



Evento	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2015
Local	Porto Alegre - RS
Título	Redução da expressão gênica de autofagia e miostatina após natação em modelo animal de hipertrofia cardíaca fisiológica.
Autor	FERNANDA SEVERO CURUJA
Orientador	Andreia Biolo

Redução da expressão gênica de autofagia e miostatina após natação em modelo animal de hipertrofia cardíaca fisiológica.

Fernanda Curuja, Graziela Hünning Pinto, Michael Everton Andrades, Carolina Cohen, Nidiane Carla Martinelli, Santiago Alonso Tobar Leitão, Mariana Recamonde Mendoza, Nadine Oliveira Clausell, Luis Eduardo Paim Rohde, *Andréia Biolo*.

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Introdução: A miostatina e a autofagia são sinalizadores envolvidos na regulação do crescimento muscular. **Objetivo:** Entretanto existem poucos estudos explorando seu papel na hipertrofia cardíaca fisiológica. Nosso objetivo foi avaliar a miostatina e a autofagia em camundongos submetidos à natação. **Métodos:** Utilizamos camundongos adultos BALB/c machos (n=52) o qual foram divididos em sedentários (S) e treinados (T) avaliados em 7 (S7 e T7) e 28 (S28 e T28) dias após a natação. A razão do peso do ventrículo esquerdo/comprimento da tíbia (LV/TL, mg/mm) e o diâmetro do cardiomiócito (μm) foram usados para avaliar a hipertrofia cardíaca. A expressão gênica foi avaliada por RT-qPCR enquanto a expressão proteica foi analisada por western blotting. A análise de predição dos potenciais microRNAs envolvidos foi realizada por uma ferramenta de bioinformática, o TargetScan. Uma rede de interação entre microRNAs e genes foi criada através da ferramenta Genemania. Os resultados foram expressos como média \pm erro padrão e as comparações analisadas pelo teste t de Student. **Resultados:** A hipertrofia cardíaca foi confirmada no grupo treinado através do aumento de LV/TL em T28 (13%; $p=0,0001$), além de aumento no diâmetro do cardiomiócito em T7 (20%, $p=0,04$) e em T28 (30%; $p=0,002$). Houve uma redução da expressão gênica de miostatina em T7 vs S7 ($0,8 \pm 0,1$ vs $1,2 \pm 0,1$; $p=0,01$) e não mudou em T28. Contudo, não houve diferença na fosforilação de mTOR em T7 sendo que houve um aumento em T28 comparado com S28 (397 ± 95 vs $90 \pm 23\%$; $p=0,02$). Os genes autofágicos apresentaram-se reduzidos nos grupos treinados em ambos os tempos (redução de 19% e 10% para *Lc3*, 22% e 11% para *P62*, 19% e 10% para *Beclin1* em T7 e T28, respectivamente; $p < 0,05$ para todas as análises comparados com os grupos sedentários), mas não houve diferença nos níveis proteicos. A análise de bioinformática mostrou que o miR-30a, -221, -27a/b e 208a/b são possíveis reguladores dos genes da autofagia e miostatina.

Conclusão: Portanto, a redução de miostatina durante a fase inicial da hipertrofia cardíaca e o aumento da fosforilação de mTOR quando o fenótipo hipertrófico está estabelecido parecem favorecer o crescimento muscular do coração e reduzir a autofagia basal. Os microRNAs candidatos identificados na análise de bioinformática mostram reguladores desse processo e devem ser validados nesse cenário. Apoio: Cnpq, Capes, FIPE-HCPA.