



CIENCIAS
6º CICLO DE CONFERENCIAS

RAFAEL VÁZQUEZ MARTÍNEZ
MANTENIMIENTO DE LA
HOMEOSTASIS LIPÍDICA EN
ADIPOCITOS Y SU IMPLICACIÓN EN
OBESIDAD Y RESISTENCIA A
INSULINA



13 de DICIEMBRE 2016 | 12:30 h. | Salón de Actos "Juan XXIII"

CAMPUS UNIVERSITARIO RABANALES

CÓRDOBA 2016/2017



**RAFAEL VÁZQUEZ
MARTÍNEZ**
*Profesor Titular de
la Universidad de
Córdoba. Área de
Biología Celular.*



Licenciado (1994) y Doctor (1999) en Biología por la Universidad de Córdoba. Realizó estancias postdoctorales en la Universidad Médica de Carolina del Sur (EE.UU., 1999-2001) y el Instituto Pasteur de París (Francia, 2001-2003). Gracias al Programa de la Junta de Andalucía para el Retorno de Jóvenes Investigadores, tuvo la oportunidad de volverse a incorporar en la Universidad de Córdoba, en la que realizó labor investigadora y docente en el Dpto. de Biología Celular, Fisiología e Inmunología (2004-2008). En el concurso oposición nacional celebrado en 2008 consiguió la acreditación para la plaza de Profesor Titular, ocupando esta plaza a final de dicho año. En la actualidad, es Profesor Titular en el Dpto. de Biología Celular, Fisiología e Inmunología de la Universidad de Córdoba.

El Dr. Vázquez Martínez es coautor de casi 60 publicaciones internacionales publicadas en su mayoría en revistas del primer cuartil de su categoría y posee dos patentes internacionales. Además, ha colaborado en 17 proyectos de investigación obtenidos en convocatorias competitivas.



MANTENIMIENTO DE LA HOMEOSTASIS LIPÍDICA EN ADIPOCITOS Y SU IMPLICACIÓN EN OBESIDAD Y RESISTENCIA A INSULINA



La función del tejido adiposo y, más concretamente, del adipocito, es crucial en el mantenimiento de la homeostasis energética del organismo. En condiciones de exceso de energía (tras la ingesta), los adipocitos aumentan la captación de glucosa gracias a la acción de la insulina, al igual que ocurre con el resto de tipos celulares del organismo. Sin embargo, a diferencia de los últimos, los adipocitos utilizan principalmente el exceso de glucosa para sintetizar glicerol-3-fosfato que combinan con ácidos grasos libres, formando triglicéridos (lipogénesis). De esta manera, el tejido adiposo es capaz de retirar el exceso de ácidos grasos libres circulantes y transformarlos en formas inócuas en un intento de evitar lipotoxicidad. En condiciones de escasez de nutrientes (en períodos de ayuno), los adipocitos movilizan las reservas de triglicéridos hidrolizándolos (lipólisis) para dar lugar de nuevo a ácidos grasos que son transportados a tejidos periféricos para su utilización como fuente de energía.

En obesidad se produce hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos del tejido adiposo lo que conlleva una menor sensibilidad a insulina, generando una situación de estrés celular que, a menudo, culmina con la muerte celular. Los ácidos grasos vertidos al torrente circulatorio son acumulados de manera ectópica en el hígado o en músculo. Estos pueden además provocar enfermedad cardiovascular y disfunción pancreática. Por tanto, los adipocitos necesitan controlar estrictamente la cantidad de ácidos grasos circulantes para evitar la lipotoxicidad. En este contexto, es importante conocer en profundidad las bases celulares y moleculares que subyacen en el control de la función de los adipocitos y cómo estos son capaces de gestionar el exceso de ácidos grasos tanto en condiciones fisiológicas como patológicas.

