



Endocrinología y Nutrición



34 - MECANISMOS IMPLICADOS EN LA LESIÓN PULMONAR EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2. PRODUCTOS FINALES DE GLICACIÓN AVANZADA

M.D. Santos^a, E. Sánchez^a, A. Seminario^b, L. Gutiérrez^a, C. López^a, C. Turino^b, A. Betriu^c y A. Lecube^a

^aEndocrinología y Nutrición; ^bNeumología; ^cUDETMA. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. IRBLLEIDA. UdL. Lleida. España.

Resumen

Introducción: Los tejidos con gran cantidad de colágeno y elastina, como el pulmón, pueden ser objeto de la glicación no enzimática asociada a la hiperglucemia crónica. Así, al convertirse en productos avanzados de la glicación (AGEs) colaborarían en el deterioro de la función pulmonar asociado a la DM tipo 2.

Métodos: Estudio observacional con 254 sujetos (46 de ellos con DM tipo 2) y sin patología pulmonar, estudiados mediante una espirometría simple (Datospir[®]) y en los que se determinó la concentración de AGEs mediante autofluorescencia cutánea [SAF; AGE Reader (DiagnOptics Technologies, Groningen)]. Se evaluó la presencia de patrón restrictivo y obstructivo según la clasificación de la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*.

Resultados: El patrón restrictivo, pero no el obstructivo, fue superior en los pacientes con DM que en el grupo control (28,3 vs 16,5%). En los pacientes con DM y patrón restrictivo la SAF fue mayor que en aquellos sin la alteración respiratoria ($3,2 \pm 0,6$ vs $2,6 \pm 0,6$ AU, $p = 0,007$), diferencia que desapareció al evaluar al grupo control ($1,9 \pm 0,4$ vs $2,0 \pm 0,5$, $p = 0,235$). No se observaron diferencias en la SAF en función de la presencia o no de un patrón obstructivo. Además, en la DM tipo 2, la SAF se correlacionó de forma positiva con la edad ($r = 0,331$, $p = 0,025$), y negativamente con la capacidad vital forzada (CVF; $r = -0,371$, $p = 0,011$), volumen espiratorio forzado (FEV1; $r = -0,300$, $p = 0,043$) y flujo espiratorio máximo (PEF; $r = -0,334$, $p = 0,023$). Finalmente, el análisis multivariante mostró que la SAF (pero no edad, sexo, IMC, tiempo de evolución de la DM, ni HbA1c) predecían de forma independiente los valores de CVF ($R^2 = 0,138$), FEV1 ($R^2 = 0,090$), y PEF ($R^2 = 0,112$).

Conclusiones: La glicación no enzimática de las proteínas pulmonares puede ser uno de los mecanismos por los que la DM tipo 2 ejerce un efecto negativo sobre la función pulmonar.

Agradecimientos: FI12/00803, PI14/00008, FI15/00260, y Fundación SEEN.