

411

**RELAÇÃO DO ESTRESSE OXIDATIVO NO DESENVOLVIMENTO DA HIPERTROFIA CARDÍACA ATRAVÉS DA ATIVAÇÃO DA VIA DE SINALIZAÇÃO AKT NO HIPERTIREOIDISMO EXPERIMENTAL.** Karina Biavatti, Alex Sander da Rosa Araújo, Tânia

Regina Fernandes, Susana Llesuy, Adriane Bello Klein (orient.) (UFRGS).

**Introdução:** O hipertireoidismo pode estar envolvido na ativação de rotas de transdução de sinal, como a via da Akt, para o desenvolvimento da hipertrofia cardíaca. Os radicais livres podem estar envolvidos nesta via. **Material e Métodos:** Foram utilizados ratos Wistar, pesando cerca de 200g, divididos em quatro grupos: controle, controle+vitamina E, hipertireoideo e hipertireoideo+vitamina E. Durante quatro semanas, foram administradas 12mg/L de tiroxina (na água de beber) e 15mg/Kg de vitamina E (subcutâneo). Após o tratamento, os corações foram removidos para avaliação do índice de hipertrofia cardíaca (IHC) e para medidas bioquímicas. Avaliaram-se a concentração de peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ), a glutatona total (GSH) e a expressão de proteína da Akt e P-Akt por Western blot. Os dados foram comparados usando ANOVA de uma via, seguida SNK. **Resultados:** A concentração de tiroxina mostrou-se elevada. O IHC e a concentração de  $H_2O_2$  aumentaram 60% e 59%, respectivamente, no grupo hipertireoideo. Neste mesmo grupo, a concentração de GSH diminuiu em 42%, enquanto a fosforilação da Akt aumentou em 68%. Estes eventos foram prevenidos pelo tratamento com Vitamina E. **Conclusões:** O modelo de sinalização intracelular da hipertrofia cardíaca no hipertireoidismo envolve a ativação da rota da Akt. Esta via pode ser desencadeada pelos radicais livres, uma vez que a administração de vitamina E reduz a expressão da P-Akt, reduzindo a hipertrofia cardíaca em animais hipertireoideos. (BIC).