



5017-3. PERFIL TEMPORAL DE LA EXPRESIÓN DE LOS TRANSPORTADORES DE GLUCOSA EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

Esther Navarro Manzano, Antonio Lax Pérez, María del Carmen Asensio López, Domingo Andrés Pascual Figal, Marina Navarro Peñalver, María Teresa Pérez Martínez, Iris Paula Garrido Bravo y Jesús Sánchez Mas del Grupo ICTC, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia).

Resumen

Introducción y objetivos: La inhibición de transportadores de glucosa ha demostrado proteger del estrés oxidativo e hipertrofia y mejorar la función cardíaca en modelos de daño cardíaco. Hemos analizado la expresión de los transportadores de glucosa en las semanas posteriores al infarto de miocardio (IM) y su relación con marcadores de remodelado cardíaco.

Métodos: Ratas Wistar fueron sometidas a IM mediante ligadura de la coronaria descendente izquierda y sacrificadas pasadas 1, 2, 4 o 12 semanas tras IM (10 por grupo). 8 animales fueron sometidos a cirugía sin ligadura (control). Por RT-PCR cuantitativa se analizó en el miocardio infartado el nivel de expresión de transportadores de glucosa (GLUT1, GLUT2, GLUT4), cotransportadores sodio-glucosa (SGLT1, SGLT2), marcadores de fibrosis (colágeno I, colágeno III, TGF β 1, α 1(SMA), galectina-3), inflamación (IL6, TNF α , MCP1) e hipertrofia (ANF, β -actina-1, α -MHC). Cada valor referido al control y expresado como media \pm error estándar.

Resultados: Respecto al control, la expresión de SGLT2 y de GLUT2 incrementó significativamente en todos los animales infartados, con pico de expresión observado a las 2 semanas post-IM ($11,7 \pm 3,2$, $p = 0,003$ y $15,3 \pm 4,8$, $p = 0,002$, respectivamente). La expresión de SGLT1, GLUT1 y GLUT4 no mostró diferencias significativas entre control e infartados. La fibrosis, inflamación e hipertrofia incrementaron significativamente tras el IM mostrando diferente perfil de expresión. Los marcadores de fibrosis e inflamación mostraron pico de expresión a los 7 días post-IM: 433 ± 203 colágeno I, 162 ± 92 colágeno III, $7,1 \pm 2,8$ TGF β 1, 37 ± 12 α 1(SMA), 96 ± 25 galectina-3, $21,9 \pm 8,9$ IL6, $6,8 \pm 1,7$ TNF α y $5,8 \pm 1,8$ MCP1. Los marcadores de hipertrofia mostraron máximo de expresión a partir de las 4 semanas post-IM: $13,9 \pm 1,4$ ANF, $5 \pm 0,5$ β -actina-1 y $7,1 \pm 2,3$ α -MHC. La expresión de SGLT2 y GLUT2 correlacionó entre sí ($p = 0,001$) y con la expresión de marcadores de fibrosis e inflamación ($p = 0,05$). GLUT4 correlacionó con los marcadores de hipertrofia ($p = 0,01$). El resto de transportadores no mostraron correlación con ningún marcador de remodelado cardíaco.

Conclusiones: Tras IM se produce un aumento precoz de SGLT2 y GLUT2 y su perfil de expresión correlaciona con los procesos de fibrosis e inflamación. Estos resultados sugieren la implicación de dichos transportadores de glucosa en el remodelado adverso temprano post-IM.