

O PAPEL DA LACTATO DESIDROGENASE NA HIPERTROFIA CARDÍACA INDUZIDA POR HORMÔNIO T4

Rayane Brinck Teixeira¹, Tatiane E. Barboza², Carla C. Araújo¹, Rafaela Siqueira¹, Alexandre L. Castro¹, Jéssica H.P. Bonneto¹, Bruna G. de Lima Seolin¹, Adriane Belló-Klein¹, Cristina C. Carraro¹, Alex Sander Araujo¹.

¹Laboratório de Fisiologia Cardiovascular - Departamento de Fisiologia – ICBS -
Universidade Federal do Rio Grande do Sul – RS – Brasil

²Universidade de São Paulo – São Paulo – SP - Brasil

(raybrinck@gmail.com)

Introdução: A exposição crônica ao estresse oxidativo e ao desequilíbrio redox induzida pelo hipertireoidismo leva à hipertrofia de cardiomiócitos e progressão para insuficiência cardíaca. Isto ocorre pela ativação de citocinas e fatores de transcrição, levando à hipertrofia, inflamação e apoptose de cardiomiócitos. **Objetivo:** Avaliar o envolvimento da lactato desidrogenase (LDH) e de espécies reativas de oxigênio (EROs) na hipertrofia cardíaca no modelo experimental de hipertireoidismo. **Materiais e métodos:** Ratos wistar foram divididos em 2 grupos (n=30/grupo): Controle (C) e Tratado (T). O grupo T foi submetido a indução de hipertireoidismo através da administração de L-tiroxina (T4) na água de beber durante 28 dias. O grupo controle não foi submetido a nenhum tratamento. Foi efetuada coleta de sangue de ambos os grupos nos dias 1, 14 e 28, para análises enzimáticas e de parâmetros inflamatórios. Após o fim do tratamento, os animais foram eutanasiados e foram coletados sangue, coração e rins. **Resultados:** O grupo T desenvolveu hipertrofia cardíaca, do ventrículo esquerdo e hipertrofia renal quando comparado ao grupo controle ($P<0,05$). Os níveis plasmáticos de hormônio T4 aumentaram ($P<0,01$) e a razão T3/T4 reduziu ($P<0,001$) no grupo T. A LDH plasmática aumentou no grupo T ($P=0,001$) ao longo de todo o período de tratamento. Os níveis plasmáticos de EROs diminuíram em ambos os grupos ao fim do tratamento, não havendo diferença entre os grupos. **Conclusão:** A indução do hipertireoidismo foi eficaz, sendo verificada através dos níveis elevados de T4, redução da razão T3/T4, hipertrofia cardíaca e renal no grupo T. A redução de EROs no plasma em ambos os grupos ao 28º dia demonstra um efeito do tempo. Estes resultados indicam que o aumento plasmático de T4 leva a dano tecidual e consequentemente ao aumento da liberação de LDH, podendo o LDH estar envolvido com o desenvolvimento de hipertrofia cardíaca e renal.

Aprovação CEUA-UFRGS: 24504

Suporte financeiro: CNPq, CAPES, FAPERGS e PROPESQ-UFRGS

THE ROLE OF LACTATE DEHYDROGENASE IN THE T4-INDUCED CARDIAC HYPERTROPHY

Rayane Brinck Teixeira¹, Tatiane E. Barboza², Carla C. Araújo¹, Rafaela Siqueira¹, Alexandre L. Castro¹, Jéssica H.P. Bonneto¹, Bruna G. de Lima Seolin¹, Adriane Belló-Klein¹, Cristina C. Carraro¹, Alex Sander Araujo¹.

¹Laboratório de Fisiologia Cardiovascular - Departamento de Fisiologia – ICBS -
Universidade Federal do Rio Grande do Sul – RS – Brasil

²Universidade de São Paulo – São Paulo – SP - Brasil

(raybrinck@gmail.com)

Introduction: Chronic exposure to oxidative stress and redox imbalance induced by hyperthyroidism leads to cardiomyocyte hypertrophy and progression to heart failure. This occurs by activation of transcription factors and cytokines, leading to hypertrophy, inflammation and apoptosis. **Aim:** To evaluate the involvement of the lactate dehydrogenase (LDH) and reactive oxygen species (ROS) in cardiac hypertrophy in experimental model of hyperthyroidism. **Material and methods:** Male Wistar rats were divided in 2 groups (n = 30/group): Control (C) and treated (T). The T group underwent induction of hyperthyroidism by administration of L- thyroxine (T4), for 28 days. The group C did not undergo any treatment. Blood was collected of both groups on days 1, 14 and 28 in order to analyze enzymatic and inflammatory parameters. After treatment, the animals were euthanized and blood, heart and kidneys were collected. **Results:** The T group developed cardiac and left ventricular hypertrophy, and kidney hypertrophy ($P<0,05$) as compared to control group. The plasmatic T4 hormone levels increased ($P<0.01$) and T3/T4 ratio decreased ($P<0.001$) in group T. Plasmatic LDH levels were increased in group T ($P=0.001$), during all the treatment. Plasmatic ROS levels decreased on both groups in the 28 day of treatment, but no statistical difference between groups. **Conclusion:** The preliminary data have shown that the induction treatment of hyperthyroidism was efficient, due to T4 levels increased, T3/T4 ratio decreased, cardiac and kidney hypertrophy in the group T. The plasmatic levels of ROS decreased in both groups at 28 days, showing a time of course effect. These results indicate that T4 levels increased lead to tissue damage and, consequently, LDH concentration increased. LDH can be involved with cardiac and renal hypertrophy development.

Ethical committee approval: 24504

Financial support: CNPq, CAPES, FAPERGS and PROPESQ-UFRGS