Rev Esp Cardiol. 2021;74(Supl 1): 61

Revista Española de Cardiología

6003-11. EL LNCRNA CDKN2B-AS1 ESTÁ ASOCIADO A LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR DURANTE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Ricardo Francisco Pan-Lizcano[1], Lucía Núñez Fernández[2], Pablo Piñón[3], Xacobe Flores[3], Guillermo Aldama[3], Ramón Calviño Santos[3], José Manuel Vázquez-Rodríguez[3] y Manuel Hermida Prieto[1]

[1]Grupo de Investigación de Cardiopatía Isquémica. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña (INIBIC-CHUAC-UDC), A Coruña. [2]Departamento de Ciencias de la Salud. Grupo de investigación GRINCAR. Universidad de A Coruña.[3]Servicio de Cardiología, Complexo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC-INIBIC), A Coruña.

Resumen

Introducción y objetivos: La muerte súbita (MS) causada por fibrilación ventricular (FV) durante el infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las principales causas de muerte en las sociedades occidentales. Sin embargo, la fisiopatología de esta enfermedad no está del todo definida. Recientemente, se ha propuesto que los RNA no codificantes (ncRNA) pueden tener un papel determinante en la génesis de diversas patologías. De hecho, alteraciones en la expresión de RNA largo no codificante (lncRNA) han sido asociadas a diferentes tipos de arritmias e incluso con el síndrome coronario agudo. Sin embargo, no se conoce del papel de los lncRNA en la FV en IAM.

Métodos: En este estudio preliminar se incluyeron 24 pacientes con IAM, 12 con FV y 12 sin FV clínicamente confirmado. La expresión de 10 lncRNA (CDKN2B-AS1, KCNQ1OT1, MT-LIPCAR, MALAT1, MIAT, NEAT1, SLC16A1-AS1, LNC-TK-2-4, TNFRSF14-AS1, UCA1) y 2 Housekeeping (ACTB y RPLP0) se analizó usando PCR a tiempo real (qPCR). El Fold Change value con una transformación logarítmica [log2 (2^ -??Cq)] fue calculado. Posteriormente se realizaron los tests de D'Agostino-Pearson, Shapiro-Wilk y un *unpaired* t-test en los programas Graphpad-Prism and Qbase.

Resultados: El lncRNA CDKN2B-AS1 (ANRIL) mostró una expresión diferencial significativamente menor en los pacientes con FV durante el IAM ((2^ -??Cq (IQ): Control = 1,099 [0,634-1,583] vs FV = 0,507 [0,221-1,022], p = 0,018). Es importante señalar que este lncRNA ya ha sido previamente asociado al infarto de miocardio y a otras patologías cardiovasculares como la ateroesclerosis e hipertensión.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que el lncRNA CDKN2B-AS1 podría estar relacionado con la presencia de FV durante el IAM. Es necesaria una investigación más exhaustiva para esclarecer el papel de los lncRNA en la fisiopatología de la FV en el IAM.