



6051-684. FUNCIÓN CARDIOPROTECTORA DE LA OMENTINA FRENTE LA TOXICIDAD PRODUCIDA POR TAXANOS

María Cebro, Ángel Fernández-Trasancos, Moisés Rodríguez-Mañero, Sonia Eiras, José Ramón González-Juanatey, Ricardo Lage e Isabel Moscoso Galán, del Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS) y CIBERCV, Santiago de Compostela (A Coruña).

Resumen

Introducción y objetivos: La obesidad es el factor de riesgo de enfermedad cardiovascular más prevalente. Sin embargo, es menos conocida la mayor susceptibilidad de los pacientes con obesidad para desarrollar diferentes tipos de cáncer. Estudios recientes indican que la obesidad y sus comorbilidades asociadas, pueden aumentar el riesgo de padecer efectos desfavorables tras la quimioterapia. Datos recientes sugieren que la omentina (OMT), una adipocina con efectos metabólicos beneficiosos y cuyos niveles plasmáticos están disminuidos en pacientes obesos, tiene efectos positivos sobre la inflamación, homeostasis de la glucosa y enfermedades cardiovasculares. Además, estudios recientes demuestra como la OMT reduce la apoptosis de cardiomioblastos *in vitro* inducida por antraciclinas, lo que sugiere que posee un papel cardioprotector. Los taxanos tienen elevada eficacia antitumoral pero su uso puede provocar la aparición de cardiotoxicidad, causando problemas electrofisiológicos, isquémicos e insuficiencia cardíaca. El objetivo de este trabajo fue evaluar los efectos del tratamiento con OMT frente a la toxicidad inducida por docetaxel (DTX) en una línea de cardiomioblastos (H9c2).

Métodos: Las H9c2 se trataron con DTX o OMT durante 24h. Se analizó la viabilidad celular y la apoptosis mediante ensayo MTT, tinción con anexina-V/PI y regulación de caspasa-3 por inmunoblot. Se analizó estrés oxidativo mediante expresión de NOX4 por qRT-PCR y formación de especies reactivas del oxígeno (ROS) por citometría de flujo. Además se analizó la expresión de marcadores de estrés de retículo por qRT-PCR e inmunoblot.

Resultados: El tratamiento combinado con OMT inhibe significativamente la disminución de viabilidad inducida por DTX. Esta mayor viabilidad celular se asocia a la disminución de la expresión de caspasa-3 y la muerte celular. Aunque la OMT reduce la expresión de NOX4, no logra reducir la producción de ROS inducida por DTX. Además, el tratamiento con OMT disminuye la expresión de genes y proteínas de estrés de retículo (ERS) inducido por DTX, lo que sugiere que la función cardioprotectora podría estar asociada a la inhibición del ERS.

Conclusiones: El tratamiento con OMT reduce la apoptosis inducida por DTX en H9c2 inhibiendo el ERS. A su vez, estos resultados sugieren que el tratamiento con OMT podría utilizarse para reducir la cardiotoxicidad inducida por taxanos.