

eP1418**O estresse oxidativo induz a expressão da Desiodase tipo 3 em múltiplos tecidos em modelo animal: implicações para a Síndrome do T3 Baixo**

Marcus Vinicius Santos e Nunes, Tatiana E. Lehnen, Simone Magagnin Wajner, Ana Luiza Maia - HCPA

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. Esses desequilíbrios resultam na desregulação da função das desiodases, sendo determinantes nessa síndrome. A NAC, potente antioxidante, corrige o dano oxidativo e as alterações observadas nas desiodases em cultura celular. Porém, efeito do estresse oxidativo na expressão da D3 em tecidos é desconhecido. **OBJETIVO** Avaliar o efeito de parâmetros oxidativos na expressão tecidual da D3 em modelo de infarto do miocárdio e síndrome do T3 baixo. **MÉTODO** Ratos Wistar machos submetidos à oclusão da artéria coronária anterior esquerda receberam NAC (10mg/kg, 12/12h por 48h; n=20) ou placebo (NaCl; n=20). Após 10 e 28 dias pós-IAM os animais foram sacrificados e amostras coletadas (coração, fígado, músculo e cérebro). O conteúdo total de carbonilas, glutationa total e GSH foram determinados utilizando-se método padrão. A quantificação do mRNA foi feita por técnica de real time PCR com SYBR green. **RESULTADOS** Avaliamos a formação de carbonilas, marcador de dano oxidativo a proteínas. Comparado ao grupo sham, houve aumento na formação de carbonilas na área peri-infarto ($P<0,001$) e no tecido preservado do coração ($P<0,001$) nos grupos placebo e NAC, em 10 dias. No grupo tratado com NAC a formação de carbonilas foi menor que no grupo placebo ($P<0,001$). Com as carbonilas aumentadas no plasma, verificamos a concentração tecidual deste marcador em outros tecidos. Observamos aumento no fígado ($P<0,001$), no músculo ($P<0,001$) e no cérebro ($P<0,001$) no grupo placebo aos 10 dias. Aos 28 dias as carbonilas ainda estavam aumentadas em todos os tecidos ($P<0,001$). Após 10 dias do IAM, a expressão de mRNA da D3 estava aumentada em todos os tecidos: área infartada cardíaca 8x ($P<0,001$); tecido cardíaco normal 5x ($P<0,001$); tecido hepático 8x ($P<0,01$), muscular 10x ($P<0,01$) e cerebral 9x ($P<0,01$), quando comparada ao grupo NAC. Resultados semelhantes foram observados em 28 dias (10x no coração, 5x fígado e 4x cérebro, $P<0,01$). **CONCLUSÃO** O estresse oxidativo resulta em indução sistêmica da D3. A preservação dos níveis teciduais de GSH está relacionado a diminuição da D3. Esses resultados sugerem que o aumento da D3 gerada pelo estresse oxidativo tem efeito direto na queda dos níveis de T3 na síndrome do T3 baixo. **Palavras-chaves:** Síndrome do T3 Baixo, estresse oxidativo, atividade da Desiodase do tipo 3