

INFORMACIÓN ARTÍCULO

Palabras clave

Trombosis;
Arterias;
Genética

Correspondencia:

Astrid Lorena Urbano Cano
alurbano@unicauca.edu.co

Cómo citar: Urbano-Cano AL, Álvarez-Rosero RE, López-Garzón NA. Identificación de redes de genes relacionadas al gen F2 en la modulación de la trombogénesis arterial. *Iatreia* [Internet]. 2023;36(2 Supl):39-40.



Copyright: © 2023
Universidad de Antioquia.

Identificación de redes de genes relacionadas al gen F2 en la modulación de la trombogénesis arterial

Astrid Lorena Urbano-Cano¹, Rosa Elvira Álvarez-Rosero², Nelson Adolfo López-Garzón³

¹ Universidad del Cauca, Facultad de Ciencias Naturales-Exactas y de la Educación, Departamento de Biología, Cauca-Colombia.

² Universidad del Cauca, Facultad Ciencias de la Salud, Departamento de Ciencias Fisiológicas, Cauca-Colombia.

³ Universidad del Cauca, Facultad Ciencias de la Salud, Departamento de Medicina Interna Cauca-Colombia.

RESUMEN

Introducción: la trombogénesis arterial es un fenómeno dado por la disfunción endotelial, interacciones genéticas y la regulación transcripcional, que son claves para dilucidar la consecuencia clínica de la obstrucción isquémica de vasos sanguíneos. Dentro de los componentes moleculares que favorecen la trombogénesis se encuentran las variaciones c.1621 C>T/p.R541W y G20210A relacionadas con el gen F2, sin embargo, su papel no está suficientemente claro, a pesar de que estudios evidencian que estas variaciones podrían suponer un riesgo para enfermedades cardiovasculares de origen aterosclerótico (1-4).

Objetivo: con recursos bioinformáticos, se identificaron los factores de transcripción que regulan la expresión del gen F2 y a su vez la interacción con redes de genes que participan en la modulación de la trombogénesis arterial.

Métodos: para conocer los factores de transcripción del gen F2, se visitó la página www.genecards.org, que proporcionó información genocéntrica, también se presentó la búsqueda en (HNGC, Gene, Ensembl, OMIM, UniProtKB). Posteriormente, se identificaron los sitios de unión de los factores de transcripción más relevantes del promotor del gen predicho. Se realizó un análisis integral mediante el uso de la red de interacciones (tipo coexpresión, interacciones físicas, interacciones genéticas, colocalización, entre otros), con el complemento GeneMANIA.

Resultados: se observó coexpresión de F2 y AHR, por lo que se plantea que AHR es estimulado directamente por señales citoplasmáticas y, al ser activado, regula la expresión génica en el núcleo celular. Además, estudios demuestran que AHR, aparte de sus funciones de transcripción, media la degradación de proteínas a través del complejo ubiquitina/ligasa potenciando la trombosis (5-6).

Conclusiones: este estudio muestra por primera vez la red de coexpresión de AhR con F2, la cual puede estar asociada con el desarrollo de aterosclerosis, fenómeno que podría ayudar al clínico a elucidar la causa de la trombogénesis arterial.

BIBLIOGRAFIA

1. Koupenova M, Kehrel BE, Corkrey HA, Freedman JE. Thrombosis and platelets: An update. *Eur Heart J* [Internet]. 2017;38(11):785-791. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw550>
2. Tang Y, Zhang L, Xie W, Jin J, Luo Y, Deng M, et al. A Novel Heterozygous Variant in F2 Gene in a Chinese Patient With Coronary Thrombosis and Acute Myocardial Infarction Leads to Antithrombin Resistance. *Front Genet* [Internet]. 2020;11:1-7. <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.00184>
3. Rallidis LS, Belesi CI, Manioudaki HS, Chatziioakimidis VK, Fakitsa VC, Sinos LE, et al. Myocardial infarction under the age of 36: Prevalence of thrombophilic disorders. *Thromb Haemost* [Internet]. 2003;90(2):272-279. <https://doi.org/10.1160/th02-11-0286>
4. Dahlbäck B. Blood coagulation. *Lancet* [Internet]. 2000;355(9215):1627-1632. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02225-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02225-X)
5. Shivanna S, Koldaivelu K, Shashar M, Belghasim M, Al-Rabadi L, Balcells M, et al. The Aryl Hydrocarbon Receptor is a Critical Regulator of Tissue Factor Stability and an Antithrombotic Target in Uremia. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2016;27(1):189-201. <https://doi.org/10.1681/ASN.2014121241>
6. Bunney PE, Zink AN, Holm AA, Billington CJ, Kotz CM. Orexin activation counteracts decreases in nonexercise activity thermogenesis (NEAT) caused by high-fat diet. *Physiol Behav* [Internet]. 2017;176(1):139-148. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.03.040>