

EFEITO DOS HORMÔNIOS DA TIREOIDE NO VENTRÍCULO DIREITO PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Giana Blume Corssac¹; Alexandre Luz de Castro², MS; Cristina Campos³, PhD; Ângela Tavares³, PhD; Rafael Fernandes², MS; Rafaela Siqueira², MS; Adriana Conzatti⁴, Tânia Regina Fernandes⁵, Alex Sander da Rosa Araújo⁶, PhD; Adriane Belló-Klein^{6,7}, PhD.

¹ Aluna de graduação do curso de Biomedicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre – Brasil

² Alunos de doutorado do Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas: Fisiologia do ICBS – UFRGS – Porto Alegre – Brasil

³ Alunas de pós-doutorado do Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas: Fisiologia do ICBS – UFRGS – Porto Alegre – Brasil

⁴ Aluna de mestrado do Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas: Fisiologia do ICBS – UFRGS – Porto Alegre – Brasil

⁵ Técnica do Laboratório de Fisiologia Cardiovascular – Departamento de Fisiologia do ICBS – UFRGS – Porto Alegre – Brasil

⁶ Docentes do Departamento de Fisiologia do ICBS – UFRGS – Porto Alegre – Brasil

⁷ Professora orientadora do trabalho

gicorssac@gmail.com

Introdução: O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma grave doença onde ocorre aumento das espécies reativas de oxigênio (ERO) e prejuízo da perfusão cardíaca, levando à necrose do tecido miocárdico. Estudos mostram que há um papel cardioprotetor dos hormônios da tireoide (TH) no remodelamento cardíaco pós-infarto, no ventrículo esquerdo (VE). Entretanto, o comprometimento do ventrículo direito (VD) parece ser importante para o desfecho dessa patologia. Além disso, não existem estudos avaliando o efeito dos hormônios tireoidianos nessa câmara, no modelo de infarto do miocárdio. **Objetivos:** Avaliar os efeitos dos hormônios tireoidianos no remodelamento cardíaco e na modulação da homeostase redox, no VD. **Materiais e métodos:** Ratos Wistar machos foram divididos em quatro grupos: controle (SHAM), infarto (IAM), controle + TH (SHAMT) e infarto + TH (IAMT). Durante 26 dias, os animais receberam T3 (2 µg/100g/dia) e T4 (8 µg/100g/dia) por meio de gavagem. Parâmetros ecocardiográficos foram avaliados e o VD foi coletado para análises bioquímicas e moleculares. **Resultados:** O grupo IAMT apresentou aumento do índice de hipertrofia, porém houve redução da congestão pulmonar, em relação ao grupo IAM. Não houve diferença entre os grupos nos parâmetros de resistência da artéria pulmonar, bem como na congestão hepática. O tratamento hormonal diminuiu os

níveis de ERO e peróxido de hidrogênio, e aumentou a atividade da SOD no VD. Nos animais tratados com hormônios, houve aumento do imunoconteúdo do VEGF, bem como da eNOS, e da razão p-Akt/Akt, em relação aos não tratados. **Conclusão:** Aos 28 dias pós-infarto, o VD dos animais infartados tratados apresentou menores concentrações de ERO e uma resposta de hipertrofia adaptativa caracterizada pelo desenvolvimento de um processo angiogênico. Essas adaptações podem contribuir para uma melhor perfusão vascular, promovendo proteção para essa câmara cardíaca. **Apoio financeiro:** CNPq, Capes e Propesq-UFRGS.