

Cartas al Editor

Ojos que no ven, corazón que no siente: el tejido adiposo subcutáneo, epicárdico y visceral



Out of Sight, out of Mind; Subcutaneous, Visceral, and Epicardial Adipose Tissue

Sr. Editor:

He leído con gran interés el artículo de Ladeiras-Lopes et al.¹ titulado «El cociente entre la grasa abdominal visceral y la subcutánea evaluado por tomografía computarizada es un predictor independiente de mortalidad y eventos cardíacos». Los investigadores indican que el cociente entre el tejido adiposo visceral y el tejido adiposo subcutáneo predice la muerte y los eventos cardíacos, con independencia de los factores de riesgo cardiovascular, el calcio arterial coronario y la presencia de enfermedad coronaria¹.

El tejido adiposo epicárdico (TAE) se define como el tejido adiposo existente entre el pericardio visceral y el borde externo del miocardio². El TAE no es solo una unidad pasiva de depósito de lípidos, sino que interviene también activamente en la homeostasis de los lípidos y de la energía. La diferencia básica entre el TAE y otros tejidos adiposos viscerales es su mayor capacidad de liberar y captar los ácidos grasos libres y una menor tasa de utilización de la glucosa. La actividad de la acetil-CoA-carboxilasa y la lipoproteína lipasa es uniformemente menor en el TAE que en el tejido adiposo subcutáneo. La oxidación de ácidos grasos libres es el origen de alrededor de un 50–70% de la producción de energía del corazón². El TAE se considera un órgano endoparacrino que secreta adipocinas inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa, la proteína quimiotáctica monocitaria 1, la interleucina 6, la interleucina 1β, el inhibidor del activador de plasminógeno 1, la resistina y muchas otras². El volumen de TAE se asocia a la calcificación coronaria, la ateroesclerosis avanzada, los factores de riesgo cardiovascular, la incidencia de infarto de miocardio y la gravedad de la enfermedad coronaria en la población general³. Se ha descrito que el volumen de TAE es significativamente mayor en los pacientes con placas mixtas o no calcificadas que en los pacientes con placas calcificadas o sin placas, lo que respalda la hipótesis de que el TAE puede estar relacionado con los componentes de la placa inicial³. La presencia de un índice de volumen de grasa epicárdica alto, determinado mediante tomografía computarizada, es un factor independiente de riesgo de futura aparición de placas coronarias no calcificadas, incluso tras

introducir un ajuste por los factores de riesgo cardiovascular clásicos⁴. Lu et al.⁵ señalaron que los volúmenes de TAE mayores se asocian a las placas de alto riesgo, pero que la menor atenuación del TAE no es un predictor independiente para las características de placa de alto riesgo.

En el estudio de Ladeiras-Lopes et al.¹, se evaluó la asociación entre el cociente del tejido adiposo visceral respecto al tejido adiposo subcutáneo y la mortalidad por cualquier causa/eventos cardíacos y la correlación de los resultados con el TAE (tejido adiposo visceral/TAE, tejido adiposo subcutáneo/TAE) podría ser beneficiosa, dada la estrecha relación existente entre el TAE y los eventos cardíacos.

Levent Cerit

Department of Cardiology, Near East University, Nicosia, Chipre

Correo electrónico: drcerit@hotmail.com

On-line el 9 de marzo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Ladeiras-Lopes R, Sampaio F, Bettencourt N, et al. The Ratio Between Visceral and Subcutaneous Abdominal Fat Assessed by Computed Tomography Is an Independent Predictor of Mortality and Cardiac Events. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:331–337.
2. Iacobellis G, Bianco AC. Epicardial adipose tissue: emerging physiological, pathophysiological and clinical features. *Trends Endocrinol Metab.* 2011;22:450–457.
3. Mahabadi AA, Berg MH, Lehmann N, et al. Association of epicardial fat with cardiovascular risk factors and incident myocardial infarction in the general population: the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1388–1395.
4. Hwang IC, Park HE, Choi SY. Epicardial Adipose Tissue Contributes to the Development of Non-Calcified Coronary Plaque: A 5-Year Computed Tomography Follow-up Study. *J Atheroscler Thromb.* 2016. <http://dx.doi.org/10.5551/jat.36467>.
5. Lu MT, Park J, Ghemigian K, et al. Epicardial and paracardial adipose tissue volume and attenuation - Association with high-risk coronary plaque on computed tomographic angiography in the ROMICAT II trial. *Atherosclerosis.* 2016;251:47–54.

VEÁSE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.09.006>
<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.12.030>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.11.032>

0300-8932/
 © 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.
 Todos los derechos reservados.

Ojos que no ven, corazón que no siente: el tejido adiposo subcutáneo, epicárdico y visceral.



Respuesta

Out of Sight, out of Mind; Subcutaneous, Visceral, and Epicardial Adipose Tissue. Response

Sr. Editor:

Hemos leído con mucho interés la carta relativa a nuestro artículo publicado en la Revista sobre la asociación entre el aumento del cociente de grasa visceral respecto al tejido adiposo subcutáneo abdominal y el mayor riesgo de eventos adversos

cardiovasculares mayores, independientemente de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y del calcio coronario¹.

El tejido adiposo epicárdico (TAE) es un lugar de depósito de grasa ectópica, en contacto directo con las arterias coronarias adyacentes y el miocardio. En consecuencia, puede tener un efecto paracrino en la ateroesclerosis coronaria y la función del miocardio a través de la secreción de varias adipocinas que podrían regular la resistencia a la insulina y la inflamación².

La presunta asociación entre el TAE y la grasa visceral o subcutánea es una línea de investigación prometedora que habrá que seguir abordando en futuros estudios. Nuestro grupo ya ha puesto de manifiesto que el volumen de TAE muestra una correlación positiva con la carga de ateroesclerosis coronaria,

evaluada mediante la puntuación de calcio arterial coronario, con independencia del tejido adiposo visceral abdominal³. Además, en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, el volumen de TAE mostró una asociación independiente con la disminución de la velocidad E' y el aumento del cociente E/E', lo cual indica deterioro de la función diastólica⁴.

Por lo tanto, parece que el TAE se asocia no solo con la carga ateroesclerótica y el riesgo de enfermedad cardiovascular, sino también con cambios que suponen una mala adaptación de la función miocárdica e incrementan el riesgo de insuficiencia cardiaca. En nuestra opinión, el tejido adiposo ectópico, y en especial el TAE, participa de manera significativa en la homeostasis metabólica y modula la activación de las cascadas inflamatorias, con lo que es un factor clave en la salud y la enfermedad cardiovasculares.

Ricardo Ladeiras-Lopes^{a,b,*}, Francisco Sampaio^{a,b},
Nuno Bettencourt^b y Ricardo Fontes-Carvalho^{a,b}

^aDepartment of Cardiology, Gaia/Espinho Hospital Centre, Vila Nova de Gaia, Portugal

^bUnidade de Investigação Cardiovascular, Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: ricardoladeiraslopes@gmail.com
(R. Ladeiras-Lopes).

On-line el 27 de marzo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Ladeiras-Lopes R, Sampaio F, Bettencourt N, et al. The Ratio Between Visceral and Subcutaneous Abdominal Fat Assessed by Computed Tomography Is an Independent Predictor of Mortality and Cardiac Events. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:331-337.
2. Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. *Am Heart J.* 2007;153:907-917.
3. Bettencourt N, Toschke AM, Leite D, et al. Epicardial adipose tissue is an independent predictor of coronary atherosclerotic burden. *Int J Cardiol.* 2012;158:26-32.
4. Fontes-Carvalho R, Fontes-Oliveira M, Sampaio F, et al. Influence of epicardial and visceral fat on left ventricular diastolic and systolic functions in patients after myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2014;114:1663-1669.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.11.032>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.12.030>

0300-8932/

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Dennis R. Stewart

Molecular Medicine Research Institute, Sunnyvale, California, Estados Unidos

Correo electrónico: drstewart@mmrx.org

On-line el 9 de marzo de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Solano J, Santos Mateo JJ, Sánchez-Más J, Sánchez J, Asensio López MC, Pascual Figal D. Relaxin Concentrations in Acute Heart Failure Patients: Kinetics and Clinical Determinants. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:1230-1232.
2. Kobalava Z, Villevalde S, Kotovskaya Y, et al. Pharmacokinetics of serelaxin in patients with hepatic impairment: A single-dose, open-label, parallel-group study. *Br J Clin Pharmacol.* 2014;79:937-945.
3. Dahlke M, Halabi A, Canadi J, Tsubouchi C, Machineni S, Pang Y. Pharmacokinetics of serelaxin in patients with severe renal impairment or end-stage renal disease requiring hemodialysis: A single-dose, open-label, parallel-group study. *J Clin Pharmacol.* 2016;56:474-483.
4. Dahlke M, Ng D, Yamaguchi M, et al. Safety and tolerability of serelaxin, a recombinant human relaxin-2 in development for the treatment of acute heart failure, in healthy Japanese volunteers and a comparison of pharmacokinetics and pharmacodynamics in healthy Japanese and Caucasian populations. *J Clin Pharmacol.* 2015;55:415-422.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.006>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.12.022>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.12.013>

0300-8932/

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Agradecemos a Stewart su constructiva aportación a los resultados de nuestro trabajo, al plantear que la ausencia de un comportamiento clínico en las concentraciones de relaxina circulante de pacientes con insuficiencia cardiaca aguda podría deberse al análisis comercial utilizado (Inmunodiagnóstik; Bensheim, Alemania)¹. Varias razones sustentan su uso apropiado. En

Concentración de relaxina en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda



Relaxin Concentrations in Acute Heart Failure Patients

Sr. Editor:

He leído el artículo titulado «Concentración de relaxina en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda: comportamiento y determinantes clínicos», publicado en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA¹. Dicho artículo comunica la determinación de la relaxina sérica en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

Se advierte que los autores utilizaron un *kit* comercial para enzimoinmunoanálisis de Immundiagnostik e indican que se trata de una prueba validada para la medición de la relaxina sérica. Sin embargo, ni los autores ni el fabricante del test lo han validado debidamente para esta hormona. No se ha aportado garantía de que las muestras séricas se diluyan en paralelo con los auténticos estándares H2. Ni los autores ni el fabricante han aportado la especificidad para relaxina H2 ni la reactividad cruzada con las posibles moléculas interferentes. La única excepción es que el fabricante indica que la insulina no interfiere, aunque no se aportan detalles sobre las dosis de insulina probadas. Aunque es cierto que otros autores han comunicado resultados utilizando esta prueba, también han omitido aportar su validación. Dado que este test se basa en anticuerpos policlonales, su validación debe ser rigurosa; sin embargo, tal validación no se aporta en absoluto. Por lo tanto, no se puede extraer conclusiones válidas de los datos presentados en ese artículo. Los autores podrían haber utilizado un test de relaxina sérica disponible comercialmente y validado para estudios clínicos²⁻⁴.

Concentración de relaxina en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. Respuesta



Relaxin Concentrations in Acute Heart Failure Patients. Response

Sr. Editor: