



## 6030-340. CINÉTICA DE EXPRESIÓN DEL SISTEMA IL-33/ST2 EN TEJIDOS NO CARDIACOS TRAS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Mari Carmen Asensio-Lopez<sup>1</sup>, Antonio Lax<sup>1</sup>, Iris Simón Sáez<sup>1</sup>, Jesús Sánchez-Más<sup>1</sup>, María Josefa Fernández-del Palacio<sup>2</sup>, Luis Caballero<sup>3</sup>, Marina Navarro-Peñalver<sup>3</sup> y Domingo Pascual-Figal<sup>1</sup> del <sup>1</sup>Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia), <sup>2</sup>Departamento de Medicina Animal y Cirugía, Hospital Clínico Veterinario, Murcia y <sup>3</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

### Resumen

**Introducción y objetivos:** En pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), el ST2 soluble o circulante (sST2) se eleva precozmente y se asocia con remodelado adverso, mayor riesgo de insuficiencia cardiaca y muerte en el seguimiento. El sST2 bloquea la señalización cardioprotectora IL33/ST2L. Sin embargo, la expresión de sST2 podría no ser exclusiva del corazón y otros tejidos pueden ser fuente de sST2 tras IAM, lo que tiene relevancia para establecer estrategias terapéuticas que disminuyan su expresión.

**Métodos:** 50 ratas Wistar fueron sometidas a IAM mediante ligadura permanente de la coronaria descendente anterior izquierda, y posteriormente sacrificadas a diferentes tiempos: 1, 2, 4, 12 o 24 semanas tras el IAM (10 animales por grupo). Un grupo Sham de 8 ratas fueron sometidas a cirugía sin ligadura (grupo control). Mediante RT-PCR cuantitativa se analizó el nivel de expresión de ARNm de sST2, IL-33 y ST2L en pulmón, riñón e hígado. Cada valor se ha referido al grupo control y se expresa como media  $\pm$  error estándar.

**Resultados:** Respecto al grupo control, los animales infartados mostraron un incremento del peso de pulmones e hígado desde la primera semana tras IAM. En el pulmón, el nivel de ARNm de sST2 aumentó significativamente respecto al control desde la primera semana tras IAM ( $4,3 \pm 0,9$ ,  $p = 0,004$ ). Este incremento de sST2 se mantuvo elevado en el tiempo hasta las 24 semanas tras el IAM ( $5,2 \pm 1,2$ ,  $p = 0,02$ ). Por el contrario, los niveles de expresión de IL-33 y su receptor, ST2L, disminuyeron de forma aguda tras el IAM, mientras que se normalizaron a partir de las 4 semanas post-IAM. En el riñón e hígado no se observaron cambios significativos en los niveles de expresión de sST2, IL-33 o ST2L respecto al grupo control.



*Cinética de expresión de sST2, IL-33 y ST2L en pulmón de ratas control y sometidas a IAM.*

**Conclusiones:** Tras IAM, se produce un aumento precoz de la expresión sST2 en el pulmón que participaría en el incremento de sST2 circulante. Esta expresión aumentada se mantiene a largo plazo y podría contribuir a bloquear la señalización cardioprotectora IL33/ST2L y con ello a una peor evolución tras el IAM.