

Efeito da N-acetilcisteína nos níveis séricos de T3 e na função cardíaca em modelo animal da síndrome do T3 baixo.



Orientadora: Ana Luiza Silva Maia

Aluno: Marcus Vinícius Santos e Nunes

Unidade de Tireoide, Hospital de Clínicas de Porto Alegre,
FACULDADE DE MEDICINA, UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL, PORTO ALEGRE, BRASIL

INTRODUÇÃO

Alterações relacionadas ao estresse oxidativo têm sido implicadas na síndrome do T3 baixo, enquanto a administração do antioxidante N-acetilcisteína (NAC) impede as alterações no hormônio tireoidiano no infarto do miocárdio (IM). A indução da desidase tipo 3 (D3) tem sido demonstrada em modelos de IM em ratos (oclusão coronária) como parte das alterações da síndrome do T3 baixo.

RESULTADOS

Os níveis de T3 estavam significativamente diminuídos em animais infartados quando comparado com placebo em 10 (108,8 para 89,2ng/dL; $P < 0,01$) e 28 dias (108,5 para 95,3ng/dL; $P < 0,03$) após o IM (Figura 1). Em contraste, não houve diminuição significativa nos níveis de T3 no grupo IM-NAC (105,6 para 101,3ng/dL, $P = 0,8$; e 109 a 106,8ng/dL, $P = 0,08$ em 10 e 28 dias, respectivamente) (Figura 1). O volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDFVE, Figura 2) foi mantido no grupo IM-NAC (0,36 a 0,36 mL $P < 0,001$), mas não no grupo IM-placebo (0,36 a 0,6ml; $P < 0,001$) aos 10 dias. Após 28 dias o VDFVE foi menor no grupo IM-NAC do que no grupo IM-placebo (0,57 vs 0,84ml; $P < 0,001$). Embora os grupos mostrassem extensão semelhante da área infartada (~ 50%), a fração de ejeção (Figura 3) foi maior no grupo IM-NAC em 10 (76 vs 58%, $P < 0,001$, Figura 3) e 28 dias (76 vs 57% $P < 0,001$). A expressão da D3 (Figura 4) aumentou significativamente em ambos os grupos quando comparado a controles não infartados ($P < 0,001$). Curiosamente, os níveis da D3 no tecido do miocárdio peri-infartado foram ~20 vezes superiores no grupo IM-placebo comparado ao grupo IM-NAC ($P < 0,001$). A expressão aumentada da D3 no miocárdio infartado foi ~10 vezes superior após 28 dias no IM-placebo mas não no grupo IM-NAC ($P < 0,001$).

OBJETIVO

Determinar se o NAC previne a disfunção do miocárdio, bem como o papel da D3 neste processo.

MATERIAS E MÉTODOS

Ratos Wistar machos submetidos à oclusão da artéria coronária anterior receberam NAC (10 mg/kg, 12/12h por 48h; $n = 20$) ou placebo (NaCl; $n = 20$). A função cardíaca foi avaliada por ecocardiograma após 10 e 28 dias pós-IM; animais foram então sacrificados, amostras de sangue coletadas e os corações removidos.

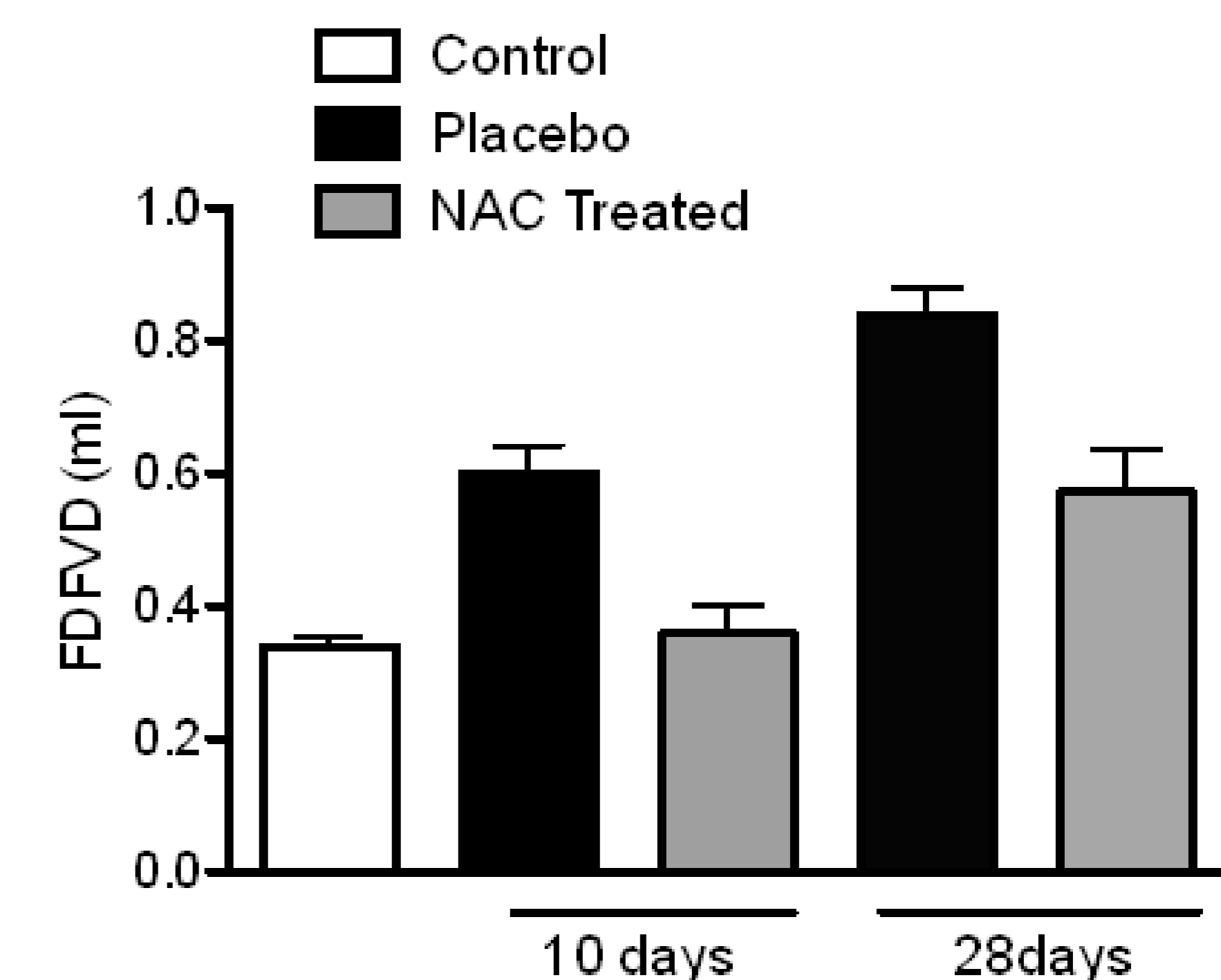
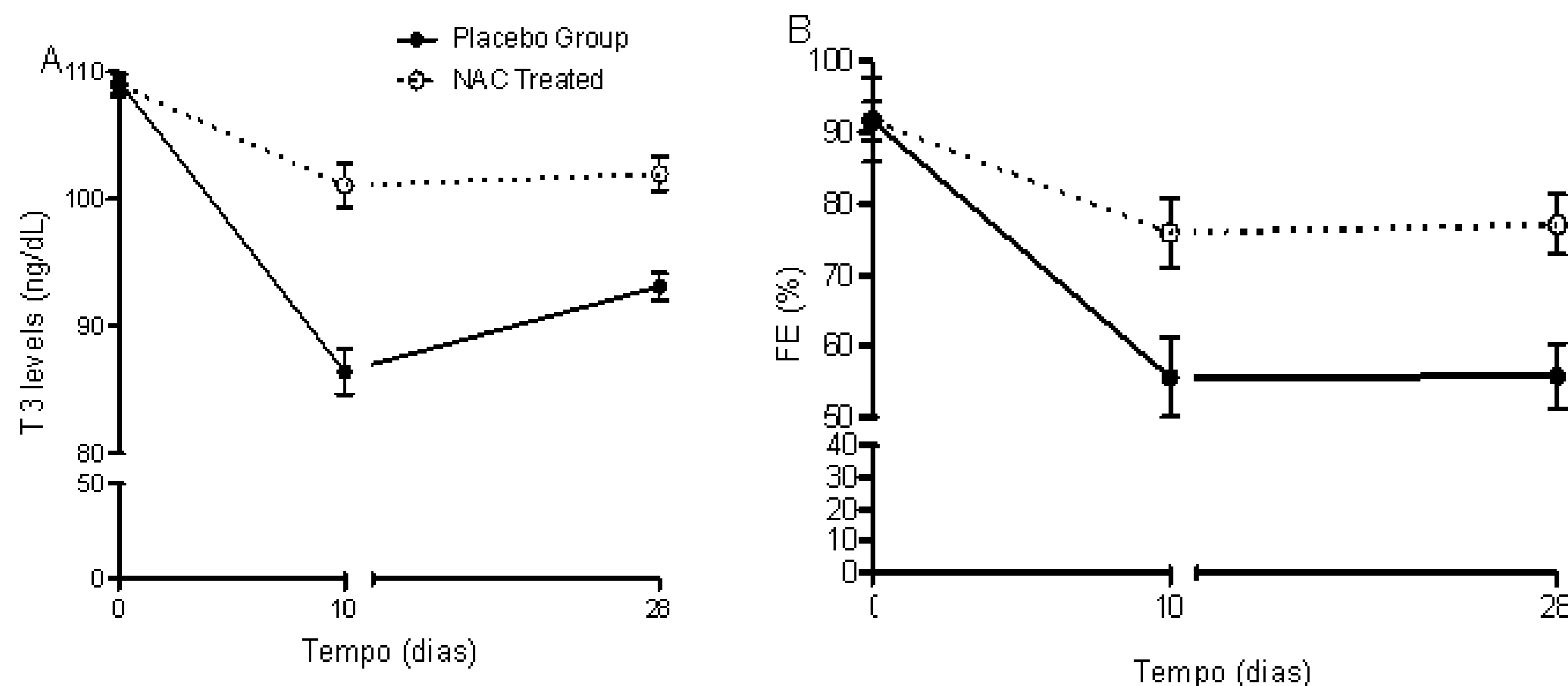


Figura 2. Efeito da NAC no volume diastólico final do ventrículo esquerdo (FDFVD) em 10 ou 28 dias. $p < 0,001$ vs grupo placebo.

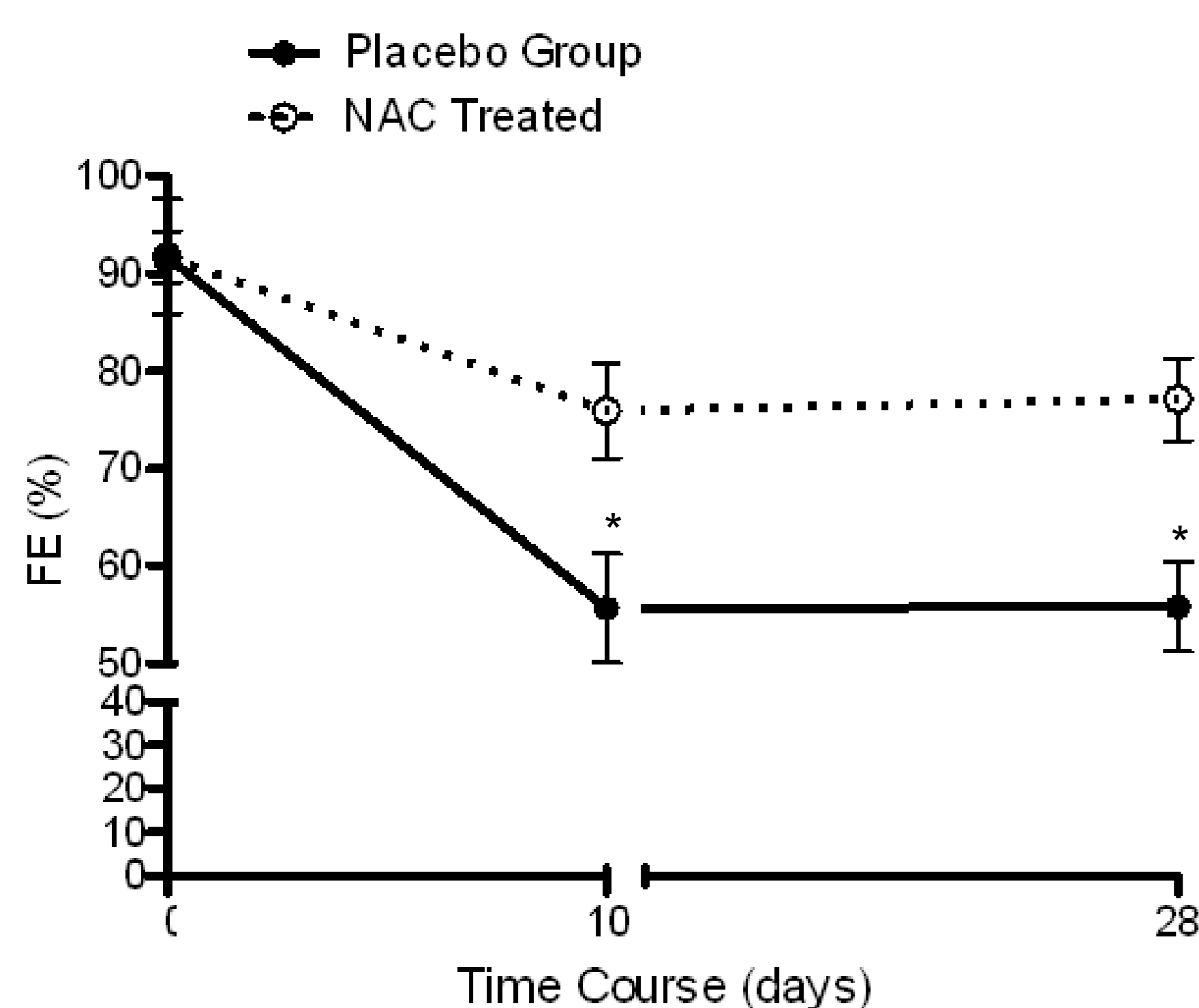


Figura 3: Efeito da NAC na Fração de Ejeção (FE). * $p < 0,001$ vs tempo 0 no mesmo grupo.

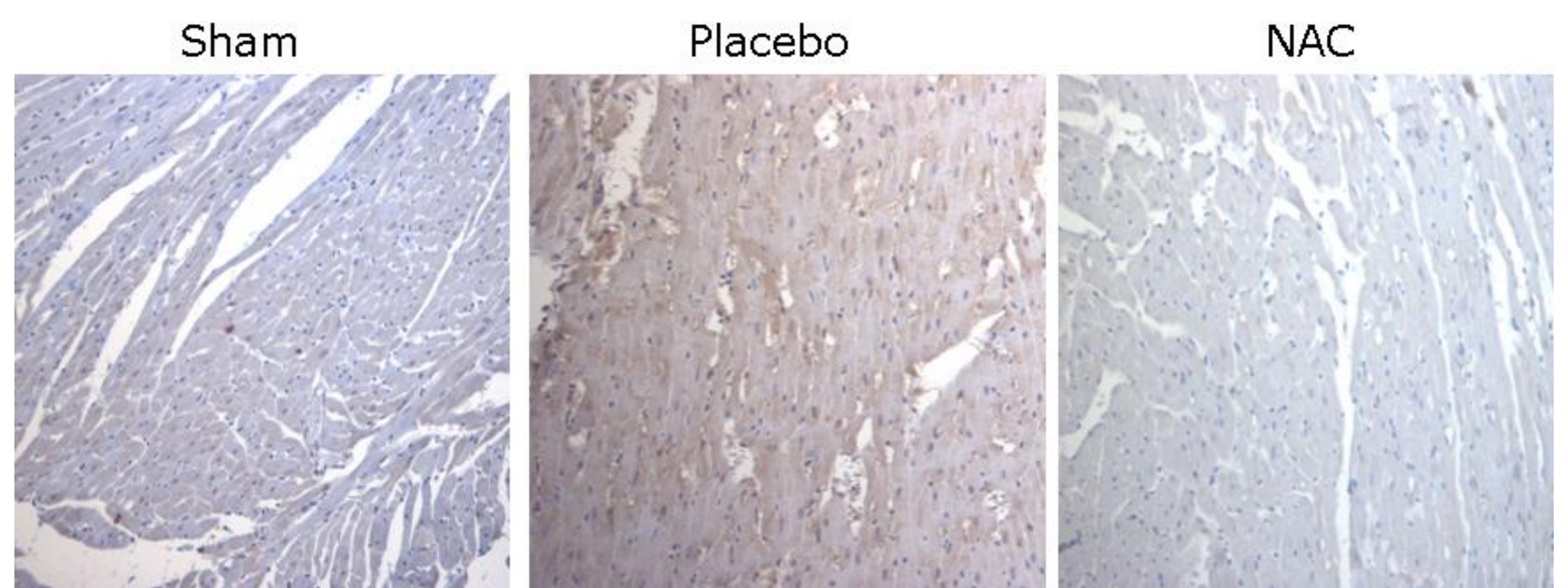


Figura 4: Imunoistoquímica da desidase tipo 3 no tecido cardíaco de animais controle (sham), grupo placebo e grupo tratado com NAC.

CONCLUSÃO

O tratamento com NAC impediu a diminuição dos níveis séricos de T3 e foi associado com melhora dos parâmetros cardíacos da função ventricular após o IM em um modelo animal de síndrome do T3 baixo.