Envolvimento de proteínas pró-apoptóticas sensíveis ao estado redox no estabelecimento da hipertrofia cardíaca induzida pelos hormônios da tireóide. Gabriela Klein Couto, Rafael O. Fernandes, Tânia R G Fernandes, Maria Flávia M Ribeiro, Adriane Belló-klein, Alex Sander da Rosa Araújo. Laboratório de Fisiologia Cardiovascular - Departamento de Fisiologia – ICBS - UFRGS.

Introdução: A hipertrofia cardíaca induzida pelos hormônios tireoidianos é um fator de risco para a progressão à insuficiência cardíaca. Este processo está associado à produção de espécies ativas de oxigênio e ao desbalanço redox. A variação no estado redox pode determinar a ativação de vias de sinalização para morte ou sobrevivência celular. Materiais e Métodos: Ratos machos Wistar foram divididos em quatros (n=5/grupo) grupos: controle, vitamina E (20 mg/kg/dia injeções subcutâneas por 28 dias), tiroxina (T₄) (12 mg/L na água de beber por 28 dias) e T₄+vitamina E. Foram avaliados parâmetros morfométricos, o balanço redox (GSSG/GSH total) e o imunoconteúdo das proteínas Bax, Bcl2, caspase 3 e AIF por Western blot. A análise de variância (ANOVA) de uma via, o teste Student-Newmann-Keuls e a correlação de Pearson foram usados para as análises estatísticas. As diferenças foram consideradas significativas quando P< 0,05. **Resultados:** A hipertrofia cardíaca foi caracterizada no grupo T₄ com aumento de 28%. O desbalanço redox foi 67% maior no grupo T₄, apresentando correlação positiva com a hipertrofia cardíaca (r= 0,75; P<0.05). Administração da vitamina E reduziu a massa cardíaca e melhorou o balanço redox no grupo T₄+vitamina E. A razão Bax/Bcl2 foi diminuída (16%) nos grupos T₄ e T₄+vitamina E. O imunoconteúdo da caspase 3 foi aumentado (75%) nos animais tratados com T₄. Nos animais tratados com vitamina E, a expressão protéica do AIF foi aumentada (40%) e foi associada à diminuição da massa cardíaca no grupo T₄+vitamina E. Conclusões: Os nossos resultados indicam que a hipertrofía cardíaca induzida pelos hormônios da tireóide está correlacionada ao desbalanço redox, podendo ser contra-regulada pela ativação de proteínas pró-apoptóticas sensíveis ao estado redox.

Apoio: CNPq, BIC-PROPESQ-UFRGS