

Conclusiones: Los pacientes con mal control metabólico presentan mayor producción de ROS mitocondriales, menor OCR y disfunción mitocondrial, evidenciada por baja expresión de proteínas de los complejos III y V. Además, la interacción leucocito-endotelio indica que el control glucémico influye en este marcador de aterosclerosis subclínica. La correlación negativa entre OCR y HbA_{1c} resalta la importancia del control glucémico en la función mitocondrial.

Agradecimientos: Ayuda SED a Proyectos de Investigación Básica en Diabetes dirigidos por Jóvenes Investigadores 2023, de FEDER (European Regional Development Fund, ERDF “A way to build Europe”), HORIZON EUROPE EU Programme HORUS - Ref. 101136516, del Instituto de Investigación Sanitaria Carlos III (ISCIII): PI22/1009, PI22/00424, CP24/00098, FIS23/00070, de la Generalitat Valenciana, Conselleria de Innovación, Universidades, Ciencia y Sociedad Digital (CIPROM/2022/32, CIGRIS/2022/172).

CO-006. IMPACTO DE LA HIPERGLUCEMIA SOBRE LA HIPOXIA INTERMITENTE EN ADIPOCITOS VISCERALES MADUROS

A. Lecube Torelló^a, C. Hernández^b, A. Ciudin^b, J. Cabrera-Serra^b, È. Navarro-Masip^a, R. Simó^b y D.M. Selva^b

^aHospital Universitari Arnau de Vilanova, IRBLleida, Lleida, España. ^bHospital Universitari Vall d'Hebron, VHIR, Barcelona, España.

Introducción y objetivos: El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno prevalente asociado a hipoxia intermitente (HI), obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). La HI afecta la homeostasis de la glucosa, induce inflamación y exacerba la resistencia a la insulina en el tejido adiposo. Aunque la hipoxia sostenida ha sido estudiada, el impacto específico de la HI bajo condiciones de hiperglucemia sigue siendo poco explorado. Este estudio plantea evaluar si la hiperglucemia agrava los efectos adversos de la HI, alterando la producción de adipocinas y la expresión génica en adipocitos viscerales maduros.

Material y métodos: Adipocitos viscerales maduros fueron cultivados en condiciones normoglucémicas (5 mM) e hiperglucémicas (25 mM) y expuestos a normoxia (21% O₂), hipoxia continua (2% O₂) o HI (ciclos de 10 minutos a 2% y 21% O₂) durante 48 horas. Se evaluaron perfiles de citocinas (IL-6, TNF- α , adiponectina) mediante ELISA y la expresión génica de marcadores inflamatorios (IL6, TNF), proliferativos (PCNA, VEGF) y relacionados con hipoxia (HIF1A, APLN, LEP) mediante PCR cuantitativa.

Resultados: La hiperglucemia exacerbó significativamente los efectos de la HI en la producción de citocinas proinflamatorias (IL-6 y TNF- α , $p < 0,01$) y redujo los niveles de adiponectina ($p < 0,05$). A nivel transcripcional, se observó una sobreexpresión de IL6, TNF, PCNA y APLN bajo condiciones de HI e hiperglucemia, en comparación con hipoxia continua o normoglucemia ($p < 0,01$). La leptina y la apelina destacaron por su notable aumento en la HI hiperglucémica, indicando una posible relación entre la HI y la regulación de marcadores relacionados con inflamación y metabolismo.

Conclusiones: La hiperglucemia amplifica los efectos adversos de la HI en adipocitos viscerales, promoviendo inflamación, disfunción metabólica y alteraciones en la expresión génica. Estos resultados refuerzan la necesidad de abordar la hiperglucemia en pacientes con SAOS y DM2 para mitigar los efectos metabólicos negativos de la HI. La leptina y la apelina emergen como posibles biomarcadores de la interacción entre hipoxia e hiperglucemia, ofreciendo potencial para nuevas estrategias terapéuticas en este contexto.

Agradecimientos: Instituto de Salud Carlos III (PI20/01806, PI21/00462, PMP22/00073 y PI24/00852), Fondos FEDER “Una manera de hacer Europa”, the European Union, “Financiado por la Unión Europea-Next Generation EU”.

COMUNICACIONES ORALES 02: EPIDEMIOLOGÍA

CO-007. EL EJE RESISTENCIA INSULINA-TRIGLICÉRIDOS-HDL: EFECTO DE LA EDAD, SEXO E IMC

M. Guardiola^a, P. Rehues^{a,b,c}, J.C. Vallvé^{a,b,c}, N. Amigó^{b,c,d,e,f}, G. Rojo^{c,g}, E. Ortega^{h,i,j} y J. Ribalta^{a,b,c}

^aUnitat de Recerca en Lípids i Arteriosclerosi, Departament de Medicina i Cirurgia, Universitat Rovira i Virgili, Reus, España.

^bInstitut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Reus, España. ^cCentro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España.

^dBiosfer Teslab, Reus, España. ^eDepartament de Ciències Mèdiques Bàsiques, Universitat Rovira i Virgili, Reus, España.

^fMetabolomics Platform, Universitat Rovira i Virgili, Reus, España. ^gUGC Endocrinología y Nutrición, Hospital Regional Universitario de Málaga, IBIMA-Plataforma BIONAND, Málaga, España.

^hDepartment of Endocrinology and Nutrition, Hospital Clínic, Barcelona, España.

ⁱCentro de Investigación Biomédica en Red de la Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), Madrid, España.

^jInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España.

Introducción y objetivos: La prevalencia de enfermedad cardiovascular, y de algunos de sus factores de riesgo como el síndrome metabólico y la diabetes, es mayor en hombres que en mujeres. Estas diferencias disminuyen con la edad, en especial a partir de la menopausia, cuando en las mujeres se incrementa la adiposidad visceral. El síndrome metabólico y la diabetes se caracterizan por la dislipemia aterogénica, una triada lipídica fruto de un estado de mayor resistencia a la insulina, caracterizada por aumento de triglicéridos (TG) y descenso de colesterol HDL (HDLc). El objetivo fue estudiar las relaciones entre resistencia a la insulina, triglicéridos y HDLc, y evaluar el efecto de edad, sexo e índice de masa corporal (IMC) en las mismas.

Material y métodos: Se estudiaron 4.754 adultos de la cohorte Di@bet.es (población general española). El perfil de lipoproteínas fue obtenido por 1H-resonancia magnética nuclear. Estudiamos las asociaciones entre HOMA-IR, TG, apolipoproteína C-III (apoC-III), y HDLc mediante modelos de regresión lineal. Identificamos las interacciones de factores de riesgo cardiovascular en estas asociaciones.

Resultados: El sexo y el IMC interaccionaron con la asociación entre HOMA-IR y TG. La asociación entre HOMA-IR y TG fue más fuerte entre las mujeres, especialmente, entre aquellas más delgadas: $b = 0,077$, $p < 0,001$ (mujeres) y $b = 0,062$, $p < 0,001$ (hombres) a un IMC de 17 kg/m²; y disminuyó hasta $b = 0,042$, $p < 0,001$ (mujeres) y $b = 0,021$, $p = 0,002$ (hombres) a un IMC de 35. En hombres, esta asociación fue más fuerte entre los fumadores: $b = 0,047$, $p < 0,001$ (no fumadores) vs. $b = 0,121$, $p < 0,001$ (fumadores) con un IMC de 17. En toda la cohorte, la asociación entre HOMA-IR y TG estaba parcialmente mediada por apoC-III (21,36%). El sexo y la edad interaccionaron con la asociación negativa entre TG y HDLc. La asociación entre TG y HDLc fue más fuerte a edades avanzadas y mostró una mayor variabilidad en mujeres que en hombres a lo largo de las diferentes categorías de edad: desde $b = -0,072$, $p < 0,001$ (20 años) hasta $b = -0,089$, $p < 0,001$ (80 años) en hombres; dicha asociación no era significativa a los 20 años ($b = -0,001$, $p = 0,963$) y alcanzaba una $b = -0,204$ ($p < 0,001$) a los 80 años en mujeres. Esta interacción se observó solo en partículas HDL medianas y pequeñas.

Conclusiones: Para una misma elevación de TG, entre las mujeres posmenopáusicas los descensos de HDLc asociados son mayores que