



P-039 - LA LEPTINA INDUCE LA EXPRESIÓN DE LXR EN LA LÍNEA DE CÉLULAS TROFOBLÁSTICAS HUMANAS BEWO. POSIBLE IMPLICACIÓN EN LA DIABETES GESTACIONAL

V. Sánchez-Margalef, A. López-Saavedra, C. Jiménez-Cortegana, M. Tami, S. López-Enríquez, G. Alba y A. Pérez-Pérez

Hospital Universitario Virgen Macarena, Universidad de Sevilla.

Resumen

La leptina es una hormona pleiotrópica que se produce en el trofoblasto humano como factor trófico autocrino. Nuestro grupo ha descrito el aumento de expresión de leptina y del receptor de leptina, así como su activación en trofoblasto de mujeres con diabetes gestacional. La diabetes gestacional tiene como complicación más importante la macrosomía del feto que pone en riesgo tanto su vida como la de la madre. Para proveer de nutrientes al feto la placenta debe aumentar su transporte para facilitar las necesidades de crecimiento incrementadas en la diabetes gestacional. Por ello planteamos el objetivo de estudiar el efecto *in vitro* de la leptina sobre la expresión de un regulador maestro de la expresión de transportadores de nutrientes como es el LXR. Hemos utilizado la línea de células trofoblásticas humanas Bewo para estudiar *in vitro* el efecto de la estimulación con leptina de la expresión de LXR, utilizando la técnica de PCR cuantitativa. Hemos encontrado que la leptina aumenta la expresión de LXR en células trofoblásticas de forma dependiente de la dosis. El efecto máximo se obtuvo a la concentración de 10 nM que corresponde a las altas concentraciones circulantes en mujeres con diabetes gestacional. En conclusión, la leptina regula positivamente la expresión del regulador maestro LXR, por lo que la leptina podría favorecer la expresión de diferentes transportadores de nutrientes en la placenta, y su sobreexpresión en el trofoblasto podría ser un factor necesario para la macrosomía que desarrolla el feto en la diabetes gestacional.