

INFLUÊNCIA DE PGC1- α NA HIPERTROFIA CARDÍACA INDUZIDA NO HIPERTIREOIDISMO

Teixeira, RB¹; Barboza, TE²; Araújo, CC³; Siqueira, R³; Bonnetto, JHP¹; Castro, AL³;
Lima-Seolin, BG¹; Klein, AB⁴; Carraro, CC^{4*}, Araújo, AS^{4**}

¹ Laboratório de Fisiologia Cardiovascular, Departamento de Fisiologia, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil, Mestranda PPGCB: Fisiologia

² Laboratório de Morfologia Funcional Aplicada à Cardiologia, Departamento de Anatomia, Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil, Mestranda PPGCM: Fisiopatologia

³ Laboratório de Fisiologia Cardiovascular, Departamento de Fisiologia, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil, Doutorando (a) PPGCB: Fisiologia

⁴ Laboratório de Fisiologia Cardiovascular, Departamento de Fisiologia, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil, Doutor (a)

* Co-orientadora do trabalho

** Orientador do trabalho

raybrinck@gmail.com

Introdução: O hipertireoidismo leva ao aumento do consumo de oxigênio, gerando uma situação de estresse oxidativo, que de forma crônica leva a ativação de fatores de transcrição e citocinas, causando hipertrofia de cardiomiócitos e progressão para insuficiência cardíaca com inflamação e apoptose. PGC1- α parece ser o sinalizador chave nestes processos. **Objetivos:** Avaliar a influência do PGC1- α , Lactato desidrogenase (LDH) e Espécies Reativas de Oxigênio (EROs) na hipertrofia cardíaca induzida por T4. **Materiais e métodos:** Foram utilizados 42 ratos wistar, divididos nos grupos Controle (C) e Tratado (T4) (n=21/grupo). O grupo T4 foi submetido à indução de hipertireoidismo através da adição de L-tiroxina (T4) na água de beber por 28 dias. Foi realizada coleta de sangue em ambos os grupos, ao 1^o, 14^o e 28^o dia de tratamento para análises enzimáticas e inflamatórias. Após o período de tratamento, os animais sofreram a eutanásia e coração e rins foram coletados. **Resultados:** O grupo T4 desenvolveu hipertrofia ventricular esquerda e cardíaca (Ventrículo esquerdo/ comprimento tíbia: P<0,01; coração / peso corporal: P<0,01); aumento da relação peso dos rins / peso corporal (P <0,01). Os níveis plasmáticos do hormônio T4 foram maiores (P < 0,01) e a relação T3 / T4 diminuiu (P < 0,001) no grupo T4. Os níveis plasmáticos de LDH aumentaram progressivamente no grupo T4 (P = 0,001) e os Níveis plasmáticos de EROs diminuíram em ambos os grupos no 28^o dia de

tratamento. Houve diminuição da expressão de PGC1- α e Bcl₂ em ventrículo esquerdo no grupo T4 (P<0,001), e aumento da relação Bax/Bcl₂ (P<0,05). **Conclusão:** O aumento de hormônio T4 pode levar a redução de PGC1- α e aumento de LDH. PGC1- α pode estar envolvido na progressão de hipertrofia para insuficiência cardíaca, mediante sinalização apoptótica, levando a aumento de LDH plasmática, redução da expressão de Bcl₂ e aumento da relação Bax/ Bcl₂.