Rev Esp Cardiol. 2012;65 Supl 3: 66

Revista Española de Cardiología

4021-4. ANÁLISIS DEL PROTEOMA MITOCONDRIAL CARDIACO EN UN MODELO PORCINO DE ISQUEMIA-REPERFUSIÓN

M. Fernández-Caggiano, J. Barallobre-Barreiro, E. de Oliveira, R. Calviño, G. Aldama y N. Doménech-García del INIBIC, CHU A Coruña, A Coruña, King's College London, Parc Científic de Barcelona y Unidad de Hematología del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Resumen

Introducción: Las mitocondrias son las principales productoras de especies reactivas de oxígeno, función que les otorga un papel clave en los procesos post-isquemia que tienen lugar en el tejido cardiaco. Por ello, el objetivo de nuestro trabajo fue investigar la expresión de proteínas mitocondriales 3 y 15 días tras el evento de isquemia en la región borde del infarto.

Métodos: Se utilizó un modelo porcino de isquemia-reperfusión con dos grupos correspondientes a 3 (n = 5) o 15 días (n = 6) post-isquemia. La isquemia transitoria se produjo por obstrucción de la arteria descendente anterior derecha empleando un catéter inflable. Como grupo control se utilizaron cerdos sanos (n = 6). Se aislaron las mitocondrias del tejido miocárdico de la región borde del infarto, sus proteínas se corrieron en geles monodimensionales y se digirieron. Los péptidos trípticos se separaron usando un sistema de HPLC conectado a un Orbitrap Velos. Se empleó el test ANOVA para el análisis de diferencias en la expresión proteica entre los grupos de estudio.

Resultados: Se identificaron 296 proteínas mitocondriales de las cuales 72 estaban significativamente reguladas en al menos uno de los grupos ($p > 0,05$). Tras 3 días post-isquemia se observó sobreexpresión de las proteínas que forman parte de la cadena de transporte mitocondrial, así como de proteínas de respuesta a estrés oxidativo y de aquellas que favorecen la fisión mitocondrial en la zona borde de infarto. La expresión de dichas proteínas desciende 15 días tras la isquemia. Esto sugiere una respuesta inicial del tejido frente al exceso de estrés oxidativo sintetizando chaperonas que permitan disminuir el exceso de radicales libres y activando procesos de fisión mitocondrial que finalmente conducirán a la apoptosis de la célula. Cabe destacar la identificación y validación mediante western blot de la proteína mitocondrial de cerebro BR44, sobreexpresada 3 días tras isquemia con un papel desconocido en el contexto cardiaco.

Conclusiones: Este estudio muestra una clara diferencia en la expresión de proteínas involucradas en la supervivencia y protección frente al estrés oxidativo de la célula a 3 y 15 días post-isquemia. Algunas de estas proteínas no descritas en el contexto cardiaco, como la proteína de cerebro BR44, pueden arrojar nuevas pistas acerca de los procesos mitocondriales post-isquemia.