



Endocrinología y Nutrición



376 - Metilación en el promotor de LPL: ¿Causa o consecuencia del síndrome metabólico?

D. Castellano Castillo^a, I. Moreno Indias^a, M.I. Queipo Ortuño^a, J.C. Fernández García^b, J. Alcaide Torres^a, F.J. Tinahones Madueño^b y F. Cardona Díaz^a

^aLaboratorio de Investigación Biomédica. Hospital Universitario Virgen de la Victoria (IBIMA). Málaga. España. ^bUGC Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

Resumen

Introducción: La metilación del DNA es uno de los mecanismos epigenéticos presentes en la célula y que regula la expresión génica, mecanismo el cual a su vez está influenciado por el ambiente y por factores nutricionales. Es por ello que la regulación epigenética de LPL podría constituir un elemento importante en la etiología y desarrollo del síndrome metabólico.

Objetivos: El objetivo de este estudio es analizar los niveles de metilación del promotor de LPL en tejido adiposo visceral humano (TAV) en relación con el síndrome metabólico, además de analizar su relación en el procesamiento lipídico después de una sobrecarga grasa.

Métodos: 108 muestras de TAV fueron obtenidas durante operaciones de hernia de hiato y cirugía bariátrica, de los cuales 17 pacientes fueron tratados con una sobrecarga grasa en ayunas. Los parámetros bioquímicos fueron medidos y éstos fueron clasificados en 2 grupos: síndrome metabólico (SM) y no síndrome metabólico (No SM). Los niveles de metilación fueron analizados por pirosecuenciación usando la tecnología Pyromark y ensayos de metilación prediseñados (Qiagen).

Resultados: Sujetos con SM presentan mayores niveles de metilación, y menores de expresión génica y proteica que los No SM. Hay una correlación positiva entre la metilación de LPL y el número de variables del SM presentes en los pacientes y negativa entre esta última y los niveles de expresión génica. Existía una correlación positiva entre la glucosa y la metilación de LPL y negativa con la expresión génica. Los niveles de triglicéridos basales y postprandial se asocian positivamente con el nivel de metilación. Observamos mediante análisis de regresión lineal corregido por BMI, edad, sexo y HOMA-IR que la metilación de LPL explica la variabilidad encontrada en los niveles de triglicéridos basales.

Conclusiones: El nivel de metilación en el promotor de LPL es mayor en pacientes con SM que en los No SM, siendo además mayor conforme el perfil metabólico es peor. Esta metilación se asocia con los niveles pre y postprandiales de triglicéridos. Sujetos con niveles de metilación alto presentan un peor procesamiento lipídico después de ser sometidos a una sobrecarga grasa.