



6001-8. PGC-1ALPHA REGULA LA RESPUESTA CELULAR FRENTE A ESTRÉS OXIDATIVO EN EL MIOCARDIO TRAS SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Oscar Fabregat Andrés, Mónica Ferrando Beltrán, Alfonso Valle Muñoz, Miguel Corbí Pascual, Manuel Mata Roig, Jordi Estornell Erill, María Monsalve Pérez, Francisco Ridocci Soriano, Servicio de Cardiología y Fundación para la Investigación del Hospital Clínico Universitario, Valencia y Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid.

Resumen

Antecedentes y objetivos: Ensayos *in vitro* previos demuestran la inducción de la expresión de PGC-1alpha (Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma Coactivator-1alpha), molécula maestra en la regulación del sistema de protección mitocondrial frente a estrés oxidativo, en situaciones de isquemia-reperusión. El objetivo del estudio es evaluar el papel de la misma en la protección miocárdica tras síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), estableciendo una relación entre su expresión post-hipóxica y el tamaño de la necrosis miocárdica.

Métodos: Seleccionamos prospectivamente 37 pacientes atendidos en nuestro centro con diagnóstico de SCACEST y sometidos a estrategia de reperusión. Se obtuvieron muestras de sangre a su llegada y a las 72 horas, siendo procesadas para obtención de RNA. Se analizó mediante PCR la expresión de PGC-1alpha y distintas dianas del sistema de protección mitocondrial, en cada uno de los individuos. Se dividió la muestra en dos grupos en función de la expresión de PGC-1alpha y se comparó con la extensión del infarto basada en el pico enzimático, las alteraciones de la contractilidad segmentaria y la función ventricular (fracción de eyección) y el porcentaje de área necrótica por realce tardío del gadolinio en la resonancia cardiaca.

Resultados: El grupo con mayor inducción de PGC-1alpha en la evolución del SCACEST presentó infartos más extensos (porcentaje de área necrótica: 24,91 vs 10,72 % ; $p = 0,048$), mayor pico enzimático (troponina I 119,87 vs 61,88 ng/ml, $p = 0,037$; y CKMB 474,08 vs 160,64 ng/ml, $p = 0,17$), mayor deterioro de la función ventricular (FE 47,41 vs 53,72 % ; $p = 0,027$) y una puntuación más elevada en el índice de contractilidad regional (1,72 vs 1,45 ; $p = 0,087$).

Conclusiones: PGC-1alpha puede jugar un papel determinante en la activación de dianas de protección mitocondrial tras la hipoxia inducida en el territorio miocárdico por el síndrome coronario agudo, regulando la inhibición de la apoptosis de los miocardiocitos en riesgo.