



5020-4. MODIFICACIONES EN LA EXPRESIÓN GÉNICA DE LOS FACTORES MODULADORES DEL METABOLISMO DEL HIERRO MIOCÁRDICO, EN UN MODELO DE RATÓN CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Carles Díez López¹, Marta Tajés Orduña², Cristina Enjuanes Grau¹, Pedro Moliner Borja¹, José González Costello¹, Laia Yáñez Bisbe³, Elena García Romero¹, Alberto Garay Melero¹, Santiago Jiménez Marrero¹, Lidia Alcoberro Torres¹ y Josep Comín-Colet¹

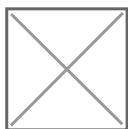
¹Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). ²Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL), L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). ³Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM), Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: El déficit de hierro (DF) es frecuente en la insuficiencia cardiaca (IC) y se asocia a mal pronóstico y empeoramiento de la calidad de vida. Sin embargo, se desconocen los mecanismos mediante los cuales produce deterioro de la función cardiaca. En el presente estudio, hemos intentado estudiar las consecuencias de la IC en la homeostasis del hierro intracardíaco y la función mitocondrial, en un modelo de IC con ratones.

Métodos: Se sometió a ratones C57BL/6 a una infusión de isoproterenol (ISO) o suero salino (controles) a una velocidad de 30 mg/Kg/día por 28 días para producir un modelo de IC. Posteriormente evaluamos las diferencias en la expresión de los genes relacionados con el metabolismo del hierro mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real.

Resultados: En el grupo tratado con ISO, se evidenció una disminución estadísticamente significativa de la expresión génica de las proteínas sensibles al hierro (IRP) 1 y 2 (p 0,05, p 0,01, respectivamente), del receptor de la transferrina (Tfrc) (p 0,05) y del péptido antimicrobiano hepcidina (HAMP), respecto del grupo control. De forma similar, el grupo ISO mostró una disminución significativa de la ferritina mitocondrial (Ftmt) (p 0,05) y de la mitoferrina 2 (Mtf2), también relacionadas con el metabolismo del hierro, a nivel mitocondrial.



Expresión génica de los factores reguladores del hierro.

Conclusiones: En nuestro modelo de ratón con IC hemos obtenido una regulación negativa de los genes relacionados con el metabolismo del hierro que podría inducir un estado de DF a nivel cardiaco. Los hallazgos de nuestro estudio sugieren una coparticipación independiente entre la IC y el déficit de hierro.