6038-468. PRESENCIA Y SOBREENPRESIÓN DE LA PROTEÍNA DE LA CAPA INTERMEDIA DEL CARTÍLAGO 1 EN EL TEJIDO CARDIACO PATOLÓGICO HUMANO

Lucía Moreda Santamaría¹, Javier Barallobre Barreiro², María Jesús Paniagua Martín¹, Zulaika Grille Cancela¹, Paula Blanco Canosa¹, Miguel González Barbeito¹, Marisa Crespo Leiro¹ y Nieves Doménech García¹ del ¹Grupo de Insuficiencia Cardíaca Avanzada y Trasplante Cardíaco. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña (INIBIC) y ²Cardiovascular Div. King's College London (Reino Unido).

Resumen

Introducción y objetivos: La proteína de la capa intermedia del cartílago 1 (CILP1) es producida por condrocitos, se encuentra preferentemente en la matriz de las capas interiores del cartílago articular y su expresión inhibe las actividades de TGF β 1. Sin embargo, nuestro grupo identificó por primera vez su presencia en la matriz extracelular cardíaca y su sobreexpresión vinculada al proceso de remodelado patológico en un modelo de isquemia-reperfusión porcino. Nuestro objetivo ha sido el estudio de la expresión de CILP1 en el tejido cardíaco humano de pacientes con miocardiopatía isquémica (MI) o miocardiopatía dilatada idiopática (MDI).

Métodos: Se analizaron 3 grupos de muestras de tejidos: ventrículo izquierdo (VI) de pacientes diagnosticados 1) con MI (n = 5), 2) con MDI (n = 5) y 3) de donantes sanos (n = 5). El análisis de la presencia de CILP1 se realizó mediante diversas técnicas complementarias: a) Estudios de expresión génica mediante qRT-PCR, utilizando como genes de referencia TBP1, β -actina y 18S, b) Análisis de expresión proteica mediante Western-blot, utilizando rojo ponceau como control de carga, y c) Análisis mediante inmunofluorescencia en cortes de tejidos. El análisis estadístico se realizó empleando el paquete de análisis estadísticos y de gráficas avanzadas Prism versión 5. Para cada grupo de muestras, se realizó un test-t para muestras no pareadas a un nivel de confianza del 95%.

Resultados: 1) La expresión a nivel génico de la proteína CILP1 fue significativamente mayor en el VI de pacientes con MI (p 0,005) y MID (p 0,025) que en el de donantes sanos, pero no hubo diferencias significativas entre los 2 grupos de pacientes (p 0,440). 2) A nivel proteico, la presencia de CILP1 en el VI también estaba significativamente incrementada en tejidos patológicos de pacientes con MI (p 0,0005) y MDI (p 0,031) con respecto a los tejidos de donantes sanos, sin diferencias entre los pacientes (0,097). 3) Estos resultados se validaron tras el análisis por inmunofluorescencia de cortes de VI de tejidos cardíacos patológicos o sanos.

Conclusiones: La mayor expresión génica y proteica de la glicoproteína CILP1 en tejidos cardíacos patológicos frente a los sanos, sugiere su implicación en los procesos patológicos que se desencadenan en la MI y la MID posiblemente a través de su unión a la molécula profibrótica TGF β 1 crítica en el corazón. Todo ello identifica a CILP1 como un posible biomarcador cardíaco.