



O-003 - DISTRIBUCIÓN DE LA APOLIPOPROTEÍNA J (CLUSTERINA) Y EFECTOS SOBRE LA FUNCIONALIDAD DE LAS LIPOPROTEÍNAS EN LA DIABETES TIPO 2. EFECTO DEL CONTROL GLUCÉMICO

I. Miñambres^a, A. Leyton^b, A. Rivas-Urbina^b, A. Rull^b, C. Martínez^a, J.L. Sánchez-Quesada^b y A. Pérez^a

^aHospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. ^bInstitut de Recerca de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Resumen

Objetivos: La asociación de la apolipoproteína J (apoJ, o clusterina) con el desarrollo de arteriosclerosis es conocida desde hace años, aunque su función exacta no es bien comprendida. El objetivo del presente estudio es analizar en controles sanos y en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2), antes y tras la mejoría de control glucémico, la distribución de la apoJ en las diferentes fracciones lipoproteicas, y determinar si una distribución anómala afecta la funcionalidad de las lipoproteínas.

Material y métodos: Se estudiaron 20 pacientes con DM2 antes (HbA1c > 8,5%) y después de la optimización del control glucémico, y 20 controles sanos. En todos los sujetos se determinó el perfil lipídico básico, la composición de las lipoproteínas y la proporción de LDL electronegativa (LDL(-)). También se evaluó la distribución de la actividad fosfolipasa A2 asociada a lipoproteínas (Lp-PLA2) y la función de las lipoproteínas, incluyendo la susceptibilidad a la oxidación de LDL y la capacidad antioxidante, antiinflamatoria, antiapoptótica y anticitotóxica de HDL. El contenido de apoJ se cuantificó mediante ELISA.

Resultados: Tras la optimización del control glucémico, la HbA1c descendió de $11,22 \pm 1,69$ a $6,24 \pm 0,69\%$ ($p < 0,05$). Comparados con el grupo control, los pacientes con DM2 presentaron alteraciones en la composición de las lipoproteínas que revirtieron parcialmente con la optimización del control glucémico. Los pacientes con DM2 en situación de mal control, comparados con la situación de buen control y los controles, tenían mayor proporción de LDL(-) ($6,0 \pm 2,3$ vs $5,6 \pm 2,4$ vs $4,3 \pm 1,7\%$, respectivamente; $p < 0,05$) y mayor susceptibilidad a la oxidación (fase de latencia $43,8 \pm 7,6$ vs $52,7 \pm 6,7$ vs $49,9 \pm 6,5$ min, respectivamente; $p < 0,05$). El mayor contenido de apoA-II ($12,5 \pm 1,9$ vs $11,2 \pm 2,3\%$) y apoC-III ($3,2 \pm 1,0$ vs $2,7 \pm 1,0\%$) en las partículas HDL, y la menor proporción de actividad Lp-PLA2 asociada a la HDL ($28,8 \pm 7,6$ vs $35,8 \pm 9,4\%$) de los pacientes DM2 en mal control, se normalizaron con la mejoría del control. No hubo diferencias en la funcionalidad de las HDL. Aunque la concentración plasmática de apoJ no difería significativamente entre los pacientes con DM2 en mal control, DM2 con buen control y los controles ($105,1 \pm 29,9$ vs $103,2 \pm 32,9$ vs $88,6 \pm 23,3$ mg/L), el contenido relativo de apoJ asociado a la LDL fue inferior en los pacientes DM2 en mal y buen control, respecto a los controles ($0,81 \pm 0,44$ vs $1,01 \pm 0,40$ vs $3,56 \pm 1,97\%$, respectivamente; $p = 0,0003$).

Conclusiones: Los pacientes con DM2 presentan alteraciones en la concentración y composición de lipoproteínas que revierten parcialmente con la optimización del control glucémico. Las partículas LDL de sujetos con DM2 presentan un mayor contenido en apoJ, que es independiente del control glucémico a corto plazo.