

**A SUPLEMENTAÇÃO DE VITAMINA E NÃO AFETA O DESENVOLVIMENTO DA HIPERTROFIA CARDÍACA FISIOLÓGICA, MAS DIMINUI SUA SINALIZAÇÃO ANGIOGÊNICA**

Carolina Rodrigues Cohen, Nidiane Carla Martinelli, Stéfanie Ingrid dos Reis Schneider, Michael Éverton Andrades, Katia Gonçalves dos Santos, Nadine Oliveira Clausell, Luis Eduardo Paim Rohde, Andreia Biolo

Introdução: O estresse oxidativo (EO) tem seus efeitos conhecidos na hipertrofia patológica e insuficiência cardíaca, no entanto seu papel na hipertrofia cardíaca fisiológica e angiogênese ainda não está estabelecido. Nosso objetivo é investigar os efeitos da atenuação do EO com a suplementação de vitamina E na hipertrofia cardíaca fisiológica induzida pelo exercício. Métodos: Camundongos Balb/c foram submetidos a exercício voluntário em rodas de treinamento (EXE, n=64) e comparados com um grupo sedentário (SED, n=48). Ambos os grupos recebiam 200mg/kg/dia de vitamina E (vit E) ou placebo. Após 7 e 35 dias de treinamento foram avaliados a hipertrofia cardíaca (peso do ventrículo esquerdo/peso do corpo), marcadores de EO e a expressão gênica do fator de transcrição induzível por hipóxia-1 $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$ ) e do fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) por RT-qPCR. Resultados: Nosso modelo foi efetivo em induzir hipertrofia cardíaca de 9% após 7 dias e 12% após 35 dias no grupo placebo e 6% após 7 dias e 9% após 35 dias no grupo vit E ( $p < 0,01$  para as comparações com os SED;  $p > 0,05$  na comparação entre placebo e vit E). A expressão do HIF-1 $\alpha$  foi maior no grupo exercitado após 7 dias ( $2,4 \pm 0,4$  versus  $1,06 \pm 0,1$ ;  $p = 0,02$ ) e 35 dias ( $1,65 \pm 0,2$  versus  $1,09 \pm 0,1$ ;  $p = 0,054$ ), porém no grupo vit E houve um acentuada diminuição após 35 dias ( $0,34 \pm 0,1$ ;  $p < 0,001$  comparado ao EXE placebo). Do mesmo modo, a expressão do VEGF foi reduzida na combinação vit E e exercício após 35 dias ( $0,2 \pm 0,1$  versus  $1,0 \pm 0,2$ ;  $p = 0,005$ ). Conclusão: A suplementação de vitamina E não parece afetar a magnitude da hipertrofia cardíaca desenvolvida em resposta ao exercício voluntário. Entretanto, essa suplementação foi associada a acentuada diminuição da expressão de genes envolvidos com a resposta angiogênica HIF-1 $\alpha$  e VEGF.