



# Endocrinología, Diabetes y Nutrición



## P-073 - LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE N-ÓXIDO DE TRIMETILAMINA (TMAO) INCREMENTAN TRAS LA OPTIMIZACIÓN DEL CONTROL GLICÉMICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

H. Sardà<sup>a</sup>, M. Canyelles<sup>b,c,d</sup>, A. Junza<sup>c,e</sup>, A. Pérez<sup>a,c</sup>, J.L. Sánchez-Quesada<sup>b,c</sup>, J.C. Escolà-Gil<sup>b,c</sup> y F. Blanco-Vaca<sup>c,d,e</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. <sup>b</sup>Institut de Recerca de l'Hospital Santa Creu i Sant Pau; Institut d'Investigacions Biomèdiques (IIB) Sant Pau, Barcelona. <sup>c</sup>CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), Madrid. <sup>d</sup>Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona. <sup>e</sup>Servicio de Bioquímica Clínica, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

### Resumen

**Introducción y objetivos:** La prevalencia e incidencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) está aumentando de forma exponencial como resultado de la inactividad y la malnutrición. El N-óxido de trimetilamina (TMAO) es un metabolito derivado de la microbiota intestinal generado a partir de la colina y L-carnitina de la dieta. El ?-butirobetaína (?BB) es un intermediario de TMAO dependiente de la microbiota. Las concentraciones séricas de TMAO están relacionadas con el riesgo de DM2 y el riesgo de mortalidad y futuros eventos cardiovasculares en estos pacientes. El ?BB también se ha asociado con el riesgo de mortalidad de causa cardiovascular. El objetivo ha sido evaluar los efectos del control glicémico en los niveles sérico de TMAO en pacientes con reciente diagnóstico de DM2 antes y después de la optimización glicémica.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional longitudinal que incluyó 31 pacientes con DM2 de reciente diagnóstico en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (2014-2016). Se recogieron muestras sanguíneas antes y después de la optimización del control glicémico. Todos los pacientes recibieron recomendaciones de estilo de vida saludable y tratamiento hipoglucemiante. Se evaluaron las características clínicas, bioquímicas y las concentraciones plasmáticas de TMAO y ?BB mediante cromatografía líquida con espectrometría de masas (LC-MS), antes y después de la optimización glicémica. El análisis estadístico se realizó con *GraphPad Prism 8*.

**Resultados:** Del total de 31 pacientes incluidos, 25 eran hombres y 6 mujeres, con una mediana de edad de 52 (44-57) años. Las características clínicas y bioquímicas antes y después de la optimización glucémica se muestran en la tabla. Tras el tratamiento hipoglucemiante la HbA<sub>1c</sub> disminuyó de 11,3% (10,6-12,6) a 5,9% (5,5-6,6) y el colesterol LDL de 3,83 mmol/L (2,90-5,04) a 3,18 mmol/L (2,82-3,80). Las concentraciones plasmáticas de TMAO y ?BB se incrementaron significativamente tras la optimización del control glicémico.

|                          | Antes          | Después          | p      |
|--------------------------|----------------|------------------|--------|
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ) | 28,8 (25,9-32) | 28,7 (25,8-31,8) | 0,0451 |

|                                    |                  |                  |        |
|------------------------------------|------------------|------------------|--------|
| HbA <sub>1c</sub> (%)              | 11,3 (10,6-12,6) | 5,9 (5,5-6,6)    | 0,0001 |
| Glucosa (mmol/L)                   | 13,6 (11,7-17,9) | 5,9 (5,2-6,5)    | 0,0001 |
| Colesterol total (mmol/L)          | 6,13 (5,07-6,97) | 5,04 (4,38-5,66) | 0,0001 |
| cHDL (mmol/L)                      | 0,98 (0,91-1,13) | 1,06 (0,92-1,24) | 0,1059 |
| cLDL (mmol/L)                      | 3,83 (2,90-5,04) | 3,18 (2,82-3,80) | 0,0001 |
| eGFR (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ) | 90 (86,7-90)     | 90 (90-90)       | 0,2061 |
| ALT (IU/L)                         | 27 (18-49)       | 16 (14-26)       | 0,0009 |
| AST (IU/L)                         | 19 (16-42)       | 14 (11-17)       | 0,0009 |

**Conclusiones:** Estos hallazgos no apoyan que la optimización del control glicémico mejore los niveles circulantes de TMAO en pacientes con DM2.