



## P-186 - AUSENCIA DE ASOCIACIÓN ENTRE LIPOPROTEÍNA A Y ATEROMATOSIS SUBCLÍNICA EN SUJETOS CON DIABETES MELLITUS I

L.M. Reyes Céspedes<sup>a</sup>, R. Barahona San Millán<sup>b</sup>, A. Aguilera Luque<sup>b</sup>, L. Riera Perico<sup>b</sup>, A. de Genover Gil<sup>b</sup>, M. Fernández Balsells<sup>b</sup> y L. Sojo Vega<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Endocrinología, Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona. <sup>b</sup>Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona.

### Resumen

**Introducción:** La lipoproteína a (Lp (a)) estimula la aterogénesis mediante mecanismos que inducen la inflamación en la pared endotelial, siendo un factor de riesgo independiente para enfermedad aterosclerótica cardiovascular, sobre todo en niveles mayores de 50 mg/dL. En pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular los niveles elevados de Lp (a) se asocian con la presencia de ateromatosis carotidea.

**Objetivos:** Estudiar la asociación entre niveles de Lp (a) y la presencia de ateromatosis subclínica carotidea o femoral en sujetos con diabetes mellitus tipo I (DM I) sin antecedentes de enfermedad cardiovascular clínicamente manifiesta.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo transversal en el que se revisan los datos clínicos y analíticos rutinarios de 100 individuos con DM I sin enfermedad cardiovascular establecida. Se determinan los niveles de Lp (a) según método turbidimétrico. Mediante ecografía (ecógrafo Philips ClearVue 550), se exploran los territorios carotídeos extracraneales y la bifurcación femoral bilateralmente para evaluar la presencia de placas ateroscleróticas. Se define placa según criterios del consenso de Mannheim. Se define ateromatosis a la presencia de 1 o más placas en cualquiera de los territorios estudiados.

**Resultados:** N = 100, 51% hombres, edad 50,3 años ( $\pm$  13,8 años), exposición al tabaco 39%, HTA 51%, cLDL 92 mg/dL ( $\pm$  27 mg/dL), IMC 26,5 kg/m<sup>2</sup> ( $\pm$  4,05 kg/m<sup>2</sup>), cintura 94,9 cm ( $\pm$  11,3 cm), síndrome metabólico y obesidad central (ATPIII) 14% y 47,5% respectivamente. Respecto a las características de la DMI: tiempo de evolución de DMI 24,2 años ( $\pm$  12,2 años), HbA1c de 7,82% ( $\pm$  7,95%), microangiopatía 53% (retinopatía 31%, nefropatía 17%, polineuropatía 18%). 43% de los pacientes presentaron placas; femorales el 37%, carotídeas 30%. Los pacientes con ateromatosis subclínica eran mayores 60,3 años ( $\pm$  9,96 años) vs 42,8 años ( $\pm$  11,4 años) p 0,001 y tenían más tiempo de evolución de la DMI; 27 años ( $\pm$  13,8 años) vs 22 años ( $\pm$  10,3 años) p = 0,043, IMC 27,7 Kg/m<sup>2</sup> ( $\pm$  3,48 Kg/m<sup>2</sup>) vs 25,6 Kg/m<sup>2</sup> ( $\pm$  4,24 Kg/m<sup>2</sup>) p = 0,009 y obesidad central 59,5% vs 38,6% p = 0,039 respecto a los pacientes sin ateromatosis subclínica. Respecto a los resultados analíticos, los pacientes con ateromatosis presentaron mayor número de leucocitos en el hemograma 5,92 K/?L vs 6,72 K/?L; p 0,015 y mayor índice albúmina/creat orina 9 mg/g vs 36,3 mg/g (p 0,035). La determinación de la Lp (a) fue > 50 mg/dl en 26% de los pacientes. Los niveles de Lp (a) no presentan diferencias significativas entre los pacientes con o sin ateromatosis subclínica carotidea o femoral ni tampoco se relacionan con la carga ateromatosa en estas arterias.

**Conclusiones:** En nuestro estudio los niveles elevados de Lp (a) no se asocian con mayor prevalencia de ateromatosis carotídea o femoral en pacientes con DM I sin enfermedad cardiovascular previa. Sí

encontramos relación con los niveles de leucocitos que podrían corresponder a un marcador del proceso inflamatorio.