Rev Esp Cardiol. 2014;67 Supl 1: 186

Revista Española de Cardiología

5008-4. FALTA DE ASOCIACIÓN DE LA GALECTINA-3 CON LA FIBROSIS MIOCÁRDICA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA ESTABLE DE ORIGEN HIPERTENSIVO

María Begoña López Salazar[1], Arantxa González Miqueo[1], Ramón Querejeta Iraola[2], Mariano Larman Tellechea[2] y Javier Díez Martínez[1] del [1]Centro de Investigación Médica Aplicada, Pamplona (Navarra) y [2]Hospital Donostia (Guipúzcoa).

Resumen

Introducción: Hallazgos experimentales sugieren que la galectina-3 (Gal-3) puede participar en la fibrosis miocárdica a través de la activación de los fibroblastos cardiacos. Además, datos recientes muestras el valor predictivo de la Gal-3 en la incidencia y mortalidad de insuficiencia cardiaca (IC), atribuyendo dicho valor en parte a su papel como marcador de fibrosis miocárdica. Sin embargo, estos estudios carecen de evidencias que vinculen la Gal-3 con la fibrosis cardiaca. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue analizar si la Gal-3 está asociada con la fibrosis miocárdica en pacientes con IC crónica estable.

Métodos: Se estudiaron 39 pacientes hipertensos con IC. Se extrajeron biopsias endomiocárdicas, así como muestras de sangre periférica y coronaria de todos los pacientes. En la muestra miocárdica se determinó histológicamente el porcentaje de miocardio ocupado por colágeno total (FVCt), tipo I (FVC-I) y tipo III (FVC-III), así como la expresión proteica y de RNAm de la Gal-3, colágeno tipo I y tipo III. En las muestras sanguíneas se determinaron los niveles de Gal-3. Se contó con necropsias y muestras sanguíneas de 7 y 20 sujetos, respectivamente, como grupos control.

Resultados: Tanto la expresión proteica de Gal-3, como del colágeno tipo I y III, evaluada tanto molecular como histológicamente, estaba incrementada significativamente en el miocardio de los pacientes comparado con los sujetos control. La Gal-3 miocárdica no se correlacionaba ni con la FVCt, FVC-I y FVC-III, ni con los niveles de RNAm y de proteína de ambos colágenos. Los niveles plasmáticos de Gal-3 se encontraban significativamente incrementados en los pacientes respecto a los sujetos control. Aunque la Gal-3 plasmática estaba significativamente asociada con la Gal-3 miocárdica ($r = 0,455$) en los pacientes, su concentración no era mayor en sangre de seno coronario que de circulación periférica. Al igual que la miocárdica, la Gal-3 plasmática tampoco se asociaba con el colágeno miocárdico. Finalmente, tampoco se observó asociación entre la Gal-3 miocárdica o plasmática y los parámetros de morfología y función del ventrículo izquierdo en los pacientes con IC.

Conclusiones: Estos hallazgos muestran que aunque existe un exceso de Gal-3 miocárdica y sistémica en los pacientes con IC de origen hipertensivo, esta molécula no está asociada con la fibrosis miocárdica en estos pacientes.