

EFECTO INCRETINA SOBRE EL METABOLISMO DE LRT INTESTINAL

Becario: Molina H, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Formosa. hugomolinas@hotmail.com

Dirección: Nogueira JP, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Formosa.

RESUMEN

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en los pacientes diabéticos tipo 2, y los trastornos lipídicos cumplen un rol determinante en la enfermedad arteriosclerótica. El aumento de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (LRT) de origen intestinal se ha asociado a mayor enfermedad coronaria. El incremento de LRT intestinales en los diabéticos tipo 2 está frecuentemente asociado a una disminución de una serie de hormonas provenientes del intestino, denominadas incretinas. Las dos incretinas principales son el polipéptido inhibidor gástrico (GIP) y el péptido similar al glucagón de tipo 1 (GLP-1). Ambos son secretados en respuesta al consumo oral de alimentos, y su acción principal es estimular la secreción de insulina. Una vez liberados a la sangre, son degradados por la enzima dipeptidil peptidasa-IV (DPP-IV).

Objetivos

Evaluar el efecto incretina por intermedio de un inhibidor de I-DPP-VI como la linagliptina sobre el metabolismo de LRT intestinales, utilizando un test de carga oral en lípidos.

Métodos

Los pacientes diabéticos tipo 2 fueron evaluados en tres tiempos: antes del tratamiento (T0), a las 4 semanas (T1) y a las 12 semanas (T2) de tratamiento con I-DPP-VI (N=10, efecto incretina) frente a tratamiento estándar (N=10, sin efecto incretina) en condiciones posprandiales. Se evaluaron los niveles de triglicéridos (TG), glucosa, insulina y HbA1c.

Resultados

Se redujeron los niveles de TG posprandiales en un 67% a las 4 semanas ($p=0,02$) y en un 40% a las 12 semanas ($p=0,04$), con una disminución de la HbA1c de 1% en el grupo incretina ($p=0,01$) y de 0,9% en el grupo estándar ($p=0,01$).

Conclusiones

La linagliptina reduce la lipemia posprandial, aumentando el efecto incretina. Estos resultados podrían explicar la reducción de mortalidad cardiovascular en pacientes DT2 tratados con I-DPP-IV.

Palabras clave

Dipeptidil Peptidasa IV; Triglicéridos; Lipoproteína Rica en Triglicéridos