



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2018: SIC - XXX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2018
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	O ESTRESSE OXIDATIVO INDUZ A DESIODASE TIPO 3 EM MÚLTIPLOS TECIDOS DE MODELO ANIMAL APÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: IMPLICAÇÕES PARA A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DO T3 BAIXO
<b>Autor</b>	FERNANDA DIAS DA SILVA
<b>Orientador</b>	SIMONE MAGAGNIN WAJNER

## O ESTRESSE OXIDATIVO INDUZ A DESIODASE TIPO 3 EM MÚLTIPLOS TECIDOS DE MODELO ANIMAL APÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: IMPLICAÇÕES PARA A FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DO T3 BAIXO

**Autora:** Fernanda Dias da Silva.

**Orientadora:** Simone Magagnin Wajner.

**Instituição:** UFRGS.

**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. Estudo observando o efeito do estresse oxidativo na expressão da D3 em modelo animal de infarto agudo do miocárdio (IAM) foi realizado por nosso grupo e nele foi visto que a administração de NAC preveniu alterações no status redox e na expressão e atividade da D3 no tecido miocárdico, melhorando sua função. No entanto, o efeito nos demais tecidos é desconhecido. **Objetivo:** Avaliar o efeito do estresse oxidativo induzido por IAM na função da D3 no fígado, músculo, tecido adiposo marrom e cérebro em modelo animal de IAM e síndrome do T3 baixo. **Métodos:** Ratos Wistar machos submetidos a oclusão de artéria coronária anterior (IAM) receberam NAC (10mg/kg;n=20) ou placebo (NaCl;n=20). Dez dias após o IAM os animais foram sacrificados e os tecidos coletados. O conteúdo total de carbonilas e antioxidantes não enzimáticos foram utilizados como parâmetros para determinar o balanço redox intracelular. A expressão e a atividade da D3 foram medidas, respectivamente, através de PCR e cromatografia por troca iônica. **Resultados:** A formação de carbonilas, marcador de dano oxidativo a proteínas, mostrou-se aumentada no fígado, músculo, tecido adiposo marrom e cérebro (todos  $P<0.001$ ) no grupo placebo, mas não no grupo NAC. Níveis de GSH também foram diminuídos em todos os tecidos do grupo placebo ( $P<0.001$ ) e mantidos no grupo de animais tratados com NAC. A relação GSH/GSSG, utilizada para estimar o estado redox dos sistemas biológicos (GSH é a forma reduzida no meio intracelular em situações normais), também estava alterada em todos os tecidos. A expressão e atividade da D3 estavam aumentadas no grupo placebo no fígado ( $P=0.002$ ), músculo ( $P=0.03$ ), tecido adiposo marrom ( $P=0.04$ ) e cérebro ( $P=0.01$ ) quando em comparação com o grupo NAC. **Conclusão:** O estresse oxidativo induzido por IAM resulta em indução sistêmica de D3, contribuindo para diminuir a os níveis de T3 circulantes. O tratamento com antioxidante preveniu a disfunção da D3 em múltiplos tecidos, o que provavelmente contribuiu para evitar a síndrome do T3 baixo.