

## Fe de erratas

Erratas aparecidas en el suplemento 2 de *Avances en Diabetología* (año 2010, volumen 26), correspondiente al XXI Congreso de la Sociedad Española de Diabetes.

1. Adjuntamos el póster **P-150** que no se incluyó en el suplemento:

### **P-150. OSTEOCALCINA SÉRICA Y OTROS MARCADORES ÓSEOS EN LA DIABETES MELLITUS**

C. Vázquez (1), M. Piñera (1), F. Arrieta (1), P. Iglesias (2), T. Muñoz-Malo (3), C. Abreu (4), J. Botella-Carretero (1), J. Díez (1), J. Balsa (1), C. de la Puerta (1), I. Zamarrón (1)

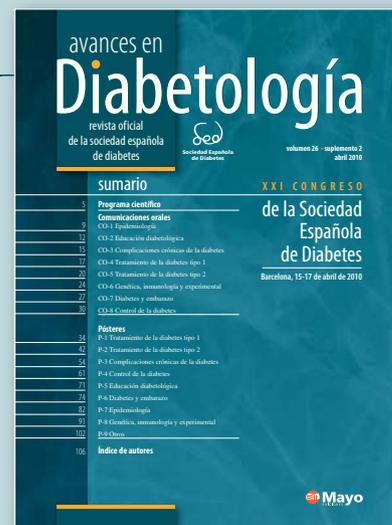
(1) HU Ramón y Cajal, (2) HU Ramón y Cajal y HG Segovia,

(3) HU Ramón y Cajal, (4) HG Segovia

**Introducción:** Los niveles bajos de osteocalcina (OC) sérica se han considerado como un marcador de diabetes tipo 2 (DM2) ya que se ha descrito una correlación negativa entre la OC sérica y los niveles de hemoglobina glicosilada A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>). Asimismo, se han observado niveles de OC sérica más bajos en la población con DM2 comparada con la población general. **Objetivo:** Conocer las concentraciones séricas de OC y otros marcadores óseos en pacientes con DM1 y DM2. **Materiales y métodos:** Hemos estudiado 30 mujeres con DM2 y 30 mujeres con DM1. En todas ellas se determinó la HbA<sub>1c</sub>, OC, 25-hidroxivitamina D (25-OH-D), beta-CrossLaps y parathormona (PTH). Los resultados son expresados como media ± desviación estándar. Utilizamos como programa estadístico el SPSS 14.0. **Resultados:** Los pacientes diabéticos tipo 2 mostraron un mejor control glucémico comparado con los diabéticos tipo 1 (8,4±1,8% frente a 7,1±1,3%, p= 0,0001). Ambos grupos de diabéticos presentaron niveles de hipovitaminosis D, sin niveles de diferencias significativas entre DM1 y DM2 (19,5±8,0 frente a 16,7±8,1 ng/mL, p= 0,166). Las concentraciones séricas de beta-CrossLaps fueron similares en DM1 y DM2 (0,37±0,33 ng/mL frente a 0,28±0,17 ng/mL, p= 0,083). Finalmente, los diabéticos tipo 2 mostraron valores significativamente más elevados de PTH (55,0±20,5 pg/mL frente a 23,8±12,7 pg/mL, p= 0,0001) y más bajos de OC (24,8±16,1 ng/mL frente a 15,7±8,8 ng/mL, p= 0,001) que los diabéticos tipo 1. **Conclusión:** Los presentes resultados indican que la hiposteocalcinemia se podría considerar como un marcador de DM2, sobre todo cuando presentan niveles elevados de PTH. La hipovitaminosis D, deficiencia de 25-OHD, es frecuente en ambas poblaciones de diabéticos, planteándose la necesidad de suplementación en dicha población.

2. Existe también un error en el póster **P-003**, ya que el título correcto es «El sistema dual ICSI-MCG PRT 722 mejora la calidad de vida en pacientes diabéticos tipo 1».

3. Asimismo, por un error en el proceso de impresión, se omitió la página 93 de la publicación. En la página siguiente adjuntamos la información correspondiente a esta página.



Suplemento 2 de *Avances en Diabetología* año 2010, volumen 26

el comportamiento en los lipomas fue paralelo al de los lipomas no lipodistróficos, pero a un nivel de expresión más bajo. La expresión de *LMNA* fue mayor en el TA lipodistrófico no lipomatoso, estando reducida en los dos tipos de lipomas. En los lipomas LDPF2, los niveles de DNA mitocondrial y RNA mitocondrial (COII mRNA) estuvieron disminuidos respecto a los lipomas controles. **Conclusiones:** La proliferación celular en los lipomas parece estar relacionada con una menor expresión de *p53* y *LMNA*. Nuestros resultados indican que los genes responsables de la maduración adipocitaria en los lipomas son *C/EBP $\alpha$*  y *GLUT4*. En contra de lo esperado, ni *PPARG* ni *LPL* parecen tener un papel preponderante en estas neoplasias. Las mutaciones en *LMNA* no alteran el perfil de expresión génica en los lipomas, pero reducen su nivel. *Estudio financiado por la Fundación Mutua Madrileña, ISCIII-FEDER P1081449 y Conselleira de Sanidade PS09/17.*

### **P-123. HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA, ALÉLICA Y NO ALÉLICA EN LA LIPODISTROFIA PARCIAL FAMILIAR**

B. Victoria-Martínez, A. Orois-Añón, M. Fernández-Grandal, A. Pañeda, B.I. González-Méndez, D. Araujo-Vilar  
*Universidade de Santiago, Facultade de Medicina*

La lipodistrofia parcial familiar (LDPF) es una enfermedad autosómica dominante debida, generalmente, a mutaciones en los genes *LMNA* o *PPARG*. Se caracteriza por una pérdida de grasa en nalgas y extremidades, y se asocia a resistencia a la insulina (RI) y dislipemia. Aunque las formas clásicas (por mutaciones en el exón 8 del gen *LMNA*) no suelen presentar problemas diagnósticos, las formas atípicas a menudo pasan desapercibidas. **Objetivos:** Identificar los rasgos fenotípicos característicos de las formas atípicas de LDPF que faciliten el diagnóstico molecular. **Sujetos y métodos:** Estudiamos a 30 mujeres con sospecha clínica de LDPF (pérdida de grasa en nalgas y extremidades inferiores, RI y dislipemia). Como grupo control se estudiaron 100 mujeres sin distribución androide de la grasa (20 de ellas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y 11 mujeres con la forma clásica de LDPF2 (R482W). La RI se cuantificó por el método HOMA. La distribución de la grasa se determinó mediante los perímetros corporales y los pliegues cutáneos. En todas las mujeres se realizaron determinaciones plasmáticas de insulina, leptina y colesterol fraccionado, y se realizó la secuenciación de los genes *LMNA* y *PPARG*. **Resultados:** De las 30 mujeres preseleccionadas, 12 presentaron un fenotipo más marcado (LAS) (pérdida de grasa en extremidades superiores, hipertrofia muscular, acúmulo de grasa en sota-barba, mayor RI y mayor trigliceridemia). Entre estas pacientes se identificaron dos mutaciones no descritas, una en el exón 5 de *LMNA* (I299V) y otra en el exón 6 de *PPARG2* (S410R). En las otras mujeres, con un fenotipo menos severo (LAL), no se encontraron mutaciones patógenas. Además, se identificaron los siguientes polimorfismos sinónimos en el gen *LMNA*: c.861T >C, c.1338T >C y c.1698C >T. Las pacientes con LAS comparadas con los controles presentaron mayor sobrepeso, una marcada distribución central del tejido adiposo, mayor incidencia de hipertrofia muscular en extremidades inferiores (EELI), mayor prevalencia de DM2, dislipemia e HTA, mayor RI y menor leptinemia. Las mujeres con LAL comparadas con el grupo control mostraron unas diferencias semejantes a las encontradas en las mujeres con LAS pero mucho me-

nos marcadas, no objetivándose diferencias en la RI ni en la leptinemia. Comparadas con la forma clásica, las mujeres con LAS presentaron mayor acumulación central de la grasa, menor hipertrofia muscular, mayor leptinemia y RI, y mayor prevalencia de DM2, dislipemia e HTA. Comparando las LAS con DM2 con las diabéticas control, las primeras presentaron una mayor distribución central de la grasa, mayor PAD, mayor RI, menor leptinemia y una mayor frecuencia de c.1338T >C. **Conclusiones:** Además de la pérdida de grasa en EELI, parece que la hipertrofia muscular, la severa RI y la hipoleptinemia en mujeres con obesidad central son rasgos que podrían facilitar el diagnóstico molecular (que en este estudio supuso el 16,7%). Las formas atípicas severas de lipodistrofia parcial constituyen una subpoblación de alto riesgo cardiometabólico que probablemente también esté relacionada con otros adipogénesis aún no identificados, y que, en algunos casos, podrían ser candidatas a nuevos tratamientos (p. ej., leptina recombinante humana). *Estudio financiado por el ISCIII-FEDER P1081449.*

### **P-124. EL POLIMORFISMO RS9939609 DEL GEN «FTO» INCREMENTA EL RIESGO DE OBESIDAD EN LAS PERSONAS NO OBESAS Y REDUCE EL DE INCREMENTO DE PESO EN LAS PERSONAS OBESAS**

S. Morcillo Espina (1), G. Rojo-Martínez (1), G.M. Martín-Núñez (1), M.C. Almaraz (1), F.J. Chaves (2), J.M. Gómez-Zumaquero (1), F.J. Soriguer (1)

(1) Hospital Carlos Haya, Málaga, (2) Hospital Clínico Universitario de Valencia

**Introducción:** Recientemente varios estudios han relacionado variaciones genéticas en el gen *FTO* con la obesidad y caracteres relacionados (IMC, resistencia a la insulina, etc.). El gen *FTO* se localiza en el cromosoma 16q12.2 y se expresa en numerosos tejidos tales como el adiposo, cerebro, hígado, músculo, páncreas, etc. La función de este gen y los mecanismos en los que está implicado no se conocen suficientemente. Algunos estudios experimentales sugieren un potencial papel de este gen en el control central de la homeostasis energética. Por otro lado, la susceptibilidad genética a la obesidad puede ser modulada por factores ambientales, como el ejercicio físico y la dieta. **Objetivo:** En el presente estudio evaluamos la asociación entre el polimorfismo rs9939609 y la obesidad en un estudio prospectivo (estudio Pizarra) con base poblacional realizado en una población del sur de España, en el que se dispone de información detallada nutricional. También se explora el diferente efecto del rs9939609 en los cambios de peso en función del estado nutricional previo, así como la influencia de la ingesta dietética. **Metodología:** Estudio prospectivo en una cohorte de base poblacional. En 1997-1998 se estudiaron un total de 1.051 personas de la población de Pizarra (Málaga) y se reevaluaron 6 años después. Se realizó una fenotipación metabólica en los dos momentos del estudio. El tipo de grasa de la dieta, procedente de las muestras de aceites tomadas en los domicilios de los participantes, se midió por cromatografía de gases, al igual que la composición de ácidos grasos de los fosfolípidos plasmáticos. La resistencia a la insulina se midió por el HOMA. El polimorfismo rs9939609 se detectó con la tecnología de MassArray (Sequenom). Se consideraron sujetos obesos aquellos que tenían un índice de masa cor-