



Fe de errores

Fe de errores de “Implicación de la alteración en la regulación de la ciclooxigenasa-2 sobre la formación de miofibroblastos en la fibrogénesis pulmonar”

E. Cano-Jiménez^{a,d}, J. Pereda^{a,d}, D. Royo^{a,d}, M. Molina-Molina^{c,d}, M. Gabasa^a, J. Roca^{a,d}, L. Pujols^{a,d}, J. Ramírez^{b,d}, C. Picado^{a,d} y A. Xaubet^{a,d,*}

^a Servicio de Neumología, Hospital Clínic, IDIBAPS, Barcelona, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínic, IDIBAPS, Barcelona, España

^c Servicio de Neumología, Hospital de Bellvitge, IDIBELL, Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^d CibeRes, España

En la comunicación oral “Implicación de la alteración en la regulación de la ciclooxigenasa-2 sobre la formación de miofibroblastos en la fibrogénesis pulmonar”, de E. Cano-Jiménez, J. Pereda, D. Royo, M. Molina-Molina, M. Gabasa, J. Roca, L. Pujols, J. Ramírez, C. Picado y A. Xaubet, se han detectado varios errores: el listado de autores y el resumen no son correctos, por lo que reproducimos los que deberían haber aparecido.

Resumen

Introducción: Se ha descrito la existencia de una disminución en la expresión de ciclooxigenasa 2 (COX-2) y de prostaglandina-E2 (PGE-2) en la fibrogénesis pulmonar. La PGE-2 es un mediador antifibrótico. Los miofibroblastos desempeñan un importante papel en la fibrogénesis. Los miofibroblastos pueden formarse a partir de fibroblastos (transición fibroblasto-miofibroblasto) y de células epiteliales (transición epitelio-mesenquimal). El objetivo es estudiar la expresión de COX-2 y la síntesis de PGE2 en la inducción de la formación de miofibroblastos.

Métodos: Mediante biopsia pulmonar se obtuvieron fibroblastos normales de sujetos con neumotórax (n = 5) y fibroblastos de pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI) (n = 5). Para el estudio de la función epitelial se utilizaron células epiteliales

inmortales A549. Se realizó inmunohistoquímica (IHC) y Western blot para la determinación de COX-2 y α -SMA (marcador de miofibroblastos). Mediante ELISA se estudio la síntesis de PGE2. La proliferación celular se valoró mediante la incorporación nuclear de un análogo de nucleósido.

Resultados: Los fibroblastos de la FPI presentan mayores niveles de β -SMA comparados con los fibroblastos control. Ambos presentan una expresión indetectable de COX-2. Después de la estimulación con interleucina 1 β (IL-1 β), los fibroblastos control expresan mayores niveles de COX-2 que los fibroblastos fibróticos. Los miofibroblastos detectados mediante IHC no expresaron COX-2. Los fibroblastos tratados con TGF- β 1 expresan α -SMA, en forma, dosis y tiempo dependiente, tanto en fibroblastos fibróticos como en controles. A549 tratadas con TGF- β 1 cambian su fenotipo, expresando fibras de estrés relacionadas con la formación de miofibroblastos (α -SMA+). Los miofibroblastos obtenidos de tratar fibroblastos o A549 con TGF- β 1 muestran un descenso de los niveles de COX-2 y PGE-2 tras estimulación con IL-1 β . No hubo variaciones en la proliferación celular.

Conclusiones: Los miofibroblastos se caracterizan por una alteración en la regulación de la expresión de COX-2 y en la síntesis de PGE-2, tanto en los transformados a partir de fibroblastos como de células epiteliales.

Subvencionado por SEPAR-Fundación Respira. FIS PI060064.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: axaubet@clinic.ub.es (A. Xaubet).