



CO-006 - IMPACTO DE LA HIPERGLUCEMIA SOBRE LA HIPOXIA INTERMITENTE EN ADIPOCITOS VISCERALES MADUROS

A. Lecube Torelló^a, C. Hernández^b, A. Ciudin^b, J. Cabrera-Serra^b, È. Navarro-Masip^a, R. Simó^b y D.M. Selva^b

^aHospital Universitari Arnau de Vilanova, IRBLleida, Lleida, España. ^bHospital Universitari Vall d'Hebron, VHIR, Barcelona, España.

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno prevalente asociado a hipoxia intermitente (HI), obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). La HI afecta la homeostasis de la glucosa, induce inflamación y exacerba la resistencia a la insulina en el tejido adiposo. Aunque la hipoxia sostenida ha sido estudiada, el impacto específico de la HI bajo condiciones de hiperglucemia sigue siendo poco explorado. Este estudio plantea evaluar si la hiperglucemia agrava los efectos adversos de la HI, alterando la producción de adipocinas y la expresión génica en adipocitos viscerales maduros.

Material y métodos: Adipocitos viscerales maduros fueron cultivados en condiciones normoglucémicas (5 mM) e hiperglucémicas (25 mM) y expuestos a normoxia (21% O₂), hipoxia continua (2% O₂) o HI (ciclos de 10 minutos a 2% y 21% O₂) durante 48 horas. Se evaluaron perfiles de citocinas (IL-6, TNF- α , adiponectina) mediante ELISA y la expresión génica de marcadores inflamatorios (IL6, TNF), proliferativos (PCNA, VEGF) y relacionados con hipoxia (HIF1A, APLN, LEP) mediante PCR cuantitativa.

Resultados: La hiperglucemia exacerbó significativamente los efectos de la HI en la producción de citocinas proinflamatorias (IL-6 y TNF- α , p 0,01) y redujo los niveles de adiponectina (p 0,05). A nivel transcripcional, se observó una sobreexpresión de IL6, TNF, PCNA y APLN bajo condiciones de HI e hiperglucemia, en comparación con hipoxia continua o normoglucemia (p 0,01). La leptina y la apelina destacaron por su notable aumento en la HI hiperglucémica, indicando una posible relación entre la HI y la regulación de marcadores relacionados con inflamación y metabolismo.

Conclusiones: La hiperglucemia amplifica los efectos adversos de la HI en adipocitos viscerales, promoviendo inflamación, disfunción metabólica y alteraciones en la expresión génica. Estos resultados refuerzan la necesidad de abordar la hiperglucemia en pacientes con SAOS y DM2 para mitigar los efectos metabólicos negativos de la HI. La leptina y la apelina emergen como posibles biomarcadores de la interacción entre hipoxia e hiperglucemia, ofreciendo potencial para nuevas estrategias terapéuticas en este contexto.

Agradecimientos: Instituto de Salud Carlos III (PI20/01806, PI21/00462, PMP22/00073 y PI24/00852), Fondos FEDER “Una manera de hacer Europa”, the European Union, “Financiado por la Unión Europea-Next Generation EU”.