

As espécies ativas de oxigênio (EAO) podem exercer um relevante papel na ativação de vias de sinalização para sobrevivência celular sensíveis ao estado redox, como as vias da MAP cinases. Este estudo foi desenhado para testar o envolvimento das EAO, como o peróxido de hidrogênio, na ativação da ERK1/2 para hipertrofia cardíaca no hipertireoidismo experimental. Foram usados ratos Wistar divididos em quatro grupos: controle, vitamina E (20 mg/kg/dia s.c., 28 dias), tiroxina (T4) (12 mg/L na água de beber, 28 dias) e T4+vitamina E. Parâmetros morfométricos, estado redox (GSH/GSSG), atividade enzimática da glutathiona peroxidase (GPx) e da glutathiona redutase (GR), e a concentração de peróxido de hidrogênio (H₂O₂) foram medidos no tecido cardíaco. Foram também quantificados os imunocontêúdos, por Western blot, das seguintes proteínas: Nrf2, tioredoxina-1 (Trx-1), peroxiredoxina-6 (Prx-6), p-ERK1/2/ERK1/2 e p-JNK/JNK. Foram observados, no grupo T4, aumentos significativos na massa cardíaca, nos níveis de H₂O₂ e na atividade enzimática da GPx e da GR (63%, 62%, 61% e 39%, respectivamente). Contudo, a razão GSH/GSSG apresentou-se diminuída (83%) no grupo T4 em relação ao controle. Estas alterações foram atenuadas pela administração de vitamina E. Houve também elevação das proteínas Nrf2, Trx-1, Prx-6 e p-ERK1/2/ERK1/2 (cerca de 65%, 21%, 15% e 44%, respectivamente) no grupo T4. Tais elevações foram reduzidas pela administração da vitamina E. A razão p-JNK/JNK não apresentou alterações nos diferentes grupos estudados. Estes resultados sugerem que H₂O₂ pode estimular ativação do fator nuclear Nrf2, proporcionando uma indução positiva dos sistemas GPx-GR e Trx-Prx, e, deste modo, controlar a ativação de vias de sinalização para crescimento celular tal como a ERK1/2.

Apoio: CNPq, UFRGS.