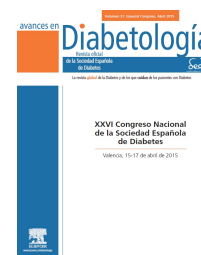




Avances en Diabetología



O-036. - ASOCIACIÓN ENTRE EL PERFIL DE LIPOPROTEÍNAS ESTUDIADO MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA Y LA ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA PRECLÍNICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 DE DEBUT Y POBLACIÓN CONTROL

A.J. Amor^a, M. Catalán^b, Z. Herreras^b, M. Pinyol^b, R. Gilabert^a, E. Ros^c y E. Ortega^c

^aHospital Clínic. Barcelona. ^bConsortio de Atención Primaria del Eixample. Barcelona. ^cHospital Clínic. Centro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Barcelona.

Resumen

Objetivos: Estudios previos han mostrado una aterosclerosis preclínica más avanzada en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) de debut comparados con población control, explicándose en parte por diferencias en HbA1c y parámetros lipídicos tradicionales. La evaluación del perfil de lipoproteínas mediante resonancia magnética (RM) permite caracterizar mejor la dislipemia diabética e identificaría aspectos relevantes de su riesgo vascular adicionales al perfil lipídico tradicional.

Material y métodos: Seleccionamos pacientes con y sin (GRUPO) DM2 de debut apareados por edad, sexo, presencia de hipertensión, dislipemia y tabaquismo. Realizamos un test avanzado de lipoproteínas (contenido en triglicéridos y colesterol, tamaño, y número de partículas en VLDL, IDL, LDL, HDL) mediante espectroscopia por RM (*Liposcale*). Medimos grosor de íntima-media (GIM) y presencia de placa (GIM \geq 1,5 mm) mediante ecografía carotídea. Evaluamos la asociación entre estos nuevos determinantes lipídicos y medidas de aterosclerosis preclínica mediante modelos de regresión lineal/logística ajustados por GRUPO y factores de riesgo, así como por triglicéridos, colesterol-HDL, y colesterol-LDL determinados por métodos convencionales.

Resultados: Incluimos 96 pacientes con DM2 y 90 controles, 56% varones y $60,8 \pm 7,6$ años de edad media. El nuevo perfil no contribuyó a explicar la variabilidad del GIM en carótida común, pero sí en bulbo (tamaño de partículas VLDL y HDL), y carótida interna (cociente de colesterol en partículas [y número] aterogénicas/antiaterogénicas, y número y tamaño de partículas VLDL y LDL). Además, el cociente de colesterol en partículas aterogénicas/antiaterogénicas y variables relacionadas con tamaño de partículas VLDL y LDL se asociaron con placa aterosclerótica de forma independiente a los factores considerados (tabla).

GIM		
GIM bulbo	Coefficiente beta (estandarizado)	p
p-VLDL-grandes	0,164	0,022
p-HDL-pequeñas	0,171	0,002
p-HDL-grandes	-0,369	0,003
Cociente p-HDL-grandes/p-HDL	-0,387	< 0,001

Cociente p-HDL-pequeñas/p-HDL	0,231	0,002
Tamaño p-HDL	-0,273	< 0,001
GIM C, interna		p
Cociente (VLDL c+IDL c+LDL c)/HDL c	0,224	0,002
Cociente (p-VLDL+p-LDL)/p-HDL	0,129	0,078
p-VLDL	0,231	0,002
p-VLDL-grandes	0,229	0,002
Cociente p-VLD-grandes/p-VLDL	0,169	0,022
p-LDL	0,154	0,047
p-LDL-no-grandes	0,185	0,017
Placa carotídea		
Placa (sí/no)	*odds-ratio (IC95%)	P
p-VLDL-grandes	3,45(1,69-7,06)	0,001
Cociente p-VLDL-grandes/p-VLDL	1,75 (1,17-2,62)	0,007
Cociente p-LDL-no-grandes/p-LDL	1,62 (1,11-2,36)	0,012
Cociente p-LDL-grandes/p-LDL	0,69 (0,42-0,90)	0,012
Tamaño p-LDL	0,66 (0,46-0,95)	0,024
≥ 3 placas (sí/no)	*OR (IC95%)	p
Cociente HDL c/HDL tg	0,46 (0,28-0,74)	0,001
Cociente (VLDL c+IDL c+LDL c)/HDLc	1,77 (1,21-2,58)	0,003
p-VLDL	2,43 (1,51-3,91)	< 0,001
p-VLDL-grandes	2,46 (1,44-4,20)	< 0,001
p-VLDL-pequeñas	2,40 (1,51-3,83)	< 0,001
Tamaño p-VLDL	1,65 (1,09-2,49)	0,018
Modelos (<i>stepwise</i>) ajustados por edad, sexo, IMC, GRUPO, hipertensión, dislipemia, tabaquismo, presión sistólica, y triglicéridos, colesterol-HDL, colesterol-LDL medidos convencionalmente. *OR por cambio en una desviación estándar. c: colesterol; p: partículas; tg: triglicéridos. Unidades: colesterol/triglicéridos: mg/dL; p-VLDL/p-LDL: nmol/L; p-HDL: μmol/L; Tamaño: nm.		

Conclusiones: El perfil avanzado de lipoproteínas identifica aspectos propios de la dislipemia aterogénica, especialmente VLDL-grandes (no capturados en un perfil lipídico tradicional) que se asocian con medidas de aterosclerosis preclínica, y permiten en parte explicar las diferencias en aterosclerosis preclínica en nuestros pacientes con y sin DM2.