



6010-117. LA OMENTINA FAVORECE LA ACCIÓN DE LA INSULINA Y POTENCIA LA EXPRESIÓN DE LA ADIPONECTINA EN EL TEJIDO ADIPOSO EPICÁRDICO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Ángel Fernández Trasancos¹, José María García Acuña², Ángel Luis Fernández González², José Ramón González Juanatey² y Sonia Eiras Penas¹ del ¹Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS) y ²Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela (A Coruña).

Resumen

Introducción y objetivos: El tejido adiposo epicárdico (TAE) de pacientes con enfermedad cardiovascular presenta resistencia a la insulina y libera adipocinas pro-inflamatorias. Sin embargo, secreta adiponectina, una adipocina antiinflamatoria producida por los adipocitos maduros funcionales, y omentina, secretada por las células estromales vasculares. Nuestro objetivo se centró en estudiar el efecto sensibilizante a la insulina de omentina en el TAE de pacientes con enfermedad cardiovascular y la regulación de proteínas anti y pro-inflamatorias.

Métodos: Se analizó el efecto sensibilizante a la insulina del tratamiento con omentina en explantes de TAE “patológico” humano y TAE “no patológico” porcino sometidos a condiciones normo (100 mg/dl) e hiperglucémicas (300 mg/dl).

Resultados: Se estudió su efecto en la regulación de la adipogénesis y expresión de adiponectina mediante cultivos primarios de células estromales de muestras de TAE y tratamientos con omentina a distintas concentraciones 10, 20 y 50 ng/mL durante el proceso de adipogénesis. Se analizó en células estromales y explantes de tejido, sometidos a secretomas de células leucocitarias de sangre periférica (CLSP) de pacientes posinfarto, la expresión de proteínas inflamatorias tras el tratamiento con omentina.

Conclusiones: El tratamiento con omentina mejora significativamente la sensibilización a la insulina en TAE de pacientes con enfermedad cardiovascular y favorece la adipogénesis y aumenta la expresión de adiponectina y no induce la expresión de proteínas pro-inflamatorias. Sin embargo, la omentina no fue capaz de reducir el estado inflamatorio del TAE inducido por CLSP.

Financiado por Fondo Investigaciones Sanitarias (PI13/01852) del Plan Estatal I+D+I 2013-2016 y el ISCIII-Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER).