



P282 - PAPEL DE LA VITAMINA D EN LA PROGRESIÓN DEL DAÑO VASCULAR EN PACIENTES CON ARTROPATÍA PSORIÁSICA

L. Montolío Chiva¹, M. Robustillo Villarino², A.V. Orenes Vera¹, M. Aguilar Zamora³, C. Vergara Dangond⁴, I. Vázquez Gómez¹, E. Flores Fernández¹, A. Sendra García^{1,5}, A. Martínez Ferrer¹, E. Valls Pascual¹, D. Ybáñez García¹, V. Núñez Monje¹, I. Torner Hernández¹ y J.J. Alegre Sancho¹

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

Resumen

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 (7-12 MHz) 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]. La mayoría eran mujeres (57,5%) con una edad media de 54,2 (DE 10,9) años. El tiempo medio de seguimiento fue 96,8 (DE 163,6) meses y el valor medio del DAPSA de 10,2 (DE 8,3). El 96,2% habían recibido tratamiento con FAMEs y el 42,3% con biológicos, y el 44,9% tomaba suplementos

de calcio y/o 25OHD. El valor medio del IMC fue 27,5 (DE 4,7). El 42,3% presentaban exposición al tabaco, el 29,5% eran hipertensos y el 32% dislipémicos. La media del SCORE fue de 1,6 (DE 1,8) y el valor medio de 25OHD de 27,6 (DE 11,6) ng/ml. El 60,3% de pacientes presentaba hipovitaminosis D y un 28,2% déficit. 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, IC95% 1,04-1,98, $p = 0,025$).

Conclusiones: Valores bajos de vitamina D 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.