



## P-004 - EFECTO DEL CONTROL METABÓLICO SOBRE LA GRASA EPICÁRDICA Y LA FUNCIÓN DE LAS HDL EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2

P. Gil<sup>a,b</sup>, J. Rives Jiménez<sup>b</sup>, I. Genua Trullós<sup>c</sup>, I. Miñambres<sup>c</sup>, M. Grau<sup>b</sup>, N. Farré<sup>b</sup>, J. Sánchez Quesada<sup>b</sup> y A. Pérez Pérez<sup>b,c</sup>

<sup>a</sup>Hospital Moisès Broggi, Barcelona, España. <sup>b</sup>Biomedical Research Institute IIB Sant Pau, Barcelona, España.

<sup>c</sup>Servicio de endocrinología y nutrición, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España.

### Resumen

**Introducción:** El tejido adiposo epicárdico (TAE) es un depósito metabólicamente activo que se ha implicado en el desarrollo de las manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis. Sin embargo, los mecanismos implicados no están bien establecidos.

**Objetivos:** Determinar el efecto del control metabólico sobre el volumen TAE y la función de las HDL en pacientes DM2.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, longitudinal con 36 pacientes (edad, sexo) con DM2 al debut (HbA1c, IMC) y al año de la optimización del control (HbA1c, IMC), y 14 controles sanos (edad, sexo). Determinamos el perfil lipídico, apolipoproteínas y tamaño de LDL. Se analizó la composición y funcionalidad de las HDL, incluyendo potencial antiinflamatorio (sobre cultivos de cardiomiocitos) y potencial antioxidante sobre la oxidación de LDL. El TAE se valoró por tomografía computarizada. Se compararon las medias y las correlaciones entre parámetros mediante test no paramétricos. Se fijó como coeficiente estadístico  $p < 0,05$ .

**Resultados:** En la tabla se muestra el perfil lipídico de los pacientes con DM2 antes y tras la optimización del control, y en controles sanos. La optimización del control metabólico incrementó la capacidad antioxidante de la HDL en la prevención de la oxidación de la LDL (inhibición de la oxidación  $13,7 \pm 15,88$  vs.  $26,95 \pm 17,28\%$   $p < 0,003$ ). Igualmente, la optimización del control metabólico incrementó la capacidad antiinflamatoria de HDL previniendo la liberación de IL6 de los cardiomiocitos en cultivo (inhibición de la producción de IL6  $24,23 \pm 23,93$  vs.  $43,87 \pm 26,32\%$ ,  $p < 0,011$ ). Estos cambios en la funcionalidad podrían estar relacionados con cambios de composición de la HDL, incluyendo mayor contenido en apoA-I ( $37,46 \pm 2,3$  vs.  $38,54 \pm 2,33\%$ ,  $p < 0,007$ ), PAF-AH ( $40,79 \pm 11,80$  vs.  $47,36 \pm 15,87\%$ ,  $p < 0,032$ ), y disminución de apoC-III ( $2,40 \pm 0,96$  vs.  $1,97 \pm 0,78\%$ ,  $p < 0,003$ ) y apoE ( $0,49 \pm 0,34$  vs.  $0,38 \pm 0,23$ ,  $p < 0,002$ ), tras la mejora del control glicémico.

	Pacientes DM2, basal 12 meses		Controles
cT (mg/dL)	189,84 ( $\pm$ 37,61)	180,9 ( $\pm$ 47,92)	194,6 ( $\pm$ 39,83)
Tg (mg/dL)	155,9 ( $\pm$ 68,65)	163,02 ( $\pm$ 121,08)	83,95 ( $\pm$ 45,83)**
cHDL (mg/dL)	40,08 ( $\pm$ 9,37)	45,03 ( $\pm$ 8,47)*	54,45 ( $\pm$ 12,30)**

cLDL (mg/dL)	119,8 (± 31,64)	105,55 (± 0,37,82)	123,01 (± 33,04)
cVLDL (mg/dL)	30,12 (± 13,03)	28,95 (± 17,23)	16,91 (± 9,23)**
ApoB (g/L)	4,06 (± 17,99)	0,96 (± 0,31)	0,98 (± 0,349)
ApoA-I (g/L)	1,3 (± 0,23)	1,43 (± 0,23)*	1,65 (± 0,25)**
Lp (a) (mg/L)	234,49 (± 17,99)	266,92 (± 297,71)	189,92 (± 214,91)
PCR (mg/L)	8,54 (± 7,04)	3,9 (± 3,6)*	1,97 (± 1,98)**
TAE (cc <sup>3</sup> /m <sup>2</sup> )	59,53 (± 21,67)	54,56 (± 19,17)*	36,83 (± 16,57)**

\*Basal vs. 12 meses p < 0,05; \*\*Basal vs. control p < 0,05. ± = desviación estándar.

**Conclusiones:** La optimización del control metabólico en pacientes con DM2 se asocia a una disminución del volumen TAE, así como un incremento en la capacidad antioxidante y antiinflamatoria de HDL, que podrían estar asociados a cambios en la composición de estas partículas.