



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

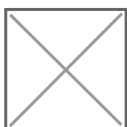
Mari Carmen Asensio-Lopez¹, Antonio Lax¹, Iris Simón Sáez¹, Jesús Sánchez-Más¹, María Josefa Fernández-del Palacio², Luis Caballero³, Marina Navarro-Peñalver³ y Domingo Pascual-Figal¹ del ¹Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia), ²Departamento de Medicina Animal y Cirugía, Hospital Clínico Veterinario, Murcia y ³Hospital 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.