

Graziela Hünning Pinto, Michael Éverton Andrades, Carolina Rodrigues Cohen, Nidiane Carla Martinelli, Fernando P. Schwengber,

Santiago Tobar Leitão, Nadine Oliveira Clausell, Luis Eduardo Rohde e Andréia Biolo

Laboratório de Pesquisa Cardiovascular e Grupo de Insuficiência Cardíaca Hospital de Clínicas de Porto Alegre

INTRODUÇÃO

A hipertrofia cardíaca é caracterizada pelo aumento da massa cardíaca devido a síntese de novos componentes. Alguns processos participam desse fenômeno como a miostatina (regulador negativo muscular) e autofagia (via de reciclagem celular). Dessa forma, miostatina e autofagia são vias sinalizadoras envolvidas na síntese proteica, entretanto, poucos estudos mostram o seu comportamento na hipertrofia cardíaca fisiológica.

METAS

Em um modelo de hipertrofia cardíaca fisiológica, avaliar níveis de miostatina e a sinalização da via autofágica em camundongos *Balb/c* submetidos à natação.

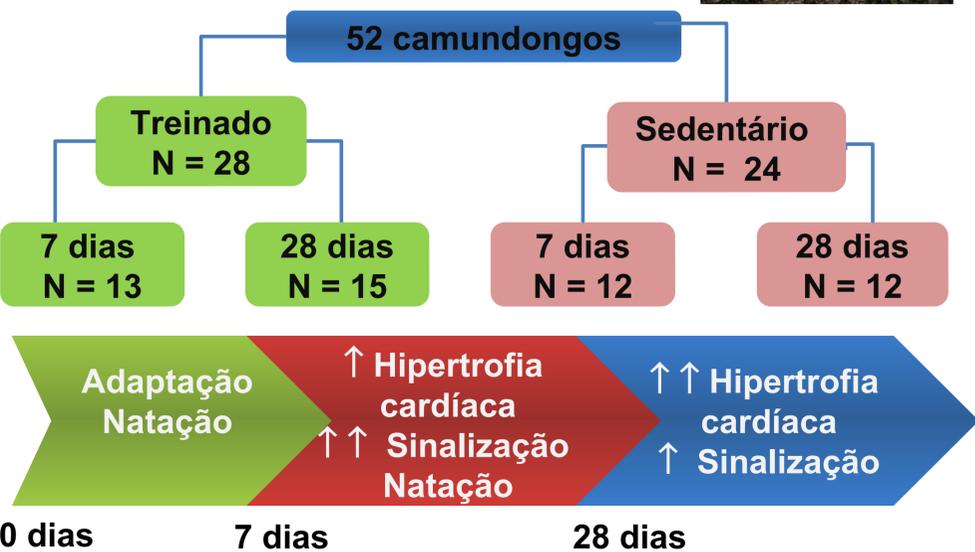
MATERIAIS E METODOS

Delineamento: Estudo experimental

Amostra: Camundongos *Balb/c*

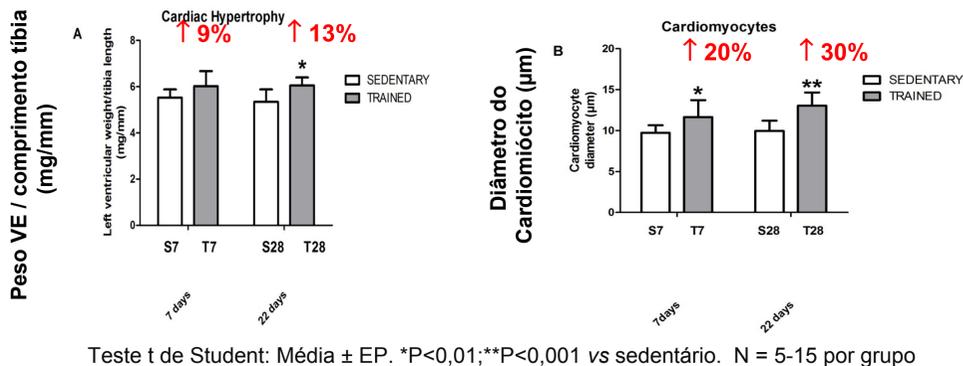
Eutanásia: 24h após natação

(cetamina e xilasina)

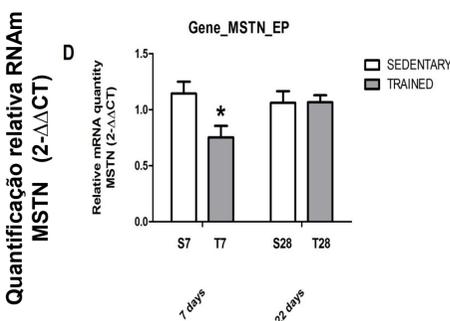


RESULTADOS

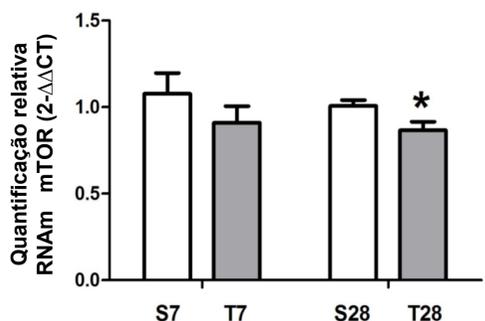
Hipertrofia Cardíaca



Miostatina: RNAm

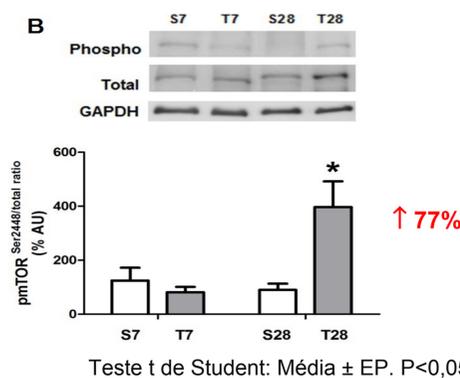


mTOR: RNAm

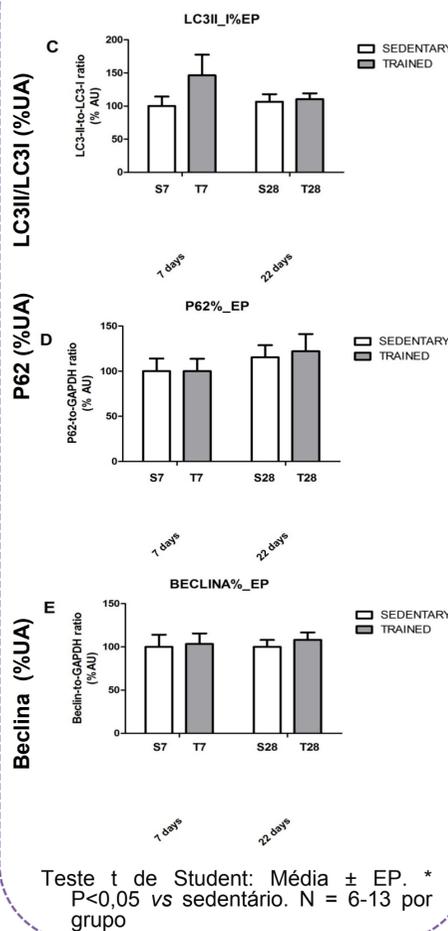


RESULTADOS

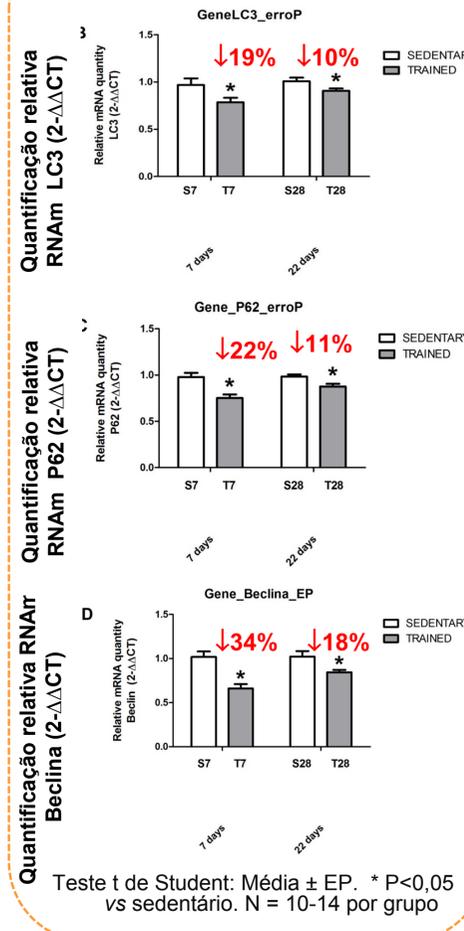
mTOR: Proteína



Autofagia: Proteína



Autofagia: RNAm



CONCLUSÕES

- O modelo efetivo de hipertrofia cardíaca se caracterizou por redução de miostatina precocemente (7dias) e fosforilação aumentada de mTOR tardiamente.
- Ambos (miostatina e mTOR) parecem participar em momentos distintos do processo hipertrófico.
- A sinalização autofágica parece estar adaptada ao estímulo fisiológico devido inalteração das proteínas basais, embora a expressão gênica se apresente reduzida.