Rev Esp Cardiol. 2011;64 Supl 3: 154-155

Revista Española de Cardiología

6000-5. IMPLICACIÓN DE LOS POLIMORFISMOS DEL CODÓN 72 DEL GEN P53 EN EL TAMAÑO DEL INFARTO EN PACIENTES CON SCACEST

Juan Carlos Rama Merchán, Ignacio Cruz González, Rogelio González Sarmiento, Carmen Albarrán Martín y Cándido Martín Luengo del Hospital Clínico Universitario, Salamanca y Universidad de Salamanca.

Resumen

Antecedentes y objetivos: La apoptosis (AP) ha sido implicada en la fisiopatogenia de diversas enfermedades cardiovasculares. En el IAM se ha descrito AP en los estadios iniciales de la evolución del área isquémica. Se ha sugerido que el tamaño final del infarto podría estar en relación con la AP. El gen P53 juega un papel fundamental en la activación de la AP y es inducido por la hipoxia tisular isquémica. El grado de inducción apoptótica es diferente según las variantes alélicas encontradas en el codón 72-P53. Estudios recientes han establecido que la variante Arg72 es más eficiente en inducir la AP. Nuestro objetivo es determinar la relación entre los distintos polimorfismos del codón 72-P53 y la extensión del infarto en pacientes (p.) con SCACEST.

Métodos: Analizamos ADN de 109 p. con SCACEST, los polimorfismo del codón72-P53 fueron identificados mediante la técnica de reacción en cadena de polimerasa seguida de restricción enzimática. Se dividió a los p. en tres grupos (homocigotos arginina –AA–, heterocigotos arginina/prolina –AP– y homocigotos prolina –PP–). La extensión del infarto se valoró determinando los niveles de CK y CKmb pico en plasma.

Resultados: 109 p. con SCACEST, 72 varones (66%) y 37 mujeres (34%), edad media 72 ± 13 años. La prevalencia de los polimorfismos AA, AP y PP fueron respectivamente 50, 42 y 7%. No hubo diferencias significativas en las características demográficas, clínicas ni en el método de reperfusión empleado entre los grupos. Los niveles pico de CK (AA 1.642 ± 1.665 vs AP 1.493 ± 1.603 vs PP 329 ± 17,4 U/L; p 0,02) y CKmb (AA 128 ± 127 vs AP 110 ± 118 vs PP 22 ± 13 U/L; p 0,03) fueron significativamente más bajos en los p. homocigotos PP (fig.). Se realizó análisis de regresión logística multivariante incluyendo como covariables (edad, sexo, localización del infarto, tratamiento reperfusión –fibrinólisis/ACTP–, diabetes mellitus) y el polimorfismo AA se presentó como un factor predictor independiente del tamaño del infarto (p 0,04).

Conclusiones: Los pacientes con SCACEST homocigóticos AA presentan una mayor extensión del infarto de miocardio. El mejor conocimiento de los mecanismos moleculares/genéticos del infarto de miocardio y los determinantes de su tamaño permitirá un tratamiento individualizado y optimizado para cada paciente.