



## 6078-483. EXPLORANDO LA INFLAMACIÓN CARDIACA EN RESPUESTA A LA CONTAMINACIÓN POR MATERIAL PARTICULADO: ESTUDIO EN CARDIOMIOCITOS AURICULARES DE RATÓN

Darío Mandaglio-Collados<sup>1</sup>, Antonio José Ruiz-Alcaraz<sup>2</sup>, José Miguel Rivera-Caravaca<sup>3</sup>, Marina Carpes<sup>4</sup>, Carlos M. Martínez<sup>4</sup>, Francisco Marín<sup>1</sup> y Raquel López-Gálvez<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Cardiología, CIBERCV. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España, <sup>2</sup>Departamento de Bioquímica y Biología Molecular e Inmunología. Universidad de Murcia, Murcia, España, <sup>3</sup>Facultad de Enfermería, CIBERCV. Universidad de Murcia, Murcia, España, <sup>4</sup>Departamento de Patología. Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la Arrixaca, Murcia, España y <sup>5</sup>Departamento de Cardiología, CIBERCV. Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la Arrixaca, Murcia, España.

### Resumen

**Introducción y objetivos:** La relación entre la contaminación y la salud cardiovascular es un tema de creciente preocupación. La contaminación del aire, en particular, por material particulado, del inglés *particulate matter* (PM) puede tener efectos adversos en el sistema cardiovascular. Estas partículas suspendidas en el aire pueden alcanzar el torrente sanguíneo a través de los pulmones. Aquí, investigamos la respuesta inflamatoria en un modelo *in vitro* de contaminación en cardiomiocitos auriculares de ratón (HL-1).

**Métodos:** Se realizaron ensayos cinéticos con diferentes concentraciones de PM a intervalos de tiempo de 3, 6 y 24 horas. Se evaluaron la expresión de genes inflamatorios (interleuquina 6 (IL-6), interleuquina 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) y *Tripartite Motif Containing 21* (TRIM21)), el estrés oxidativo, la expresión y agrupación de *apoptosis-associated speck-like protein containing a CARD* (ASC) y la liberación de IL-1 $\beta$  madura.

**Resultados:** Observamos que tras tratar las células HL-1 con PM durante 6 horas, los niveles de IL-6 aumentaron de forma significativa:  $p < 0,05$  (figura A). Además, la combinación de *Lipopolysaccharide* (LPS) (0,025  $\mu$ g/ml), como primera señal de activación, y PM a diferentes concentraciones resultó en un aumento significativo de los niveles de IL-1 $\beta$ , de IL-6 y de TRIM21 ( $p < 0,05$ ). Dicha combinación, pero a diferente concentración de LPS (10  $\mu$ g/ml) durante 3 horas, provocó un aumento significativo ( $p < 0,05$ ) de la liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS) en los cardiomiocitos (figura B). La inmunohistoquímica mostró una marcada acumulación puntual de ASC en los cardiomiocitos expuestos a PM (figura C). También se detectó la presencia de la proteína IL-1 $\beta$  madura en los cardiomiocitos tratados con LPS (10  $\mu$ g/ml) y PM (figura D).



*Estado inflamatorio en células HL-1.*

**Conclusiones:** Nuestros resultados muestran un aumento significativo en los niveles de IL-6 tras exposición al PM, y la combinación de LPS y PM provocó un aumento en los niveles tanto de IL-6 como de IL-1 $\beta$  y de TRIM21, así como de estrés oxidativo. La expresión agrupada de ASC y la presencia de la proteína IL-1 $\beta$

madura revelan el posible papel del inflamasoma en las enfermedades cardiovasculares. Estos resultados destacan el impacto potencialmente perjudicial de la contaminación atmosférica en pacientes con un nivel bajo de endotoxemia, reafirmando la necesidad urgente de políticas y medidas efectivas para reducir las emisiones contaminantes y proteger la salud pública.