Rev Esp Cardiol. 2013;66 Supl 1: 346

Revista Española de Cardiología

4045-2. LOS NIVELES CIRCULANTES DE MICROARN-133A PREDICEN EL POTENCIAL DE REGRESIÓN DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA TRAS EL RECAMBIO VALVULAR AÓRTICO EN PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA

Juan Francisco Nistal Herrera[1], Raquel García López[2], Ana Victoria Villar Ramos[3], Manuel Cobo Belaustegui[4], Miguel Llano Cardenal[4], Rafael Martín Durán[4], Miguel Ares Ares[5] y María Amor Hurlé González[3] del [1]Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, IFIMAV, Santander (Cantabria), [2]IFIMAV, Santander (Cantabria), [3]Departamento de Fisiología y Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, IFIMAV, Santander (Cantabria), [4]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, IFIMAV, Santander (Cantabria) y [5]Unidad de Cardiología, Hospital de Laredo, IFIMAV, Laredo (Cantabria).

Resumen

Introducción: El microARN-133a (miR-133a) es un ARN músculo-específico que, en el corazón, se expresa exclusivamente en los cardiomiocitos y controla su estado trófico. La expresión miocárdica de miR-133a se relaciona directamente con el remodelado inverso tras la eliminación de la sobrecarga de presión en pacientes con estenosis aórtica. Hemos evaluado la utilidad del miR-133a plasmático como biomarcador accesible con valor pronóstico del potencial de reversibilidad de la hipertrofia tras el reemplazamiento valvular aórtico (RVA) en estos pacientes.

Métodos y resultados: Se midieron, mediante PCR cuantitativa, los niveles de expresión de miR-133a y sus genes diana en biopsias de VI de 74 pacientes con estenosis aórtica. Los niveles plasmáticos de miR-133a se determinaron simultáneamente en sangre periférica y sangre del seno coronario, mediante PCR cuantitativa (microARN normalizador: cel-miR-39 de C. Elegans). La reducción de la masa VI se estimó mediante ecocardiografía. Los niveles miocárdicos y plasmáticos de miR-133a se correlacionaron directamente ($r = 0,46$, $p < 0,001$) y se observó un gradiente significativo en los niveles entre el seno coronario y la sangre periférica, todo lo cual apunta al miocardio como fuente relevante del miR-133a circulante. El nivel plasmático preoperatorio de miR-133a fue mayor en los pacientes que normalizaron la masa VI un año tras el RVA que en los que mantuvieron hipertrofia residual ($p = 0,012$, Mann-Whitney U test). El análisis de regresión logística identificó al miR-133a como predictor positivo de reversibilidad de la hipertrofia tras la cirugía con un área bajo la curva ROC de 0,89 ($p < 0,001$). El análisis con regresión lineal múltiple identificó al miR-133a y a su diana miocárdica WHSC2/NELFA como predictores de signo opuesto de la variación cuantitativa posoperatoria de la masa VI.

Conclusiones: Los niveles
plasmáticos preoperatorios de miR-133a reflejan su expresión miocárdica y predicen el potencial de regresión de la hipertrofia miocárdica VI tras el RVA. Esta información, accesible a pie de cama, podría ser útil para el ajuste temporal de la indicación quirúrgica, particularmente en pacientes con estenosis aórtica asintomática. Nuestros resultados sugieren, además, un papel de WHSC2/NELFA en la regulación dependiente de miR-133a del estado trófico del miocardio.

Financiación: ISCIII-PI12/00999.