

P 3837**Ação do sulforafano sobre o remodelamento cardíaco pós-infarto agudo do miocárdio**

Vanessa Duarte Ortiz, Rafael Oliveira Fernandes, Alexandre Luz de Castro, Jéssica Hellen Poletto Bonetto, Dalvana Daneliza Müller, Paulo Cavalheiro Schenkel, Alex Sander da Rosa Araujo, Adriane Belló-Klein
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Introdução: O estresse oxidativo está envolvido na patogênese das doenças cardiovasculares, modulando processos envolvidos no remodelamento cardíaco, como morte celular e fibrose. Tais alterações na estrutura e na função cardíaca podem favorecer o desenvolvimento da insuficiência cardíaca. Sulforafano é um composto natural que estimula as defesas antioxidantes endógenas no coração, podendo ser uma estratégia para atenuar a disfunção cardíaca pós-infarto. **Objetivo:** Investigar a ação do sulforafano sobre parâmetros de estresse oxidativo e sua influência sobre o remodelamento cardíaco patológico pós-infarto do miocárdio. **Métodos:** Ratos Wistar machos (347±18g) foram divididos em quatro grupos: 1- cirurgia de simulação da artéria coronária (SHAM); 2- cirurgia de infarto agudo do miocárdio pela oclusão da coronária descendente anterior (IM); 3- SHAM tratados com sulforafano 5mg/kg/dia (SHAM+SFN); 4- IM+SFN. O tratamento com sulforafano foi iniciado no 3º dia pós-cirúrgico, perdurando por mais 25 dias. Foi realizada ecocardiografia no 3º (pré-tratamento) e 28º dia pós-cirúrgico (pós-tratamento). O coração foi coletado para análises morfométricas, histológicas e moleculares. Os dados foram analisados por ANOVA de 2 vias, seguido por SNK. **Resultados:** Os grupos IM e IM+SFN apresentaram dilatação cardíaca, perda de função contrátil e aumento no conteúdo de colágeno (pericardial) quando comparados aos controles. No entanto, o sulforafano atenuou a progressão da dilatação e da disfunção cardíaca ao longo do período dos 28 dias pós-infarto e reduziu a fibrose quando comparado ao grupo IM. Foi observado aumento na atividade da enzima glutatona peroxidase e na lipoperoxidação no grupo IM, quando comparado ao grupo SHAM. Todavia, não houve diferença significativa na atividade enzimática da superóxido dismutase e da catalase entre os grupos. IM+SFN não apresentou elevação nas enzimas antioxidantes, porém demonstrou aumento da expressão da proteína heme oxigenase-1 (HO-1) e redução dos níveis totais de espécies reativas de oxigênio (ERO) quando comparado ao grupo IM. **Conclusão:** Estes dados sugerem que o sulforafano foi capaz de atenuar a progressão da disfunção cardíaca e reduzir a fibrose no miocárdio remanescente 28 dias pós-infarto. Estes efeitos benéficos foram associados à capacidade do sulforafano em mitigar o estresse oxidativo, indicado pela redução dos níveis de ERO e pelo aumento da expressão proteica da HO-1. Projeto aprovado pelo CEUA – UFRGS (21239). **Palavras-chaves:** Sulforafano, infarto agudo do miocárdio, remodelamento cardíaco.