



6000-116. GALECTINA-3 Y REMODELADO CARDIACO EN UN MODELO ANIMAL DE INFARTO DE MIOCARDIO

María del Carmen Asensio López, Antonio Manuel Lax Pérez, Jesús Sánchez Más, María Josefa Fernández del Palacio, Sergio Abenza Camacho, María Teresa Pérez Martínez, Mariano Valdés Chávarri y Domingo Andrés Pascual Figal del Hospital universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia y Universidad de Murcia, Murcia.

Resumen

Introducción y objetivos: Galectina-3 (Gal-3) juega un papel principal en la fisiopatología del infarto de miocardio (IM) y en la insuficiencia cardíaca. Participa en la respuesta inflamatoria y activa fibrosis, mecanismos esenciales del remodelado cardíaco (RC). A pesar de que Gal-3 está incrementada en corazón tras IM, no se han publicado resultados de medidas seriadas de Gal-3. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la cinética de expresión y aclaramiento de Gal-3 tras IM y su asociación con marcadores de RC.

Métodos: El IM se provocó en ratas Wistar macho mediante ligadura de la arteria coronaria izquierda. Los animales fueron sacrificados tras 7, 14, 30 o 90 días de IM ($n = 5$). Otros 5 animales fueron sometidos a cirugía sin ligadura (grupo control). Se analizó de manera independiente la zona infartada y no infartada de la pared libre del ventrículo izquierdo. El nivel de ARNm de Gal-3, colágeno I/III y TIMP1 se cuantificó mediante RT-PCR. Cada valor se expresa referido al grupo control \pm DE.

Resultados: El nivel de ARNm de Gal-3 en la zona infartada incrementó significativamente respecto al grupo control con un máximo de expresión a los 7 días tras IM ($32,9 \pm 7,6$). La expresión de Gal-3 disminuyó en el tiempo hasta regresar a los niveles basales pasados 90 días tras IM ($3,1 \pm 1,8$). Los marcadores de RC tuvieron diferente cinética de expresión en la zona infartada al compararlos entre sí. Mientras que para el colágeno I y TIMP1 se observó un máximo de expresión a los 7 días tras IM ($116,9 \pm 32,3$ y $34,3 \pm 11,1$, respectivamente), para el colágeno III el máximo se alcanzó a los 30 días tras IM ($22,3 \pm 6,3$). En la zona no infartada no se observó ningún cambio respecto al grupo control en los niveles de ARNm para Gal-3 ni para ninguno de los marcadores de RC analizados. Finalmente, la expresión de Gal-3 en la zona infartada correlacionó con la expresión de colágeno I ($p = 0,001$), colágeno III ($p = 0,022$) y TIMP1 ($p = 0,001$). Sin embargo no se observó correlación entre Gal-3 y los marcadores de RC en la zona no infartada.

Conclusiones: Gal-3 se expresa principalmente en la zona infartada durante la fase aguda del IM, junto con marcadores de RC y regresa a los niveles basales durante la fase crónica. Estos resultados aportan información sobre la cinética de expresión de Gal-3 tras el IM que debería tenerse en cuenta para futuros estudios que propongan a la Gal-3 como diana terapéutica.