

Vol. 60 • Supplement 01 – April 2016

# ARCHIVES OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM SUPPLEMENT

OFFICIAL JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM



XVII Encontro  
Brasileiro  
de Tireoide

21 a 23 de abril 2016

Wish Serrano Resort e SPA  
Gramado - RS



Sociedade Brasileira de  
Endocrinologia e Metabologia

## PO.097

## O ESTRESSE OXIDATIVO INDUZ A EXPRESSÃO DA DESIODASE TIPO 3 EM MÚLTIPLOS TECIDOS EM MODELO ANIMAL: IMPLICAÇÕES PARA A SÍNDROME DO T3 BAIXO

Tatiana Ederich Lehnen<sup>1</sup>, Marcus Vinicius Santos e Nunes<sup>1</sup>, Adrio Lima<sup>1</sup>, Ana Luiza Maia<sup>1</sup>, Simone Magagnin Wajner<sup>1</sup><sup>1</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Hospital de Clínicas de Porto Alegre

**Introdução:** A indução da desiodase tipo 3 (D3) altera o metabolismo dos hormônios tireoidianos na síndrome do T3 baixo, resultando em queda do T3 e aumento do rT3. Desequilíbrios no *status* redox estão envolvidos na desregulação da função das desiodases, sendo um dos fatores implicados nessa síndrome. A N-acetilcisteína (NAC), potente antioxidante, corrige o dano oxidativo e as alterações observadas nas desiodases em cultura celular. No entanto, o efeito do estresse oxidativo na expressão da D3 em tecidos é desconhecido. **Objetivos:** Avaliar o efeito de parâmetros oxidativos na expressão tecidual da D3 em modelo de infarto do miocárdio (IM) e síndrome do T3 baixo em ratos. **Métodos:** Ratos Wistar machos submetidos à oclusão da artéria coronária anterior esquerda (IM) receberam NAC (10 mg/kg, 12/12h por 48h; n = 20) ou placebo (NaCl; n = 20). Após 10 e 28 dias pós-IM, os animais foram sacrificados e amostras foram coletadas (coração, fígado e cérebro). O conteúdo total de carbonilas foi determinado e utilizado como parâmetro do equilíbrio redox intracelular. A quantificação do mRNA foi feita por técnica de *real time* PCR com SYBR *green*. **Resultados:** Inicialmente avaliamos a formação de carbonilas, marcador de dano oxidativo a proteínas. Comparado a controle, houve aumento na formação de carbonilas na área peri-infarto (0,25 vs. 1,5 vs. 0,5 nmol.carbonila/mg prot; P < 0,001), bem como no tecido preservado do coração (0,25 vs. 0,8 vs. 0,25 nmol.carbonila/mg prot; P < 0,001) nos grupos placebo e NAC, respectivamente, em 10 dias. Como esperado, a formação de carbonilas no grupo NAC foi ~3x menor do que o observado no grupo placebo (P < 0,001). Como a formação de carbonilas séricas também estava aumentada, verificamos outros tecidos. De forma surpreendente, observamos aumento no fígado (0,3 vs. 0,8 vs. 0,5 nmol.carbonila/mg prot; P < 0,001) e cérebro (0,2 vs. 0,75 vs. 0,43 nmol.carbonila/mg prot; P < 0,001) nos grupos placebo e NAC em 10d. Aos 28d as carbonilas ainda estavam aumentadas em todos os tecidos (P < 0,001). Após 10d do IM, a expressão da DIO3 mostrou-se aumentada no grupo placebo nos tecidos peri-infarto (~20x; P < 0,001), hepático (~8x, P < 0,01) e cerebral (~9x, P < 0,01) comparada ao grupo NAC. Resultados semelhantes foram observados em 28d (~10x no coração, ~5x fígado e ~4x cérebro, P < 0,01). **Conclusão:** Esses resultados demonstram que o *stress* oxidativo resulta em indução sistêmica da DIO3, relacionando-se com a queda do T3 na síndrome do T3 baixo.