

1461**MECANISMO CLÁSSICO VIA NRF-2 DO SULFORAFANO PODE NÃO ESTAR ENVOLVIDO NA PRESERVAÇÃO DA FUNÇÃO CARDÍACA APÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

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

Introdução: Recentes estudos demonstram o papel cardioprotetor do sulforafano por estimular enzimas detoxificadoras, melhorando a reserva antioxidante via fator de transcrição Nrf-2. Esse efeito pode reduzir o estresse oxidativo, importante agente patogênico das doenças cardíacas. No entanto, não há estudos demonstrando se este composto possui efeitos benéficos no miocárdio remanescente pós-infarto agudo. **Objetivo:** Investigar papel do sulforafano na função cardíaca e na expressão do Nrf-2 em ratos submetidos a infarto agudo do miocárdio. **Métodos:** Ratos machos Wistar (250±20g) foram divididos em quatro grupos: cirurgia fictícia sem oclusão da artéria coronária (SHAM, n=8); cirurgia de infarto agudo do miocárdio pela oclusão da coronária descendente anterior (IAM, n=8); SHAM tratado com sulforafano (5mg/kg durante 25 dias) (SHAM+SFN, n=7); IAM+SFN (n=8). **Análises:** ECO 3º (pré-tratamento) e 28º dia pós-cirúrgico (pós-tratamento); pressões intraventriculares (PIV) por cateterismo cardíaco; coleta de tecidos para análises morfométricas e western blot. **Análise:** ANOVA de 2 vias (dados morfométricos e hemodinâmicos) e ANOVA de 2 vias de medidas repetidas (dados ecocardiográficos). **Resultados:** Grupos IAM e IAM+SFN apresentaram área de infarto de 57±8% e 53±7%, respectivamente, e apresentaram dimensões (diâmetro e áreas) e índices (fração de ejeção, mudança de área fracional) ecocardiográficos semelhantes no ECO pré-tratamento, e significativamente diferentes dos grupos SHAM. Os grupos infartados apresentaram hipertrofia cardíaca. Grupos que receberam sulforafano reduziram congestão hepática e pulmonar em comparação com os grupos não-tratados. A PIV sistólica reduziu nos grupos infartados (IAM: 114±6; IAM+SFN: 108±6mmHg) comparados aos controles (SHAM: 123±7; SHAM+SFN: 122±10mmHg), não havendo diferença na PIV diastólica (manteve-se em torno de 5,1±1,7mmHg). A análise temporal ecocardiográfica do 3º para 28º dia do grupo IAM apresentou pioras significativas como: perda de fração de ejeção (19%), aumento dos diâmetros sistólico (18%) e diastólico (19,5%), redução na mudança de área fracional (26,5%) e aumento da tensão de parede (27,5%). Todos estes parâmetros foram mantidos constantes no grupo IAM+SFN. A expressão do Nrf-2 reduziu nos grupos IAM+SFN comparado aos IAM e SHAM+SFN. **Conclusão:** Estes achados preliminares são encorajadores, pois o sulforafano preveniu a piora da função cardíaca após o infarto agudo do miocárdio, porém este mecanismo parece não ser via fator de transcrição Nrf-2. **APOIO:** CAPES, CNPq; CEUA/UFRGS. **Palavra-chave:** isotiocianato; ecocardiografia; cateterismo.