



6045-582. FUNCIÓN CARDIOPROTECTORA DE LA OMENTINA FRENTE A LA TOXICIDAD PRODUCIDA POR TAXANOS

María Cebro Márquez, Marinela Couselo Seijas, Ángel Fernández Trasancos, Sonia Eiras Penas, José Ramón González Juanatey, Ricardo Lage Fernández e Isabel Moscoso Galán del Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela (A Coruña).

Resumen

Introducción y objetivos: El uso de taxanos como agentes quimioterápicos, solos o combinados con otros citostáticos, ha demostrado un incremento significativo de la supervivencia frente a tumores sólidos. Sin embargo, la alteración de la dinámica microtubular está directamente implicada en el desarrollo de enfermedades cardiacas. En consecuencia, a pesar de su elevada eficacia antitumoral su uso provoca la aparición de cardiotoxicidad (CT), causando problemas electrofisiológicos, isquémicos y de insuficiencia cardiaca. Recientemente se ha identificado la omentina como una adipoquina expresada principalmente en los depósitos de grasa visceral de individuos sanos, así como en depósitos de grasa epicárdica. Diversos estudios muestran que bajos niveles de omentina correlacionan con una mayor prevalencia de enfermedad coronaria y pueden ser predictivos de fallo cardiaco. Existen evidencias de que la omentina reduce la hipertrofia y la apoptosis de los cardiomiocitos en eventos isquémicos. Además, un estudio reciente demuestra como la omentina puede prevenir la apoptosis provocada por el tratamiento con antraciclinas a través de la inhibición de la producción de especies reactivas de oxígeno. El objetivo fue determinar si la omentina disminuye la CT inducida por taxanos.

Métodos: La línea celular H9c2 fue tratada durante 24h con docetaxel (25 nM) o omentina (300 ng/mL). La viabilidad se determinó mediante ensayo colorimétrico MTT. Los estudios de apoptosis y la determinación de las especies reactivas de oxígeno se realizaron mediante citometría de flujo por marcaje con anexina V/PI y DHE respectivamente. La regulación de las vías de apoptosis se estudió mediante inmunoblot con anticuerpos de la cascada apoptótica.

Resultados: El cotratamiento con omentina produce un incremento significativo de la viabilidad y una menor expresión de Caspasa-3 frente a las células tratadas con docetaxel. El aumento de viabilidad no está mediado por cambios en el estrés oxidativo.

Conclusiones: Los datos indican un papel cardioprotector de la omentina frente a la toxicidad por docetaxel reduciendo la apoptosis.