



5013-3. LAS CÉLULAS DEL TEJIDO ADIPOSO EPICÁRDICO DISFUNCIONAL POTENCIA LA INFLAMACIÓN DEL ENDOTELIO MEDIADA POR GLUCOSA O CÉLULAS INFLAMATORIAS

Ángel Fernández Trasancos¹, Raquel Guerola², Beatriz Paradela-Dobarro¹, Ezequiel Álvarez Castro¹, José María García Acuña², Ángel Luis Fernández González², José Ramón González Jantey² y Sonia Eiras Penas¹ del ¹Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS), A Coruña y ²Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela (A Coruña).

Resumen

Introducción y objetivos: El tejido adiposo epicárdico (TAE) se localiza sobre las arterias coronarias y miocardio segregando numerosas citocinas proinflamatorias y disminuyendo la expresión de adipocinas antiinflamatorias, en pacientes con cardiopatía isquémica. Estos mecanismos podrían contribuir al daño endotelial, inflamación y progresión de la enfermedad coronaria. Por ello, existe la necesidad de conocer los factores y los mecanismos fisiopatológicos que contribuyan a la disfunción del tejido adiposo epicárdico.

Objetivos: Estudiar el efecto de la hiperglicemia y presencia de células inflamatorias en la interacción TAE-endotelio.

Métodos: Se realizaron cultivos primarios de células estromales de grasa epicárdica (ST-TAE) y subcutánea (ST-TAS) de 7 pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Se co-cultivaron con células endoteliales (HUVEC) durante 24 horas en condiciones normo (117 mg/dL) o hiperglicémicas (200 mg/dL) o medio condicionado de macrófagos (RAW264.7) o células leucocitarias de sangre periférica (CLSP). Ambos medios de cultivo fueron condicionados durante 24 horas. Las CLSP se aislaron de muestras de sangre de 10 pacientes que sufrieron IAM sin ST. Al finalizar se analizó la expresión génica de las moléculas de adhesión (ICAM-1 y VCAM-1) en células endoteliales mediante PCR cuantitativa.

Resultados: La presencia de hiperglicemia y medio condicionado de macrófagos RAW264.7 aumentaban la inflamación endotelial, medida por los niveles de expresión de ICAM-1 ($1,27 \pm 0,01$ y $2,03 \pm 0,16$ veces más; $p < 0,001$ y $p < 0,01$) con respecto al control respectivamente. Sin embargo, la presencia de células ST-TAE de pacientes con enfermedad cardiovascular potenciaban dicha inflamación induciendo un aumento de ICAM-1 y VCAM-1 ($1,94 \pm 0,31$ y $1,89 \pm 0,49$ veces más; $p < 0,01$ y $p < 0,05$) con respecto al control, respectivamente. Incluso, en condiciones extremadamente inflamatorias (medio condicionado de CLSP de pacientes tras un infarto de miocardio), las células estromales eran capaces de incrementar la inflamación endotelial provocada por las mismas CLSPs aumentando la expresión de VCAM-1 (68 ± 108 frente a 200 ± 227 ; $p = 0,037$).

Conclusiones: La presencia de células estromales disfuncionales del TAE en pacientes con enfermedad cardiovascular, potencia la inflamación endotelial en condiciones hiperglicémicas e inflamatorias. Esto podría contribuir a la progresión de la enfermedad coronaria.