



ORIGINAL

Dislipidemia y riesgo aterogénico en pacientes con artritis reumatoide



José Antonio de Jesús Batún Garrido*, Francisco Olán y Éufrates Hernández Núñez

Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, El Recreo, Villahermosa, Tabasco, México

Recibido el 30 de septiembre de 2015; aceptado el 4 de febrero de 2016

Disponible en Internet el 26 de marzo de 2016

PALABRAS CLAVE

Artritis reumatoide;
Dislipidemia;
Índice aterogénico

Resumen

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide tienen 2 a 3 veces mayor riesgo cardiovascular; se debe en parte al patrón de los lípidos los cuales aumentan el índice aterogénico.

Métodos: Se incluyó a 82 pacientes, a quienes se les determinó el perfil lipídico. Se registraron variables asociadas a la enfermedad y los fármacos empleados. Se calculó el riesgo aterogénico. Se empleó la chi al cuadrado para las variables categóricas y la prueba de Mann-Whitney para las continuas. Se realizó ANOVA para determinar relación entre las medias del perfil lipídico y un modelo de regresión logística para determinar la asociación de las variables con la presencia de dislipidemia.

Resultados: El 54,9% presentó dislipidemia. Se encontró diferencia significativa entre la presencia de dislipidemia y factor reumatoide positivo ($p=0,005$), obesidad ($p=0,007$), remisión de la enfermedad ($p=0,037$) y $\text{PCR} \geq 2 \text{ mg/dl}$ ($p=0,024$); no se encontró diferencia significativa entre la presencia de dislipidemia y el género, la edad y la evolución de la enfermedad. La obesidad (RR 4,79, IC del 95%, 1,5-5,1; $p=0,008$) se asoció independientemente a la presencia de dislipidemia. El uso de hidroxycloroquina (RR 0,31, IC del 95%, 0,1-0,92; $p=0,035$) se asoció independientemente a la ausencia de dislipidemia. La media del índice aterogénico de Castellí fue 4,36, la del índice de Kannel fue 2,59 y la del índice triglicéridos/c-HDL fue 3,83. El 61% presentó síndrome metabólico.

Conclusiones: Los pacientes con artritis reumatoide presentan un perfil de lípidos proaterogénico; es importante conocerlo y tratarlo para disminuir el riesgo cardiovascular.

© 2016 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antonio.bg1986@hotmail.com (J.A.d.J. Batún Garrido).

KEYWORDS

Rheumatoid arthritis;
Dyslipidaemia;
Atherogenic index

Dyslipidemia and atherogenic risk in patients with rheumatoid arthritis**Abstract**

Introduction: Dyslipidaemia is one of the main risk factors for atherosclerotic cardiovascular disease. Patients with rheumatoid arthritis have 2-3 times more cardiovascular risk, which is partly due to the pattern of lipids which increase the atherogenic index.

Methods: A descriptive, cross-sectional, observational and prospective study was conducted on 82 patients, selected for their lipid profile. Variables associated with the disease and the drugs used were recorded. Atherogenic risk was calculated, with Chi square being used for categorical variables, and the Mann-Whitney test for the continuous ones.

Results: The dyslipidaemia frequency was 54.9%. The most frequent age range of dyslipidaemia was between 51 and 60 years. Patients with type I obesity had a higher frequency of dyslipidaemia. Less dyslipidaemia was found with a lower rate of disease activity. Patients with cyclic citrullinated anti-peptide antibodies and positive rheumatoid factor, erythrocyte sedimentation rate > 13 mm or CRP > 2 mg/L had a higher frequency of dyslipidaemia. The mean Castelli atherogenic index was 4.36, the index of Kannel was 2.59, and triglycerides/HDL-c ratio was 3.83. Patients with dyslipidaemia showed a higher frequency of positive rheumatoid factor ($P=.0008$), and those patients who were taking hydroxychloroquine had a lower frequency of dyslipidaemia $P=.03$.

Conclusions: Patients with rheumatoid arthritis have a pro-atherogenic lipid profile. It is important to know this and treat it to reduce cardiovascular risk.

© 2016 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica, inflamatoria y crónica, con una prevalencia aproximadamente del 0,5-1%^{1,2}.

Se define como dislipidemia (DLP) un conjunto de patologías asintomáticas en las cuales existe anormalidades en los niveles plasmáticos de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL (c-HDL) (lipoproteína de alta densidad) y colesterol LDL (c-LDL) (lipoproteína de baja densidad)³.

La DLP es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular presentes en la población en general, con una prevalencia del 50-80% según los diferentes autores^{4,5}.

Los pacientes con AR tienen 2 a 3 veces mayor riesgo cardiovascular en comparación con la población en general; este riesgo es atribuible a los efectos desfavorables que produce la inflamación mediada por citocinas sobre el endotelio, así como su efecto en los factores de riesgo tradicionales, como la resistencia a la insulina y la DLP⁶.

El papel de la DLP en la aterosclerosis es sumamente conocido, de igual manera se ha observado la presencia de DLP hasta en el 49% de los pacientes con AR como consecuencia de la liberación de citocinas como IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF), produciendo un estado proaterogénico^{7,8}.

El patrón de los lípidos en la AR es igual al de otras enfermedades inflamatorias⁹, la inflamación crónica y la actividad de la enfermedad condicionan una reducción de las lipoproteínas totales y c-LDL, y una disminución más marcada de c-HDL, aumentado así el índice aterogénico¹⁰. El perfil de lípidos que presentan los pacientes con AR es claramente prooxidativo, favoreciendo, junto con el daño endotelial, el

desarrollo de una placa de ateroma subclínica y rápidamente progresiva^{11,12}.

Las citocinas ejercen efectos sobre el tejido adiposo liberando ácidos grasos libres; a nivel hepático incrementan la síntesis de ácidos grasos libres y triglicéridos; a nivel del endotelio vascular disminuyen la actividad de la lipoproteína lipasa, enzima catabólica de los lípidos ricos en triglicéridos. Los niveles elevados de triglicéridos traen como consecuencia reducción del c-HDL por intercambio neutral de lípidos y promueven la síntesis de c-LDL¹³.

La actividad de la enfermedad y el estado inflamatorio crónico se invierte con el empleo de glucocorticoides y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME), y en menor grado con los bloqueadores del TNF¹⁴. El empleo crónico de glucocorticoides se ha asociado a elevación de lipoproteína de muy baja densidad y c-LDL, pero no de c-HDL, con la consiguiente elevación de los triglicéridos y colesterol total^{15,16}. La hidroxycloquina (HCQ) produce disminución de los niveles de colesterol total, c-LDL y triglicéridos, y aumento del c-HDL¹⁷⁻¹⁹. Se ha observado que la azatioprina eleva los niveles plasmáticos de c-LDL, colesterol total y triglicéridos¹⁷. El metotrexato disminuye los niveles de triglicéridos, eleva los niveles de c-HDL y disminuye el riesgo de presentar síndrome metabólico (SM)^{20,21}. La leflunomida produce elevación del colesterol y los triglicéridos²².

La inflamación produce efectos sobre el perfil de lípidos, tanto en el nivel de concentración como de composición^{23,24}. En la AR se pueden encontrar diferentes concentraciones de lípidos en diferentes etapas de la enfermedad: en los años previos al inicio de la enfermedad existe elevación de triglicéridos y c-LDL, en la enfermedad temprana y con datos

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2839484>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2839484>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)