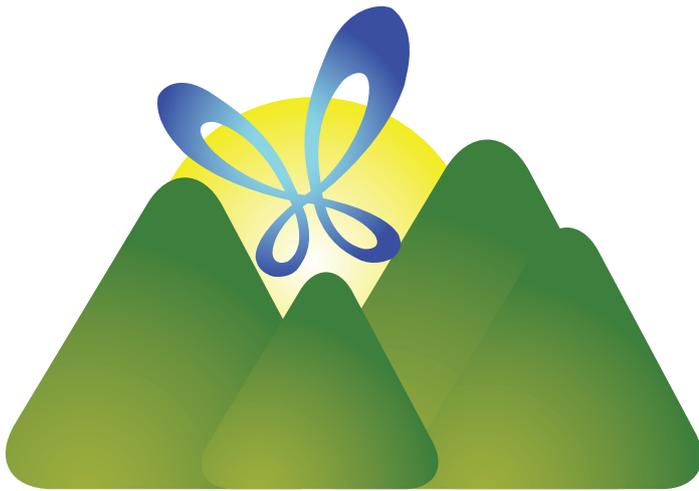


# Archives of Endocrinology and Metabolism

OFFICIAL JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

Vol. 62 • Supplement 01 – April 2018



## XVIII ENCONTRO BRASILEIRO DE TIREOIDE

Campos do Jordão | **SP**

19 a 22 **ABRIL** 2018

Campos do Jordão Convention Center



Sociedade Brasileira de  
Endocrinologia e Metabologia

**65778 O ESTÍMULO INFLAMATÓRIO REDUZ A MIOGÊNESE VIA AÇÃO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS**Flavia Fonseca Bloise<sup>1</sup>, Thamires Siqueira Oliveira<sup>1</sup>, Cherley Borba Vieira de Andrade<sup>1</sup>, Simone M. Wajner<sup>2</sup>, Ana Luiza Silva Maia<sup>2</sup>, Tania Ortega-Carvalho<sup>1</sup><sup>1</sup> Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho (IBCCF) – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). <sup>2</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) – Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)

Durante a miogênese, a resposta aos hormônios tireoidianos (HTs) é fundamental para a progressão no programa de diferenciação dos mioblastos. O nível de HTs intracelular depende da sua concentração sérica, transporte pela membrana plasmática e ativação tecidual. No músculo, a ativação e/ou inativação dos HTs se dá pelas enzimas desidases: D2 ou D3, respectivamente. Apesar de ser conhecido que o estado inflamatório regula a expressão de desidases musculares, pouco se sabe sobre a influência dele sobre a miogênese. Nosso trabalho visa avaliar se o estímulo inflamatório afeta a miogênese por meio da regulação da resposta dos mioblastos aos HTs. Para tal, utilizamos mioblastos C2C12 estimulados a diferenciar em miotubos, cultivados na ausência (CTR) ou presença do LPS (estímulo pró-inflamatório). Ao atingirem 80% de confluência, as amostras foram coletadas (0h) ou foi iniciado o estímulo de diferenciação; 24h após as amostras foram coletadas. Já a expressão gênica do fator de transcrição miogênico Myod, Dio2, Dio3, Thra1, Slc16a2 (MCT8, principal transportador de HT no músculo esquelético) e do gene regulado positivamente por HT Ppargc1 (PGC1 $\alpha$ ) foi quantificada por qPCR. A atividade da D2 também foi aferida. Os dados são expressos como média  $\pm$  EPM de ao menos três experimentos independentes. No estado proliferativo (0h) apenas observamos redução em 70% da expressão de Myod ( $p < 0,05$ ) nos mioblastos tratados com LPS, sem que houvesse alteração nos demais parâmetros avaliados. Nas células em diferenciação (24h), o LPS também levou à redução na expressão de Myod (40%;  $p < 0,05$ ). O LPS afetou a expressão dos genes relacionados ao metabolismo de HT, e observamos tendência de redução na expressão de Slc16a2 ( $2,4 \pm 1,6$  vs.  $0,09 \pm 0,06$ ) e Dio3 ( $1,4 \pm 0,6$  vs.  $0,6 \pm 0,2$ ) e redução significativa de 70% na expressão do Thra1, 50% de Dio2 ( $p < 0,05$ ) e 80% do Ppargc1 ( $p < 0,05$ ) no grupo LPS 24h. Contudo, observamos aumento de duas vezes na atividade de D2. Nossos dados levam a crer que o aumento de atividade da D2 não foi capaz de aumentar a resposta ao HT. No processo de diferenciação de mioblastos a miotubos, o aumento da responsividade aos HTs está associado à parada do estado proliferativo e à entrada no processo de diferenciação final, principalmente, pelo estímulo à expressão de Myod. Acreditamos que a redução da resposta aos HTs possa ser o fator regulatório chave para a redução da miogênese causada por LPS.