Rev Esp Cardiol. 2013;66 Supl 1: 175

Revista Española de Cardiología

4023-3. LA SILIBININA REDUCE EL TAMAÑO DEL INFARTO Y PRESERVA LA FUNCIÓN CARDIACA TRAS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Gemma Vilahur[1], Laura Casani[1], Guiomar Mendieta[2] y Lina Badimón[3] del [1]Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC), IIBSantPau, UAB y Red Cardiovascular, ISCIII, Barcelona, [2]Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC), IIBSantPau, UAB, Barcelona y [3]Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC), IIBSantPau, UAB y CIBERobn, Red Cardiovascular, ISCIII, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: La silibinina, principio activo del Silybum marianum, ha demostrado proteger contra las enfermedades que cursan con daño orgánico estructural. Se desconoce si la silibinina (SM) protege el miocardio tras un infarto (IM). Nuestro objetivo fue evaluar si la administración de SM en un modelo preclínico traslacional porcino confiere cardioprotección y atenúa el remodelado post-IM.

Métodos: Se alimentaron los animales (N = 24) durante 10 días con una dieta regular; un grupo se trató con 600 mg SM (420 mg extracto silibinina) (N = 12). Pasados 10 días se sacrificaron (n = 6) de grupo SM y del grupo placebo control (C). Al resto de animales se les indujo IM (90 minutos de oclusión por balón de la coronaria descendente anterior) y se les mantuvo bajo el mismo protocolo por 21 días (grupos IM-C y IM-SM). Se determinó el tamaño del infarto y se obtuvo tejido de la zona isquémica y no isquémica para el análisis de: a) receptores lipídicos; b) componentes relacionados con la formación del tejido fibroso; c) intercambiadores de canales de calcio. Se caracterizaron los lípidos a nivel cardiaco y se analizó la resistencia de las lipoproteínas a la oxidación y los parámetros hepáticos y lipídicos. La función cardiaca se examinó mediante ecocardiografía.

Resultados: El tratamiento con SM redujo significativamente los triglicéridos (TGL) circulantes y la infiltración de TGL en miocardio que se asoció con un marcado aumento (génico y proteico) de los receptores VLDL y LRP1en miocardiocitos. La SM indujo una activación del eje pro-fibrótico TGF?/SMAD2/3 a nivel del ventrículo izquierdo y una reducción en la transdiferenciación a miofibroblastos y en el depósito de colágeno en la zona isquémica. Los animales IM-SM mostraron una regulación a la alza de SERCA-2, RyR2 y IP3R2. Por último, la ingesta de SM condujo a una reducción del 40% en el tamaño de la cicatriz y a una mejor contractilidad en comparación con los IM-C así como una mejor capacidad antioxidante de las HDL. No se modificó la oxidación de las LDL ni los parámetros hepáticos.

Conclusiones: La administración de SM, reduciendo la TGL-lipotoxicidad y atenuando la fibrosis miocárdica post-IM, induce una reducción en el tamaño de la cicatriz y una mejora en el rendimiento cardiaco.