



<https://www.revclinesp.es>

RV-26. - NIVELES DE CITOCINAS PLASMÁTICAS EN EL PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO: ¿PUEDEN PREDECIR EL RIESGO DE DESARROLLAR LESIÓN ORGÁNICA CARDIOVASCULAR?

J. Varona¹, I. Sánchez-Vera², C. García-Durango², E. Pérez², J. Barberán¹, M. Tejeda¹, F. Vidal-Vanaclocha²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital de Madrid-Montepríncipe. Boadilla del Monte. Madrid. ²IMMA. Universidad San Pablo CEU. Madrid.

Resumen

Objetivos: El síndrome metabólico (SM) permite reconocer sujetos con agregación de factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular. Sin embargo, con los criterios actuales se diagnostica de SM un grupo muy heterogéneo de individuos con características clínicas y pronósticas muy distintas. Por tanto, es necesario identificar parámetros que nos ayuden a una mejor estratificación del riesgo concreto de desarrollar enfermedad cardiovascular. **Objetivo:** analizar los niveles plasmáticos de citocinas relacionadas con la inflamación y disfunción adipocitaria en un grupo de pacientes con criterios de SM y sin enfermedad cardiovascular establecida (ECE) y evaluar su asociación con la presencia de lesión orgánica cardiovascular subclínica (LOS).

Métodos: Se incluyeron 29 pacientes con criterios de SM y 10 sujetos sin criterios de SM (grupo control). Todos ellos sin ECE, no fumadores y menores de 60 años (para evitar sesgos asociados al tabaquismo y la edad avanzada). En los 39 sujetos se evaluó la presencia de LOS mediante detección de lesión carotidea (GIM > 0,9 o placa), cardiaca (hipertrofia ventricular izquierda) o renal (micro-albuminuria, disfunción renal), y se analizaron mediante Luminex-100 los niveles plasmáticos de adiponectina, adipsina, leptina, grelina, resistina, visfatina, PAI-1, GLP-1, GIP, péptido-C, IL-18, VCAM-1 e ICAM-1.

Resultados: Los pacientes con SM (edad media: 48 ± 7 años; 82% varones) mostraron niveles más elevados de adipsina ($1,99 \pm 0,57$ ug/ml vs $1,60 \pm 0,47$ ug/ml; p 0,05), PAI-1 ($19,63 \pm 15,8$ ng/ml vs $8,43 \pm 4,91$ ng/ml; p 0,001) e IL-18 ($203,9 \pm 288,6$ pg/ml vs $104,2 \pm 35,19$ pg/ml; p 0,05) e inferiores de adiponectina ($1,14 \pm 0,61$ ug/ml vs $1,51 \pm 0,07$ ug/ml; p 0,05) con respecto a los sujetos controles. El 59% de los pacientes con SM presentaban LOS. En ellos se observaron niveles más elevados de PAI-1 ($23,24 \pm 17,26$ ng/ml vs $13,73 \pm 8,82$ ng/ml; p 0,05), ICAM-1 ($0,22 \pm 0,05$ ug/ml vs $0,17 \pm 0,04$ ug/ml; p 0,05) y visfatina ($6,64 \pm 9,4$ ng/ml vs $1,15 \pm 1,04$ ng/ml; p 0,01) respecto a los pacientes con SM sin LOS. El sub-análisis de correlación entre tipo de LOS y niveles de citocinas mostró la microalbuminuria como la principal LOS relacionada con niveles elevados de citocinas, con correlación positiva para IL-18 (r = 0,412; p 0,05), PAI-1 (r = 0,470; p 0,05), visfatina (r = 0,832; p 0,001) y resistina (r = 0,447; p 0,05).

Discusión: Es fundamental subclasificar los pacientes que reúnen criterios de SM en virtud a una aproximación más concreta a su verdadero riesgo cardiovascular. En este sentido, la detección de niveles alterados de determinadas citocinas plasmáticas (en nuestro estudio las que mostraron mayor correlación fueron PAI-1, ICAM-1 y visfatina) puede ayudar a identificar aquellos sujetos con mayor riesgo de

desarrollar lesión orgánica cardiovascular. En cualquier caso, es necesario profundizar en la fisiopatología del SM y su relación con la enfermedad arteriosclerótica con la realización de estudios más amplios.

Conclusiones: Los niveles alterados de determinadas citocinas plasmáticas (PAI-1, ICAM-1 y visfatin) se asocian con enfermedad cardiovascular subclínica constituyendo marcadores fisiopatológicos y clínicos precoces de riesgo cardiovascular.