

094

PAPEL DO ÓXIDO NÍTRICO NA MODULAÇÃO DE VIAS DE SINALIZAÇÃO REDOX SENSÍVEIS PARA A HIPERTROFIA CARDÍACA NO HIPERTIREOIDISMO. *Gustavo Julio Dreher, Adriane Bello Klein (orient.) (UFRGS).*

Níveis elevados de hormônios da tireóide, além de causarem alteração da função cardiovascular e surgimento de estresse oxidativo, aumentam a produção de óxido nítrico, uma molécula, importante do cenário oxidativo. Das múltiplas funções do óxido nítrico (NO) nos processos celulares, destacamos sua ação como possível molécula sinalizadora. Foi objetivo deste presente estudo verificar o papel do NO na sinalização para a hipertrofia cardíaca em modelo experimental de hipertireoidismo. Ratos Wistar foram divididos em 4 grupos de 10 animais cada: controle, vitamina E, T4 e T4+vitamina E. O hipertireoidismo foi induzido pela administração de L-tiroxina (T4) (12mg/L na água de beber, por 28 dias). O tratamento com vitamina E (20mg/kg/dia – via subcutânea) foi concomitante à administração de L-tiroxina. Parâmetros morfométricos e hemodinâmicos foram avaliados após as 4 semanas. O estado redox (GSH/GSSG) e os metabólitos do NO (NOx) foram mensurados no homogeneizado cardíaco, assim como a expressão das proteínas p-Akt/Akt total, p-GSK-3 β /GSK-3 β total, c-Fos e c-Jun por Western blot. Foi observado um aumento da concentração de NOx (218%) e redução na GSH/GSSG (83%), demonstrando estado de estresse oxidativo, no grupo T4. Estas alterações foram reduzidas pela administração da vitamina E nos ratos hipertireoideos. A expressão protéica da p-Akt/Akt, p-GSK-3 β /GSK-3 β , c-Fos e c-Jun foi elevada no grupo T4 (69%, 37%, 130% e 33%, respectivamente) e a administração de vitamina E promoveu uma diminuição significativa nesta expressão. Estes resultados sugerem que o estresse oxidativo possa estar envolvido na modulação da hipertrofia cardíaca, através do controle de vias de sinalização tais como Akt / GSK-3 β e c-Jun/c-Fos, sendo o NO um possível mediador intracelular desta resposta adaptativa no hipertireoidismo. (CNPq).