Rev Esp Cardiol. 2012;65 Supl 3: 178

Revista Española de Cardiología

6000-6. ESTUDIO DE LOS MECANISMOS Y EFECTOS ADIPOGÉNICOS DE LA ADMINISTRACIÓN CRÓNICA DE INSULINA EN CULTIVO PRIMARIO DEL TEJIDO ADIPOSO EPICÁRDICO Y SUBCUTÁNEO

Ángel Fernández Trasancos, Rosa María Agra Bermejo, José Ramón González-Juanatey y Sonia Eiras Penas de la Fundación Idichus, Santiago de Compostela (A Coruña) y Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (A Coruña).

Resumen

Introducción: En los últimos años se ha demostrado la estrecha relación entre el aumento del volumen del tejido adiposo epicárdico (TAE) con mayor resistencia insulínica que el tejido adiposo subcutáneo (TAS), lo cual desencadena diabetes y otras enfermedades cardiovasculares. Se han identificado diferencias de expresión de genes implicados en el metabolismo de lípidos y de la glucosa, de la adipogénesis y procesos inflamatorios, por ello, la expresión diferencial de genes implicados en el metabolismo lipídico y glucídico, como RBP4, FABP4, adiponectina entre otros podrían participar en dicha resistencia.

Objetivos: La caracterización fisiológica de un modelo in vitro de adipocitos de TAE y TAS sometidos a una estimulación crónica de insulina para desarrollar nuevas dianas terapéuticas preventivas en pacientes con cardiopatía isquémica asociada a la diabetes y obesidad.

Métodos: Se realizaron cultivos primarios de adipocitos y células estromales de TAE y TAS de pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Se estudiaron los cambios proteicos (mediante electroforesis en dos dimensiones e inmunocitoquímica), génicos (RT-qPCR) y respuestas fisiológicas (ensayos de glucosa y actividad mitocondrial) de la estimulación crónica de insulina.

Resultados: La administración crónica de insulina provoca una respuesta diferencial entre las fracciones celulares del TAE y TAS en expresión proteica entre las adipocitos tratados y los no tratados. Sin embargo, los genes relacionados con la adipogésis no se expresan (como la adiponectina) o se expresan sin grandes cambios (como FABP4 o RBP4) y no varía el consumo de glucosa durante el tratamiento.

Conclusiones: En nuestro modelo in vitro de TAE y TAS la insulina está ejerciendo un efecto independiente del metabolismo glucídico y lipídico y los cambios proteicos revelan que la insulina está actuando en otras rutas paralelas de señalización en las células derivadas del tejido adiposo.