Rev Esp Cardiol. 2018;71(Supl 1): 1155

Revista Española de Cardiología

6037-502. LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL CONTEXTO DE UNA INSUFICIENCIA CARDIACA SE ASOCIA CON NIVELES ELEVADOS DE LOS MIARN 22-5P Y 199A-5P Y CON UNA MALA REGULACIÓN DEL CALCIO INTRACELULAR

Anna García-Elias[1], Marta Tajes Orduña[1], Laia Yañez Bisbe[1], Selma A. Serra Pascual[2], José M. Fernández Fernández[2], Cristina Enjuanes Grau[3], Josep Comín-Colet[3], Julio Martí-Almor[4] y Begoña Benito Villabriga[1], del [1]Institut Municipal d&#39Investigació Mèdica (IMIM), Barcelona, [2]Universitat Pompeu Fabra, Barcelona, [3]Hospital Universitari de Bellvitge, L&#39Hospitalet de Llobregat (Barcelona) y [4]Servicio de Cardiología, Hospital del Mar, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: La insuficiencia cardiaca (IC) predispone a desarrollar una fibrilación auricular (FA) induciendo un remodelado estructural y eléctrico en las aurículas donde la regulación de genes por parte de los microARN (miARN) juega un papel fundamental. Considerando que los miARN se pueden detectar en plasma, el objetivo de este estudio es: 1) Describir qué miARN plasmáticos se asocian a la FA en pacientes con IC y 2) Describir el efecto de estos miARN en la promoción del remodelado auricular asociado a la arritmia.

Métodos: 1). Determinación de los perfiles de miARN con OpenArray en pacientes con IC con y sin FA (n = 18) y validación por qRT-PCR en una segunda cohorte (n = 80). 2). Transfección de los miARN en células HL-1 y determinación de genes de interés por qRT-PCR y *Western blot*; monitorización con Fura-2AM del calcio intracelular en condiciones basales, con estimulación de cafeína y despolarización de membrana; y registros de corrientes de calcio con *patch-clamp*.

Resultados: Se observa un aumento de los miARN 22-5p y 199a-5p en el plasma de pacientes con IC y FA comparados con los pacientes sin la arritmia. A nivel celular, su sobreexpresión se asocia a una disminución de los niveles génicos y proteicos de CACNA1C (canal de calcio de tipo L), GJA5 (conexina-40) y SLC8A1 (NCX1), traduciéndose en menos niveles basales de calcio intracelular, más contenido en el retículo sarcoplasmático y menos corrientes a través del canal de tipo L. Todos estos mecanismos se han relacionado con la promoción de FA.

Conclusiones: Los miARN 22-5p y 199a-5p son moléculas detectables en sangre e involucradas en el remodelado causante de la FA, y por lo tanto representan potenciales biomarcadores de la arritmia en pacientes con IC.