



7001-6. EXPRESIÓN DE GENES TERMOGÉNICOS EN EL TEJIDO ADIPOSO EPICÁRDICO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA Y CONSERVADA

Luis Miguel Pérez Belmonte, Inmaculada Moreno Santos, Juan José Gómez Doblás, José Manuel García Pinilla, Luis Morcillo Hidalgo, Fernando Carrasco Chinchilla, Eduardo de Teresa Galván y Manuel Jiménez Navarro del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.

Resumen

Introducción y objetivos: El tejido adiposo epicárdico (TAE) está involucrado en la fisiopatología en la insuficiencia cardiaca (IC). El objetivo de nuestro estudio fue establecer la expresión de genes termogénicos en TAE en pacientes con IC y establecer las diferencias atendiendo a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (reducida o conservada).

Métodos: Se midieron las expresiones génicas de *uncoupling protein 1* (UCP1), *peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alfa* (PGC1?), y *PR-domain-missing 16* (PRDM16) en 75 pacientes con IC (32 (42,7%) con FEVI reducida).

Resultados: Los niveles de ARNm de los genes fueron significativamente menores en pacientes con FEVI reducida. En el análisis de regresión múltiple, se mostró que la edad, el sexo masculino, el índice de masa corporal, la presencia de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad coronaria y la FEVI se asociaron con los niveles de expresión de los genes. La expresión de los genes en TAE (UCP1: *odds ratio* (OR) 0,617, intervalo de confianza del 95% (IC95%) 0,103-0,989, $p = 0,042$; PGC1?: OR 0,416, IC95% 0,171-0,912, $p = 0,031$; PRDM16: OR 0,643, IC95% 0,116-0,997, $p = 0,044$) se mostraron como factores protectores frente a la presencia de IC con FEVI reducida, y la edad (OR 1,643, IC95% 1,001-3,143, $p = 0,026$), la presencia de enfermedad coronaria (OR 6,743, IC95% 1,932-15,301, $p = 0,001$) y diabetes mellitus tipo 2 (OR 4,031, IC95% 1,099-7,231, $p = 0,001$) se asociaron como factores de riesgo.

Conclusiones: La adecuada expresión de genes termogénicos en TAE se ha mostrado como posible factor protector de la IC con FEVI reducida, sugiriéndose que una pérdida de la funcionalidad del TAE podría participar de forma deletérea sobre el metabolismo del corazón. La modificación de estos genes en TAE podría representar un objetivo terapéutico de la IC en el futuro.

Financiación: Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, el Instituto de Salud Carlos III (Proyectos de Investigación en Salud (FIS) (PI13/02542, PI11/01661), la Red de Investigación Cardiovascular (RIC) (RD12/0042/0030)/CIBERCV Enfermedades Cardiovasculares (CB16/11/00360) y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER). L. M. Pérez Belmonte posee el contrato post-MIR de la RIC/CIBERCV.