

083

AUMENTO DO ESTRESSE OXIDATIVO CARDÍACO E EXPRESSÃO DA P38-MAPK EM MODELO DE HIPERTROFIA CARDÍACA PATOLÓGICA DE RATOS SHR. *Dhaniel Dias Baraldi, Mariane Bertagnoli, Maria Flávia Marco Ribeiro, Katya Rigatto, Maria Cláudia Irigoyen, Adriane Bello Klein (orient.) (FEEVALE).*

INTRODUÇÃO: A hipertrofia cardíaca patológica (HCP) verificada em ratos espontaneamente hipertensos (SHR) é considerada multifatorial, sendo que esses fatores ativam vias de sinalização intracelulares que promovem o aumento da transcrição protéica ou a apoptose tecidual. Uma importante via de sinalização intracelular relacionada com a hipertrofia é a via das MAPK, no entanto, as espécies ativas de oxigênio (EAO) parecem interligar os fatores hemodinâmicos e neurohumorais hipertensivos com as vias de sinalização envolvidas. **OBJETIVO:** Avaliar o estado oxidativo e as vias de sinalização das MAPK na HCP de ratos SHR. **MÉTODOS:** foram utilizados ratos Wistar-Kyotos (WK, n=6) e SHR (n=6) com 25 semanas. Foram realizadas canulações na artéria femoral para o registro basal da PAM e FC (Windaq, 2 KHz), e intraventricular para PDFVE e PSVE. Em seguida, os ratos foram mortos por decapitação e os corações pesados e homogeneizados para a realização de medidas de peroxidação lipídica através da quimiluminescência (QL) e dosagem do peróxido de hidrogênio (H₂O₂). As avaliações da expressão protéica da p-ERK1/2 e total e p38 foram feitas por Western Blot. Os resultados obtidos foram analisados através do teste t para amostras não-pareadas. **RESULTADOS:** Os animais SHR apresentaram maior PAM (55%), FC (35%), PDFVE (100%), PSVE (76%) e relação peso do VE/peso corporal (23%). A peroxidação lipídica estava aumentada nos ratos SHR (31%), assim como a concentração de H₂O₂ (50%). A relação p-ERK1/2/total encontra-se diminuída nos ratos SHR (60%), enquanto a expressão da p38 aparece aumentada neste mesmo grupo (690%). **CONCLUSÃO:** Os resultados obtidos indicam que os animais SHR apresentam estresse oxidativo cardíaco, com aumento da produção de EAO, o que pode contribuir para o aumento da expressão da p38 e diminuição da ativação da ERK1/2 nesta fase de desenvolvimento da hipertrofia cardíaca patológica de ratos SHR.