



CO-031 - PAPEL DEL EJE ANGPTL 3, 4 Y 8 EN GESTACIONES NORMALES Y EN DIABETES GESTACIONAL, Y SU POTENCIAL INFLUENCIA EN EL DESARROLLO FETAL

C. Franco, S. Klid, E. Maymo-Masip, M. Ballesteros, F. Algaba-Chueca, M. Inglés, A. Guarque, A. Madeira, C. Jareño, J. Vendrell, S. Fernández-Veledo^e y A. Megía^e

^aRovira i Virgili University, Tarragona, España. ^bDepartment of Endocrinology and Nutrition, Research Unit, University Hospital of Tarragona Joan XXIII-Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Tarragona, España. ^cCIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM)-Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España. ^dDepartment of Obstetrics and Gynecology, University Hospital of Tarragona Joan XXIII, Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Tarragona, España. ^eResearch Unit, University Hospital of Tarragona Joan XXIII, Tarragona, España.

Resumen

Introducción y objetivos: La dislipemia en la diabetes gestacional (DMG) se ha asociado a peores resultados perinatales. Se ha propuesto que cambios en la función placentaria en el contexto de la hiperlipemia asociado a DMG conllevan un aumento de la transferencia de lípidos maternos al feto. Aunque ANGPTL3, 4 y 8 funcionan coordinadamente, los estudios realizados hasta ahora en el embarazo los han estudiado de manera individual. Nuestro objetivo es evaluar el eje ANGPTL3, 4 y 8 en las gestaciones complicadas con DMG.

Material y métodos: Estudio observacional de dos cohortes independientes de gestantes con tolerancia normal a la glucosa (Control) y con DMG. La primera cohorte consistió en 18 gestantes, a las que se realizó un test de comida mixta para estudiar la dinámica del eje ANGPTL3, 4 y 8 en la gestación. La segunda cohorte, consistente en 19 gestantes en el grupo control y 20 en el de DMG, estudió la expresión génica de ANGPTL3, 4 y 8 y de los genes participantes en el transporte lipídico en el lado fetal y materno de la placenta. Se recogieron parámetros antropométricos y clínicos maternos y neonatales.

Resultados: Tras la ingesta de una comida mixta, se observaron diferencias en la respuesta de ANGPTL4 en el grupo control respecto al DMG ($p < 0,05$). No se observaron diferencias entre las respuestas de ANGPTL3 y 8 en los dos grupos ($p = 0,055$ y $p = 0,837$ respectivamente). El aumento del área de ANGPTL3 fue significativamente menor que el de ANGPTL4 en el grupo control, y esta diferencia no fue observada en el grupo DMG. Se observó una regulación negativa de ANGPTL3 en el lado fetal en el grupo control, así como una regulación positiva en el grupo DMG. La expresión de ANGPTL4 y 8 estaba relacionada tanto en el grupo control ($r = 0,724$, $p = 0,002$; y $r = 0,714$, $p = 0,003$, respectivamente) como en el grupo DMG ($r = 0,684$; $p = 0,002$ y $r = 0,503$; $p = 0,047$, respectivamente). En el grupo DMG, la expresión de ANGPTL3 también se asoció con la de ANGPTL4. En cuanto al estudio de parámetros clínicos, se observó que la expresión de ANGPTL3, 4 y 8 en el lado materno de la placenta se asociaba positivamente con el peso al nacer en el grupo

DMG, asociación que no se detectó en el grupo control. La relación de la expresión de los genes de ANGPTL3 y los transportadores lipídicos se modificó en la DMG.

Conclusiones: La DMG modifica la relación de la expresión placentaria de ANGPTL3, 4 y 8, creando una disregulación del eje que interfiere con el peso neonatal y placentario, y con los genes relacionados con el transporte lipídico transplacentario, asociado a peores resultados perinatales.

Financiado: PI: 15/01562, PI 21/01479 cofinanciado por ERDF.