



6005-225. ALTERACIONES EN LAS PROTEÍNAS ESTRUCTURALES DEL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Ana Ortega Gutiérrez, Micaela Molina Navarro, Estefanía Tarazón Melguizo, Esther Roselló Lleti, Isabel Herrer Mambrona, Ana Giménez Pérez, Miguel Rivera Otero y Manuel Portolés Sanz del Hospital La Fe, Valencia.

Resumen

Objetivos: La insuficiencia cardiaca (IC) se ha relacionado con el estrés del retículo endoplásmico (RE), que juega un papel importante en la evolución celular. Nuestra hipótesis es que existen alteraciones en las proteínas estructurales del RE, que estabilizan el pliegue de la membrana, clave para su funcionalidad. Nuestros objetivos son analizar las proteínas reticulón 1, dos isoformas de reticulón 4 (Nogo) y kinectina, que juegan ese papel.

Métodos: El estudio se ha llevado a cabo en 54 corazones humanos, 22 corazones explantados pertenecientes a pacientes con miocardiopatía isquémica (MCI), 22 con miocardiopatía dilatada (MCD) y 10 controles (CNT). Hemos realizado experimentos de Western blot para determinar los niveles proteicos. La localización subcelular se ha analizado mediante microscopía electrónica e inmunofluorescencia.

Resultados: Al comparar los niveles proteicos entre corazones con IC y CNT, observamos un aumento tanto en MCD como MCI de la isoforma 1 (28%, $p < 0,05$ y 49%, $p < 0,001$, respectivamente) y la isoforma 2 (84%, $p < 0,01$ y 155%, $p < 0,05$) de la proteína reticulón 4. La kinectina muestra un aumento en MCD respecto al CNT (38%, $p < 0,05$), sin embargo reticulón 1 no presenta alteraciones. Los estudios de inmunofluorescencia y microscopía electrónica muestran también cambios a nivel estructural de estas proteínas en pacientes con IC.

Conclusiones: En este estudio se observa que existen alteraciones específicas de proteínas estructurales del RE, en relación con el proceso de estrés del RE, crucial en la evolución de la funcionalidad del cardiomiocito en IC. Estos hallazgos pueden abrir una nueva vía terapéutica del síndrome.