



257/51 - EXPRESIÓN DE GENES TERMOGÉNICOS EN EL TEJIDO ADIPOSO EPICÁRDICO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA Y PRESERVADA

L.M. Pérez Belmonte¹, G. Sánchez Espín², J.J. Gómez Doblas³, J.M. García Pinilla³, L. Morcillo Hidalgo⁴, L. Garrido Sánchez⁵, C. Santiago Fernández⁵, F. Carrasco Chinchilla⁶, E. de Teresa Galván³ y M.F. Jiménez Navarro³

¹FEA Medicina Interna. UGC Corazón. CIBERCV; ³Cardiólogo; ⁴FEA Cardiología. UGC Corazón. CIBERCV; ⁵Investigadora posdoctoral. UGC Endocrinología. CIBERobn; ⁶Médico Residente de Cardiología. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. ²Cardióloga. UGC Corazón. Hospital Clínico de Málaga.

Resumen

Introducción y objetivos: El tejido adiposo epicárdico (TAE) ha sido involucrado en la fisiopatología en la insuficiencia cardíaca (IC). El objetivo de nuestro estudio fue establecer la expresión de genes termogénicos en TAE en pacientes con IC, estableciendo las diferencias atendiendo a la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) (reducida o preservada).

Material y métodos: Se midieron las expresiones génicas de Uncoupling protein 1 (UCP1), Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alfa (PGC1?), y PR-domain-missing 16 (PRDM16) en 75 pacientes con IC (32 (42,7%) con FEVI reducida).

Resultados: Los niveles de ARNm de los genes fueron significativamente menores en pacientes con FEVI reducida. En el análisis de regresión múltiple se mostró que la edad, el género masculino, el índice de masa corporal, la presencia de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad coronaria y la FEVI fueron asociados con los niveles de expresión de los genes. La expresión de los genes en TAE (UCP1: OR 0,617, IC95% 0,103-0,989, p = 0,042; PGC1?: OR 0,416, IC95% 0,171-0,912, p = 0,031; PRMD 16: OR 0,643, IC95% 0,116-0,997, p = 0,044) se mostraron como factores protectores frente a la presencia de IC con FEVI reducida, y la edad (OR 1,643, IC95% 1,001-3,143, p = 0,026), la presencia de enfermedad coronaria (OR 6,743, IC95% 1,932-15,301, p < 0,001) y diabetes mellitus tipo 2 (OR 4,031, IC95% 1,099-7,231, p < 0,001) se asociaron como factores de riesgo.

Conclusiones: La adecuada expresión de genes termogénicos en TAE se ha mostrado como posible factor protector de la IC con FEVI reducida, sugiriéndose que una pérdida de la funcionalidad del TAE podría participar de forma deletérea sobre el metabolismo del corazón. La modificación de estos genes en TAE podría representar un objetivo terapéutico de la IC en el futuro.