

**Introdução:** O hipertireoidismo é um estado hipermetabólico causado por elevados níveis circulantes de T3 e T4. Os hormônios da tireóide exercem muitos efeitos sobre o sistema cardiovascular, como o desenvolvimento da hipertrofia cardíaca. A hipertrofia cardíaca é considerada um fator de risco para a morbi-mortalidade, para o estabelecimento da cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca induzida pelo hipertireoidismo. Outro fator relevante, no estado hipertrófico induzido pelo hipertireoidismo, é a ativação do Sistema Renina-Angiotensina (SRA). No coração, o SRA induz hipertrofia e fibrose mediadas pelo receptor AT1. O complexo Angiotensina II-AT1 está relacionado à ativação do sistema NADPH oxidase, com destaque para a subunidade gp91Phox.

**Objetivo:** Foi objetivo deste trabalho avaliar a expressão do receptor da AT1 e da subunidade gp91Phox na hipertrofia cardíaca induzida pelo hipertireoidismo.

**Métodos:** Ratos Wistar (n=5/grupo), divididos em: Controle (C), Losartan (L) (10 mg/Kg/dia, i.g., 28 dias), Hipertireoideo (H) (12mg/L de L-Tiroxina na água de beber, 28 dias), e Hipertireoideo com Losartan (H+L). Os animais foram mortos por decapitação para coleta de sangue troncular (destinado à dosagem dos níveis séricos de hormônios da tireóide T3 e T4) e de tecido cardíaco para medidas de índice de hipertrofia cardíaca (IHC) (peso coração/comprimento da tíbia), e expressão do receptor AT1 e da gp91phox por Western Blot. Os dados foram analisados através de ANOVA de uma via complementado com teste de Student-Newman-Keuls. Nível de significância  $P < 0,05$ .

**Resultados:** O hipertireoidismo foi capaz de elevar o IHC em ~59% no grupo H ( $P < 0,05$ ). O grupo H+L apresentou um IHC ~23% menor, quando comparado ao grupo H ( $P < 0,05$ ). A expressão protéica do receptor AT1 no grupo H foi elevada em ~117% em relação ao grupo C. No entanto, não houve diferença entre os grupos H e H+L ( $P < 0,05$ ). O imunocontéudo da subunidade gp91phox da enzima NADPH oxidase também apresentou elevação no grupo H, de ~88% se comparado ao grupo Controle ( $P < 0,05$ ). O grupo H+L apresentou redução significativa de ~64%, quando comparado com o grupo T4 ( $P < 0,05$ ).

**Conclusões:** O hipertireoidismo provocou aumento na expressão do receptor AT1 e NADPH oxidase, sugerindo uma ativação do SRA associada à hipertrofia cardíaca. O bloqueio do SRA pelo losartan foi capaz de atenuar o processo hipertrófico, com concomitante redução da expressão da subunidade gp91phox da enzima NADPH oxidase. A redução da hipertrofia cardíaca pode representar menor risco para o sistema cardiovascular.

**Apoio Financeiro:** CNPq