



6005-235. LA EXPRESIÓN GÉNICA DE LA NUEVA ADIPOCITOCINA CHEMERINA ES MODIFICADA POR AGENTES INFLAMATORIOS E INSULINA EN CARDIOMIOCITOS EN CULTIVO

Diego Rodríguez Penas, Sandra Feijóo Bandín, Vanessa García Rúa, Ana Mosquera Leal, José Ramón González Juanatey y Francisca Lago Paz del Hospital Clínico de Santiago de Compostela, Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS), A Coruña.

Resumen

Objetivos: Nuestro objetivo ha sido determinar el efecto de los mediadores TNF- α , dexametasona e insulina, del ejercicio y del retraso en el destete en la expresión de chemerina a nivel cardiaco.

Métodos: PCR en tiempo real y western blot para investigar los niveles de ARNm y proteína en cardiomiocitos de rata tratados TNF- α (0,1-20 ng/ml), dexametasona (0,1-100 nM) e insulina (0,1-100 nM) 24h. 20 crías de rata fueron destetadas a los 21 días y otro grupo de 20 ratas permanecieron con las madres hasta el día 28. Después del destete, en ambos grupos 10 ratas fueron alimentadas con comida alta en grasa (40% grasa) y otras 10 ratas de cada grupo con comida estándar (3% grasa). Ratas macho de 4 semanas fueron divididas en 2 grupos: Animales control con acceso libre a comida y agua y un grupo de ejercicio con acceso a comida, agua y rueda de ejercicio durante 3 semanas.

Resultados: PCR en tiempo real mostró que TNF- α incrementa el ARNm de chemerina dosis dependiente en cardiomiocitos de rata. El efecto estimulador máximo ocurre a dosis de 20 ng/ml ($p = 0,007$; incremento versus control (I vs C) = 2,66). La expresión del ARNm del receptor de chemerina (Cmklr1) disminuye por TNF- α a 20 ng/ml ($p = 0,031$; I vs C = 0,55). Dexametasona induce incremento dosis dependiente en ARNm de chemerina con efecto máximo a 100nM ($p = 0,002$; I vs C = 1,93). Dexametasona induce incremento dosis dependiente en ARNm de Cmklr1 con efecto máximo a 100 nM ($p = 0,046$; I vs C = 2,87). Insulina induce disminución dosis dependiente en ARNm de chemerina con efecto máximo a 100 nM ($p = 0,031$; I vs C = 0,67). El ARNm de Cmklr1 disminuye dosis dependiente con efecto máximo a 100 nM ($p = 0,018$; I vs C = 0,75). El western blot confirmó estos resultados en proteína. El retraso en destete induce descenso en ARNm de chemerina a nivel cardiaco, independientemente de la dieta ($p = 0,0268$). El ARNm de chemerina no está regulado por la dieta o ejercicio en ratas a nivel cardiaco. El ejercicio incrementa significativamente los niveles cardiacos ARNm de Cmklr1 en aurícula ($p = 0,0040$) y ventrículo ($p = 0,0043$).

Conclusiones: Nuestros datos sugieren que la chemerina está influenciada por señales inflamatorias y la insulina a nivel cardiaco. El retraso en el destete y el ejercicio afectan a los niveles de chemerina y Cmklr1. Estos datos proporcionan pistas sobre el papel de chemerina en un sistema endocrino/paracrino en cardiomiocitos y a nivel inflamatorio y metabólico.