

PAPEL DE LA VITAMINA D EN LA PROGRESIÓN DEL DAÑO VASCULAR EN PACIENTES CON ARTROPATÍA PSORIÁSICA

Montolio Chiva L¹, Robustillo Villarino M², Orenes Vera AV¹, Aguilar Zamora M³, Vergara Dangond C⁴, Vázquez Gómez I¹, Flores Fernández E¹, Sendra García A^{1,5}, Martínez Ferrer A¹, Valls Pascual E¹, Ybáñez García D¹, Núñez Monje V¹, Torner Hernández I¹, Alegre Sancho JJ¹.

1: Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia. 2: Sección de Reumatología. Hospital Universitario de La Plana, Villarreal (Castellón). 3: Sección de Reumatología. Hospital de Sagunto, Valencia. 4: Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid. 5: Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO).

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia a niveles insuficientes de vitamina D (25OHD) y a un aumento del riesgo cardiovascular. Diversos estudios en población sana muestran una relación inversa entre la 25OHD y la morbimortalidad cardiovascular.

Objetivos: Estudiar la relación entre la 25OHD y el daño vascular, así como su posible influencia sobre la progresión del mismo, en pacientes con APs.

Métodos: Estudio longitudinal pre-post con componentes analíticos. Se incluyeron pacientes con APs y afectación articular periférica. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo), clínicas [tiempo de seguimiento, DAPSA, tratamiento actual, índice de masa corporal (IMC), factores de riesgo vascular clásicos y eventos vasculares) y analíticas [índice aterogénico, filtrado glomerular (FG-MDRD), hemoglobina glicosilada (HbA1c), PCR, VSG y 25OHD]. Se consideraron niveles deficientes de 25OHD <20 ng/ml e insuficientes <30 ng/ml. Se estimó basalmente el riesgo vascular a través de la herramienta SCORE. Se exploró el árbol carotídeo extracraneal con un ecógrafo Esaote MyLab70XVG con sonda lineal (7-12MHz) y un programa automatizado de medición del grosor íntima-media (GIM) mediante radiofrecuencia ("Quality intima media thickness in real-time"), recogiendo la presencia de placas de ateroma según el consenso de Mannheim. Posteriormente, se midió la velocidad de onda de pulso (VOP) mediante el dispositivo validado Mobil o graph®. Se consideraron como patológicos valores de GIM ≥900 μ y de VOP ≥10m/s. El estudio vascular se repitió 3 años después. Se definió progresión del daño vascular como la aparición de placas de ateroma durante el seguimiento y/o un incremento en el número de las mismas. El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS 22.0.

Resultados: Se analizaron 78 pacientes tras excluir a 18 por elevado riesgo vascular [evento previo, diabetes mellitus (DM) tipo II o tipo I con lesión de órgano diana y/o FG-MDRD < 60 mg/dl]. Las características basales de los pacientes se recogen en la *Tabla 1*. Al inicio, un 32.1% de pacientes tenían placas de ateroma con un número de placas en torno a 1.7 (DE 1.2), y un 6.7% y un 19.7% tenían, respectivamente, un GIM o una VOP patológicas. Basalmente, no se observó asociación entre la 25OHD y la presencia de placas de ateroma, el GIM o la VOP. A los 3 años, se detectó progresión del daño vascular en un 31.2% de los pacientes. En estos pacientes, la existencia de hipovitaminosis D basal se asoció con la aparición de nuevas placas de ateroma (p=0.043). Esta asociación desapareció en el análisis multivariante, donde sólo la PCR influyó sobre la aparición de placas de ateroma (OR: 1.4, IC 95% 1.04-1.98, p=0.025).

Tabla 1. Características de los pacientes

Mujeres	57.5%
Edad media	54.2 (DE 10.9) años
Tiempo medio de seguimiento	96.8 (DE 163.6) meses
Valor medio de DAPSA	10.2 (DE 8.3)
Tratamiento con FAMEs	96.2%
Tratamiento con biológicos	42.3%
Suplementos de calcio y/o 25OHD	44.9%
IMC medio	27.5 (DE 4.7)
Exposición al tabaco	42.3%
Hipertensos	29.5%
Dislipémicos	32%
SCORE medio	1.6 (DE 1.8)
Valores medios de 25OHD	27.6 (DE 11.6) ng/ml
Hipovitaminosis D	60.3%
Déficit vitamina D	28.2%

Conclusiones: Valores bajos de 25OHD no se relacionan con el daño vascular ni influyen sobre una posible progresión del mismo en nuestra serie. Tal como sería esperable, la progresión del daño vascular depende de la carga inflamatoria en estos pacientes.