

Os hormônios da tireóide induzem hipertrofia cardíaca fisiológica, porém sua exposição crônica, além de induzir desbalanço redox, pode modular vias de sinalização intracelular. Sendo assim, o objetivo desse estudo foi verificar a influência do estresse oxidativo na modulação das proteínas Akt e JNK em modelo de hipertireoidismo. Ratos Wistar (200g) foram divididos em 4 grupos (n=6/grupo): Controle (C), Vitamina E (VE, 20 mg/kg/dia, s.c.), Hipertireoideo (HP, 12 mg/L L-tiroxina na água de beber) e Hipertireoideo+Vitamina E (HP+VE), tratados por um período de 15 dias. Análise morfométrica, estado redox (GSH/GSSG), níveis de peróxido de hidrogênio (H₂O₂) e a expressão das proteínas total e fosforilada (*Western blot*) foram mensurados em tecido cardíaco. Os níveis de T4 aumentaram (300%) nos animais hipertireoideos em relação aos controles. O índice de hipertrofia cardíaca (IHC, mg/cm tibia) foi maior nos grupos HP e HP+VE em relação ao C e VE, respectivamente (3,03±0,24 e 2,84±0,21 *versus* 2,22±0,19 e 2,29±0,18). No grupo HP foi observada uma redução de 35% na relação GSH/GSSG, associada a um aumento de 27% no H₂O₂ em relação ao C (31,6±8,4 e 5,0±0,5 nmol/g de tecido, respectivos), sendo que a vitamina E evita apenas este último. A Akt-total e a p-Akt foram reduzidas 60% e 53%, respectivamente nos HP em relação ao C, não sendo diferentes no HP+VE. No grupo HP a p-JNK se mostrou 17% aumentada em relação ao C, sendo reduzida 16% no HP+VE *versus* HP. Encontrada correlação da GSH/GSSG com total-Akt (p=0,022, r=0,55) e a p-Akt (p=0,012, r=0,61). O desbalanço redox induzido pelos hormônios da tireóide pode estar modulando para baixo a expressão de proteínas para crescimento e sobrevivência celular (Akt) e, ativando, via H₂O₂, proteínas relacionadas à morte celular (p-JNK). Isto poderia contribuir para a evolução de um estágio compensado de hipertrofia para a disfunção cardíaca.