



Endocrinología y Nutrición



222 - DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DE SURFACTANTE COMO MARCADOR DE LESIÓN PULMONAR EN LA DIABETES MELLITUS TIPO 2: ¿TIENE ALGUNA UTILIDAD?

C. López-Cano^a, M. García-Ramírez^b, A. Ciudin^b, C. Hernández^b, E. Sánchez^a, R. Simó^b y A. Lecube^a

^aEndocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. IRBLLEIDA. Universitat de Lleida. España.

^bGrup de Recerca en Diabetis i Metabolisme. Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Vall d'Hebron. VHIR. Universitat Autònoma de Barcelona. España.

Resumen

Introducción: Si el pulmón se considera un órgano diana de la DM tipo 2, deberíamos disponer de marcadores biológicos que permitan su estudio. Se propone que la hiperglucemia crónica deteriora la capa de surfactante pulmonar, favoreciendo así la resistencia de la vía aérea. El surfactante está compuesto por agua, lípidos y cuatro proteínas entre las que destacan las proteínas A y D. En patología pulmonar, tras dañar la barrera alveolocapilar, ambas proteínas migran al torrente sanguíneo.

Métodos: Estudio caso-control con 49 pacientes con DM y 98 sujetos control, equiparados por edad, sexo, IMC y cintura. Se excluyó enfermedad respiratoria, neuromuscular y cerebrovascular, alcoholismo, y DM tipo 1. Se determinó la concentración sérica de las proteínas A y D de surfactante pulmonar (sPAS y sPDS). El 49% de los pacientes dispone de un estudio polisomnográfico.

Resultados: De forma global, la concentración de sPDS es superior a la de sPAS [110,3 (23,5-815,8) vs 24,8 (0,03-449,2) ng/mL, $p = 0,006$]. Los pacientes con DM mostraron mayor concentración de sPDS que el grupo control [133,0 (35,4-815,8) vs 97,6 (23,5-336,2), $p = 0,006$], sin detectarse diferencias en los niveles de sPAS [27,4 (5,2-449,2) vs 23,5 (0,03-105,3), $p = 0,198$]. Tal y como se ha reportado previamente en patología pulmonar, se observó una correlación negativa entre el sPDS y el IMC ($r = -0,193$, $p = 0,021$). Además, entre los sujetos control, se detectó una correlación negativa entre sPDS y el índice de apneas-hipoapneas ($r = -0,403$, $p = 0,022$) que desapareció al incluir a los pacientes con DM. Por último, en el análisis multivariante, la presencia de DM y el género (pero no la edad, el IMC, la HbA1c ni los datos polisomnográficos) predicen de forma independiente las concentraciones sPDS ($R^2 = 0,139$).

Conclusiones: Los niveles de sPDS emergen como un potencial biomarcador capaz de reflejar el deterioro de la capa de surfactante bronquial en la DMT2.

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