Rev Clin Esp. 2023;224(Supl 2):S1012

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

1944 - HIPOLIPEMIANTES Y HUESO. UNA RELACIÓN LATENTE

Juan Carlos Pérez Marín, Jesús Flórez Magadán y Cintia Estrella Luque Hernández

Hospital Insular Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España.

Resumen

Objetivos: Estudio descriptivo de estatinas (de alta y media potencia) solas o en combinación con otros hipolipemiantes, y de los ACS PCSK9 en los marcadores de remodelación ósea y factores de riesgo cardiovascular.

Métodos: Se trata de un estudio observacional Estudio prospectivo de 6 meses (noviembre a abril) en la Unidad de Lípidos del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Estudiaremos pacientes mayores de 18 años con hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y dislipemia mixta, incluyendo pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota de la consulta de lípidos de Medicina Interna del CHUIMI que se realiza una vez a la semana. El tamaño muestral será de 200 sujetos.

Resultados: Se observó que el 52% (n = 104) son mujeres y el 48% (n = 96) son varones, con una edad media de 55,75 años (± 12,34). En el conjunto de nuestra serie el perfil de lípidos de nuestros pacientes se comporta como pacientes con alto riesgo vascular con niveles de LDL de media de 130 mg/dl, elevación de colesterol no HDL (156 mg/dl) y apoproteína B con niveles altos para pacientes de alto y muy alto riesgo vascular (menor de 65 u 80 mg/dl) y elevación de triglicéridos en relación con sobrepeso y alta incidencia de diabetes. Dentro de los marcadores de formación ósea en nuestra serie se mantienen dentro de rango normal la osteocalcina (33 ng/ml) sin embargo tenemos niveles más altos de P1NP propéptido terminal (40 ng/mml) que los que corresponden a nuestra población. Entre los marcadores de reabsorción ósea no pudimos estudiar la fosfatasa ácida tartrato-resistente (TRAP) ya que no estaba disponible en más de la mitad de la serie, y hemos de tener en cuenta que su utilidad en la práctica clínica es limitada. Sin embargo, pudimos estudiar Beta Cross Laps que cuantifica todos los fragmentos de la degradación del colágeno tipo I y que se ve incrementada durante los episodios de reabsorción ósea. En nuestra serie los niveles de Beta Cross Laps (0,49 ng/ml) están por encima del valor normal, quizás indicando que la mitad de la serie está son mujeres y probablemente iniciando menopausia (en una segunda parte del estudio deberíamos estudiar este aspecto con densitometría).

Conclusiones: 1. Nuestra serie incluye pacientes de alto y muy alto riesgo vascular con perfil de lípidos tanto en LDL colesterol, triglicéridos y ApoB por encima de lo que corresponde a pacientes de alto y muy alto riesgo vascular (motivo por el que son enviados a nuestra Unidad). 2. Tenemos un alto porcentaje en nuestra población de diabetes mellitus (19%). 3. Nuestros pacientes reciben estatinas de alta potencia (o media potencia) combinado o no con ezetimiba para llegar a rangos de LDL según las guías. La prescripción de Acs PCSK9 en nuestra serie es baja, estando la mayor parte de los pacientes con estatinas ± ezetimiba. 4. Respecto al remodelado óseo el marcador de reabsorción ósea se mantiene por encima de la normalidad probablemente en relación a la edad y sexo de la serie. 5. El tratamiento con estatinas no contribuye al

aumento de marcadores de formación ósea.

Bibliografía

1. Burden AM, Weiler S. Association between osteoporosis and statins therapy: the story continues. Ann Rheum Dis. 2021 Dec;80(12):e204. doi: 10.1136/annrheumdis-2019- 216574. Epub 2019 Nov 19. PMID: 31744826.
2. Mandal CC. High Cholesterol Deteriorates Bone Health: New Insights into Molecular Mechanisms. Front Endocrinol (Lausanne). 2015 Oct 23;6:165. doi: 10.3389/fendo.2015.00165. PMID: 26557105; PMCID: PMC4617053.
3. Cruz AC, Gruber BL. Statins and osteoporosis: can these lipid-lowering drugs also bolster bones? Cleve Clin J Med. 2002 Apr;69(4):277-8, 280-2, 287-8. doi: 10.3949/ccjm.69.4.277. PMID: 11996199.
4. Chung YS, Lee MD, Lee SK, *et al.* HMG-CoA reductase inhibitors increase BMD in type 2 diabetes mellitus patients. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:1137-42.
5. Bauer DC, Mundy GR, Jamal SA, *et al.* Statin use, bone mass and fracture: an analysis of two prospective studies [abstract]. J Bone Miner Res. 1999;14:S179.
6. Kim H, Oh B, Park-Min KH. Regulation of Osteoclast Differentiation and Activity by Lipid Metabolism. Cells. 2021 Jan 7;10(1):89. doi: 10.3390/cells10010089. PMID: 33430327; PMCID: PMC7825801.
7. Pacheco-Pantoja EL, Álvarez-Nemegyei J. Statins and osteoporosis: A latent promise. Reumatologia Clinica. 2014;10(4):201-3.
8. Kim SY, Yoo DM, Min C, *et al.* Association between Osteoporosis and Previous Statin Use: A Nested Case-Control Study. Int J Environ Res Public Health. 2021 Nov 12;18(22):11902. doi: 10.3390/ijerph182211902. PMID: 34831656; PMCID: PMC8620647.
9. Xiong M, Xue Y, Zhu W, *et al.* Comparative efficacy and safety of statins for osteoporosis: a study protocol for a systematic review and network meta-analysis. BMJ Open. 2022 May 17;12(5):e054158. doi: 10.1136/bmjopen-2021-054158. PMID: 35580965; PMCID: PMC9115030.
10. Tsartsalis AN, Dokos C, Kaiafa GD, *et al.* Statins, bone formation and osteoporosis: Hope or hype? Hormone. 2012;11(2):126-39.

0014-2565 / © 2023, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.