



4009-2. POLIMORFISMOS GENÉTICOS DE LA MELATONINA Y DE MEDIADORES INFLAMATORIOS DE LA ATHEROTROMBOSIS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Sima Samimi Fard, Idaira Famara Hernández Baldomero, Juan José Sánchez Sánchez, Alejandro Jiménez Sosa, Pedro Abreu González, Alberto Domínguez Rodríguez, Juan Carlos Kaski, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna (Santa Cruz de Tenerife), Instituto Nacional de Toxicología de Canarias, Tenerife y Departamento de Ciencias Cardiológicas del St. George's Hospital Medical School, Londres (Reino Unido).

Resumen

Antecedentes y objetivos: La hormona circadiana melatonina, a través de sus funciones inmunomoduladoras y antioxidantes, podría regular determinados mediadores inflamatorios implicados en la fisiopatología de la aterosclerosis. El objetivo del presente estudio fue, utilizando la variación génica, analizar la implicación de la melatonina y los mediadores inflamatorios en el infarto agudo de miocardio (IAM).

Métodos: Estudiamos los polimorfismos genéticos de uno de los receptores de la melatonina (G166E del MT1) y de determinados mediadores inflamatorios (−174G/C de la IL-6, +1059G/C de la PCR) en una muestra de 300 pacientes con IAM, y los comparamos con un grupo control compuesto por 250 sujetos sanos, apareados por edad y sexo. Analizamos la interrelación de los diferentes polimorfismos genéticos con los factores de riesgo cardiovasculares.

Resultados: Encontramos diferencias estadísticas significativas en la distribución genotípica entre ambos grupos, que persisten tras el control por los diferentes factores de riesgo cardiovasculares. Concretamente, los genotipos más frecuentes en los casos, comparados con los controles, fueron: CT del MT1 ($p = 0,006$), GG de la IL-6 ($p = 0,01$) y CG de la PCR ($p = 0,01$). Asimismo, la frecuencia de la combinación sinérgica de los genotipos desfavorables del receptor MT1 con los mediadores inflamatorios fue significativamente más alta en los casos que en los controles ($p = 0,01$ para la combinación CT + GG de la IL-6; $p < 0,001$ para la combinación CT + CG de la PCR), aunque ello no se tradujo en una disminución de la supervivencia al cabo de 12 meses.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio sugieren la existencia de una serie de polimorfismos genéticos implicados, al menos en parte, en la modulación del riesgo aterosclerótico en humanos.