



**Universidade:  
presente!**

**UFRGS**  
PROPEAQ



**XXXI SIC**

21. 25. OUTUBRO • CAMPUS DO VALE

<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2019: SIC - XXXI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2019
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	O PAPEL DO ESTRESSE OXIDATIVO NA SÍNDROME DO T3 BAIXO: INDUÇÃO DA DESIODASE TIPO 3 EM TECIDOS DE MODELO ANIMAL APÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO
<b>Autor</b>	FERNANDA DIAS DA SILVA
<b>Orientador</b>	SIMONE MAGAGNIN WAJNER

## **O PAPEL DO ESTRESSE OXIDATIVO NA SÍNDROME DO T3 BAIXO: INDUÇÃO DA DESIODASE TIPO 3 EM TECIDOS DE MODELO ANIMAL APÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

**Autor(a):** Fernanda Dias da Silva.

**Orientador(a):** Simone Magagnin Wajner.

**Instituição:** UFRGS.

**Introdução:** A ativação e inativação dos hormônios tireoidianos é catalisada pelas iodotironinas desiodases, e a desiodase tipo 3 (D3) atua exclusivamente no processo de inativação. Na síndrome do T3 baixo ocorre queda do T3 e aumento do rT3, podendo as desiodases estarem envolvidas no processo. Desequilíbrios no status redox estão envolvidos na desregulação da função das desiodases. A N-acetilcisteína (NAC) corrige o déficit 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. **Objetivo:** Avaliar o efeito do estresse oxidativo na função da D3 no fígado, músculo e cérebro em modelo animal de IAM e síndrome do T3 baixo. **Métodos:** Ratos Wistar machos submetidos à 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, sulfidrilas e GSH foram utilizados como parâmetros para determinar o balanço redox intracelular. A expressão e a atividade da D3 foram medidas. **Resultados:** A formação de carbonilas estava aumentada e sulfidrilas diminuídas no fígado, músculo e cérebro no grupo placebo em comparação ao NAC ( $P<0.001$ ). 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 estava alterada em todos os tecidos. A expressão e atividade da D3 estavam aumentadas no grupo placebo no fígado ( $P=0.002$ ), músculo ( $P=0.03$ ) e cérebro ( $P=0.01$ ) quando em comparação com o grupo NAC. **Conclusão:** O estresse oxidativo pós IAM resulta em indução sistêmica da D3 no IAM, contribuindo para diminuir a circulação dos níveis de T3. O tratamento com antioxidante previne a disfunção da D3 em múltiplos tecidos, o que provavelmente contribui para evitar a síndrome do T3 baixo.