



5020-15. ACORTAMIENTO TELOMÉRICO Y ESTRÉS OXIDATIVO EN LA MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Estefanía Tarazón¹, Pablo Ramos Castellanos², Lorena Pérez Carrillo², Isaac Giménez Escamilla², Yaiza Moreno², Pau García Bolufer², Luis Martínez Dolz¹, Manuel Portoles¹ y Esther Roselló Lletí¹

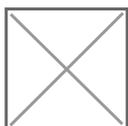
¹CIBER-CV-IIS La Fe Valencia, Madrid. ²Fundación para la Investigación del Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: Diversos estudios han demostrado la existencia de una relación entre el acortamiento telomérico y la insuficiencia cardíaca (IC). El objetivo de este estudio fue evaluar si existía relación entre los genes implicados en la homeostasis telomérica y el estrés oxidativo, en el acortamiento de los telómeros en la IC.

Métodos: Se analizaron 23 muestras de tejido del ventrículo izquierdo (VI) de pacientes con miocardiopatía isquémica (MCI) (n = 13) sometidos a trasplante de corazón y de donantes control (CNT) (n = 10) mediante ARNseq. El análisis de la longitud telomérica (LTR) mediante RT-qPCR se realizó en 25 pacientes con MCI. Todos los datos obtenidos se compararon frente al grupo control.

Resultados: Hemos encontrados 18 genes en pacientes MCI, relacionados con los telómeros y el estrés oxidativo, con expresión alterada. Tres de estos genes, SP100 (FC = -1,36; p 0,05), ZBTB48 (FC = 2,22; p 0,01) y HNRNPU (FC = -1,19; p 0,01) codifican proteínas que participan en el acortamiento de los telómeros. Los genes RAD50 (FC = 1,19; p 0,05) y RAD51D (FC = 1,53; p 0,05) codifican para proteínas involucradas en la reparación del ADN telomérico. El resto de los genes, SMUG1 (FC = 1,36; p 0,05), HSP90AB1 (FC = -1,30; p 0,05), PTGES3 (-1,30; p 0,05), TNKS (FC = -1,30; p 0,05), TNKS2 (-1,27; p 0,01), TINF2 (FC = -1,26; p 0,05) y TERF2IP (FC = 1,34; p 0,05) codifican para proteínas que contribuyen al mantenimiento de los telómeros. En relación al estrés oxidativo, los genes SOD1 (FC = 1,29; p 0,05), SOD2 (FC = -1,27; p 0,05), SOD3 (FC = 1,60; p 0,01), CAT (FC = 1,5; p 0,05), GPX3 (FC = -1,39; p 0,05) y PRDX6 (FC = -1,32; p 0,01) codifican para enzimas antioxidantes y NUDT18 (FC = 2,03; p 0,05) codifica una fosfatasa encargada de eliminar las bases dañadas en el ADN. No se encontraron diferencias en la LTR de pacientes MCI (FC = 1,37; p = 0,541) frente al grupo CNT.



Telómeros y estrés oxidativo en pacientes con miocardiopatía isquémica.

Conclusiones: En nuestro estudio demostramos que los pacientes con MCI tienen alteraciones en la expresión de genes relacionados con la homeostasis telomérica y el estrés oxidativo, sin embargo, no muestran diferencias en la longitud telomérica en comparación con el grupo CNT.