



6027-6. ANÁLISIS PROTEÓMICO CUALITATIVO Y CUANTITATIVO DEL MEDIO CONDICIONADO DE CÉLULAS DEL TEJIDO ADIPOSO EPICÁRDICO DE PACIENTES DE FIBRILACIÓN AURICULAR, SOMETIDAS A ESTIMULACIÓN COLINÉRGICA

Marinela Couselo Seijas¹, Alberto Molares Vila², Susana Belén Bravo López³, Ángel Luis Fernández⁴, Cristina Almengló Buzón¹, Xiaoran Fu¹, Moisés Rodríguez Mañero⁵ y Sonia Eiras Penas⁵

¹Grupo de Cardiología Traslacional, Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña. ²Unidad de Bioinformática, Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña. ³Unidad de Proteómica, Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña. ⁴Área de Cirugía Cardiovascular, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña. ⁵Grupo de Cardiología Traslacional, Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela, CIBERCV, Santiago de Compostela, A Coruña.

Resumen

Introducción y objetivos: La asociación entre el tejido adiposo epicárdico (TAE) y la fibrilación auricular (FA) ya ha sido descrita. De hecho, la inyección de toxina botulínica en este tejido reduce la aparición de FA tras cirugía cardíaca. Nuestros resultados previos han demostrado una elevación de la adiposidad en las células estromales del TAE de pacientes de FA, y un mayor acúmulo de lípidos en estas células tras el tratamiento con acetilcolina (ACh). Por ello, nuestro objetivo ha sido la identificación de las proteínas liberadas por las células estromales del TAE en presencia/ausencia de adipocitos maduros, que podrían estar ejerciendo un efecto paracrino sobre el miocardio.

Métodos: Las células estromales del TAE de 8 pacientes sometidos a cirugía cardíaca (4 con FA/4 sin FA) fueron aisladas y cultivadas. Después, se sometieron o no a diferenciación adipocitaria y se trataron con ACh (10 μ M) durante 30 min. Las proteínas diferenciales se identificaron mediante nanocromatografía líquida de alta resolución (HPLC) y análisis del triple tiempo de vuelo (TOF), y se cuantificaron mediante el método de adquisición independiente de datos SWATH MS.

Resultados: El análisis proteómico cuantitativo ha identificado 111 proteínas comunes en las células estromales del TAE de pacientes con o sin FA. Un 79,3% pertenecían a proteínas citoplásmicas. Un 78,4% eran componentes de exosomas celulares, seguidos por genes lisosomáticos (40,5%), centrosomáticos (37,1%) y nucleosomáticos (15,5%). El tratamiento con ACh a 10 μ M redujo la secreción de DEFA3 (p-valor = 0,0297) de las células estromales del TAE de pacientes con FA versus sin FA. En la misma línea, PPIA mostró una menor secreción en muestras de pacientes con FA (p-valor = 0,0326). Las diferencias entre FA y no FA recayeron, tras la inducción de la adipogénesis, en la secreción diferencial de dos proteínas: profilina 1 (PFN1, p-valor = 0,0286) y α -enolasa (ENO3, p-valor = 0,0414), mostrando un aumento y disminución de su secreción en muestras de pacientes de FA vs sin FA, respectivamente.

Características clínicas de los pacientes atendiendo a la presencia de fibrilación auricular (FA)

	No FA (n = 4)	FA (n = 4)	p
Datos demográficos			
Género (varón) (nº/%)	3/75	4/100	0,5
Edad (años)	65 ± 5	73 ± 1	0,194
IMC (kg/m ²)	31,25 ± 1,931	30 ± 1,472	0,626
Patología			
HTA (nº/%)	3/75	2/50	0,5
DMT2 (nº/%)	1/25	1/25	0,5
IC (nº/%)	1/25	0/0	0,5

IC: insuficiencia cardiaca; IMC: Índice de masa corporal; DMT2: diabetes mellitus tipo 2.



Proteínas diferencialmente secretadas por las células estromales del TAE tras el tratamiento con acetilcolina.

Conclusiones: Las células estromales del TAE mostraron una secreción proteica diferencial atendiendo a la presencia de adipocitos maduros y FA. Las proteínas diferencialmente secretadas por la grasa epicárdica se relacionaron con la inflamación (DEFA3), estructura (PFN1), y metabolismo de la glucosa (ENO3), indicando las rutas metabólicas que podrían estar modificadas en pacientes con FA.