



CO-054 - LA REACCIÓN INFLAMATORIA SUBCUTÁNEA AL SENSOR DE GLUCOSA ES VARIABLE Y CONDICIONA UNA PEOR CALIDAD DE LA MEDIDA

Á. Vegas Lorenzo^a, D. Subías Andújar^a, C. Gallardo García^b, C.M. Nogueras Pérez^c, M.R. Bella Cueto^c, C. Yuste Giménez^a, G. García Sáez^b, M.E. Hernando Pérez^b y M. Rigla Cros^a

^aServicio de Endocrinología y Nutrición, Corporación Parc Taulí, Instituto de Investigación e Innovación Parc Taulí (I3PT), Universitat Autònoma de Barcelona, España. ^bGrupo de Bioingeniería y Telemedicina, Centro de Tecnología Biomédica, ETSI de Telecomunicación, Universidad Politécnica de Madrid, España. ^cServicio de Patología, Corporación Parc Taulí, Instituto de Investigación e Innovación Parc taulí (I3PT), Universitat Autònoma de Barcelona, España.

Resumen

Introducción y objetivos: Se ha descrito en modelos animales que la presencia de un sensor de glucosa durante varios días en tejido subcutáneo provoca una reacción de rechazo mediada por macrófagos, los cuales consumen glucosa y oxígeno. El objetivo de nuestro estudio fue describir por primera vez la respuesta inflamatoria a los sensores en personas con diabetes tipo 1 (DM1), así como evaluar el impacto de la acumulación de macrófagos alrededor del sensor en el error del sensor y en la calidad de la señal.

Material y métodos: Se solicitó a 24 pacientes con DM1 (edad $50,1 \pm 2$ años, 54,2% mujeres, HbA_{1c} $6,9 \pm 0,18\%$) tratados con el sistema Tandem-Control-IQ que realizaran, durante los 10 días de uso de un sensor (Dexcom G6), > 5 determinaciones de glucosa en sangre/día y no las usaran para calibración. Se analizaron los registros del sensor para calcular la diferencia relativa absoluta media (MARD) y se creó un algoritmo para detectar inestabilidades en la medida continua de glucosa (ruido) aplicando un filtro de Cheyevsev de segundo orden a la señal original. Todos los participantes se sometieron a una biopsia cutánea al final de la vida útil del sensor. Se contaron células CD68+ (macrófagos) en un campo de $0,25 \text{ mm}^2$ que incluía el orificio del sensor en el área con mayor densidad celular.

Resultados: Las biopsias de 19 pacientes fueron adecuadas para el recuento de macrófagos, que fue muy variable entre los pacientes (mediana 231,5 (37-401) células/ $0,25 \text{ mm}^2$). El número de macrófagos fue mayor en pacientes con registros que mostraban una MARD > 10% frente a < 10% (236 ± 79 vs. 104 ± 70 células/ $0,25 \text{ mm}^2$, p 231,5 células/ $0,25 \text{ mm}^2$) mostraron una MARD mayor en el día 8 que aquellos que tenían un menor número de células inflamatorias (21,4 frente a 13,7%, p 0,05). Además, en los pacientes que presentaban “ruido” en la señal de glucosa el día 8, el valor medio de macrófagos fue significativamente superior a aquellos en los que la señal era adecuada (318 vs. 185,65 células/ $0,25 \text{ mm}^2$, p 0,05).

Conclusiones: Existe una variación interindividual significativa en la respuesta inflamatoria a los sensores de glucosa. Los pacientes con mayor acúmulo de macrófagos tuvieron registros con mayor error (MARD) y con más ruido en el día 8 de uso. Por tanto, la calidad de la medida continua de glucosa parece afectarse por la acumulación de macrófagos alrededor del sensor.

Financiado por ISCIII (PI18/01118).