



Reumatología Clínica



<https://www.reumatologiaclinica.org>

P207 - Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9 en la Dislipemia Inflamatoria de Pacientes con Espondiloartropatías

J.C. Quevedo-Abeledo¹, L. de Armas-Rillo², V. Hernández-Hernández³, E. Delgado-Frías³, A. de Vera-González⁴, A. González-Delgado⁴, J.A. García-Dopico⁴, F. Francisco¹, C. Erausquin¹, C. Rodríguez-Lozano¹ e I. Ferraz-Amaro³

¹Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Negrin. Las Palmas de Gran Canaria. ²Universidad Europea de Canarias. Tenerife. ³Servicio de Reumatología; ⁴Servicio Laboratorio Central. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Resumen

Introducción: PCSK9 es una proteasa que regula el metabolismo del colesterol a través de la degradación de los receptores de LDL y que se ha relacionado con el riesgo cardiovascular (CV) en población general. Los pacientes con espondiloartritis (SpA) presentan una mayor aterosclerosis subclínica que se ha relacionado con un perfil lipídico aterogénico anómalo. El propósito de este estudio fue estudiar si los niveles de PCSK9 están relacionados con las anomalías en el perfil lipídico o con la aterosclerosis subclínica que ocurre en los pacientes con SpA.

Métodos: Estudio transversal de 545 individuos; 299 pacientes con SpA y 246 controles pareados para ingesta de estatinas. Se evaluaron las concentraciones séricas de PCSK9 y lipoproteínas en pacientes y controles, así como la presencia de placas carotídeas en pacientes. Mediante un análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo cardiovascular clásicos, se estudió la influencia de PCSK9 en la dislipidemia relacionada con la SpA, la relación de PCSK9 con datos relacionados con la enfermedad así como con la presencia de aterosclerosis carotídea subclínica.

Resultados: Los pacientes con SpA mostraron niveles de colesterol total, colesterol HDL y LDL, lipoproteína (a) y Apo A1 menores en comparación con los controles. Tras análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo CV y todas las moléculas relacionadas con los lípidos (que resultaron ser diferentes entre los pacientes y los controles), PCSK9 mostró niveles más bajos en los pacientes con SPA (beta coef. -44 [IC95% -60- -27] mg/dl, p = 0,000). Los factores de riesgo de CV tradicionales, incluyendo IMC y el perímetro de la cintura, no mostraron relación con PCSK9 tanto en controles como pacientes. Los triglicéridos se asociaron positivamente con PCSK9 tanto en pacientes como en los controles; los niveles séricos de colesterol total y apolipoproteína A1 se asociaron con PCSK9 en los pacientes pero no en los controles y; la lipoproteína (a) se relacionó con PCSK9 sólo en controles. Con respecto a los datos relacionados con la enfermedad, la duración de la enfermedad (log beta coef. 10 [0-20], p = 0,043), y las puntuaciones ASDAS-CRP (12 [IC95%: 4-20], p = 0,004) y BASFI (log beta coef. 12 [IC95%: 0-25], p = 0,049), se relacionaron positivamente con PCSK9. Además, los pacientes en la categoría de ASDAS-PCR con actividad muy alta de la enfermedad revelaron niveles séricos más altos de PCSK9 en comparación con los de la categoría de remisión (32 [IC95%: 2-63], p = 0,038). Notablemente, mientras que los pacientes con prednisona mostraron niveles séricos más altos de PCSK9 (55 [IC95%: 24-8] ng/ml, p = 0,001), los pacientes en terapias alfa anti-TNF mostraron niveles inferiores (coef. beta -26 [IC95%: -43- -9], p = 0,003). Los niveles de PCSK9 en los pacientes con SPA con placa carotídea fue mayor a los pacientes sin placa, sin embargo, esta diferencia no se mantuvo después del

análisis multivariable.

Conclusiones: Los niveles séricos de PCSK9 en pacientes con SpA son inferiores a los de población control. Esto tiene lugar de forma independientemente de otras modificaciones del perfil lipídico relacionadas con la inflamación que se producen en la enfermedad. La actividad de la enfermedad se asocia de forma positiva con los niveles séricos de PCSK9. PCSK9 se relaciona con la presencia de placa carotídea en los pacientes con SpA de forma univariante.