Rev Clin Esp. 2013;213(Espec Congr):683

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

RV-31. - OSTEOPROTEGERINA PLASMÁTICA Y SEVERIDAD DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

F. Arnalich[1], R. Moreno[2], E. López de Sá[2], J. López Sendón[2], C. Martín Sánchez[3], C. Montiel[3], A. Hernanz[4], E. López Collazo[4]

[1]Servicio de Medicina Interna, [2]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario la Paz. Madrid. [3]Departamento de Farmacología y Terapéutica. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma, IdiPAZ. Madrid. [4]Unidad de Investigación. Instituto de Investigación Sanitaria, IdiPAZ. Madrid.

Resumen

Objetivos: La osteoprogesterina (OPG) es una glicoproteína perteneciente a la superfamilia del receptor de TNF. Actúa como un receptor señuelo homólogo al ligando del receptor de apoptosis relacionada con TNF (TRAIL), y ejerce un potente factor regulatorio en células del sistema inmune y células endoteliales. Algunos estudios indican que existe una asociación entre la concentración plasmática de OPG y la presencia de diabetes y de arteriopatía periférica. El objetivo de este estudio es determinar si OPG/TRAIL y visfatina son marcadores sensibles que reflejan el grado de extensión de enfermedad coronaria en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA).

Métodos: Estudio observacional y prospectivo de 75 pacientes consecutivos (edad 61,3 ± 9,8 a; varones 64%), ingresados por SCA (21 SCACET, 24 SCASET, 30 AI) que fueron sometidos a cateterismo coronario durante 6 meses. Se analizaron las características clínicas, el porcentaje de estenosis de Aa. coronarias (Vessel Score, Sullivan et al. 1990), y las concentraciones plasmáticas de OPG, TRAIL y Visfatina medidas mediante ELISA (Quantikine R&D Systems). El grupo control incluyó muestras procedentes de 24 donantes sanos del banco de sangre. El análisis estadístico se realizó mediante el pack SPSS versión 15.0.

Resultados: La edad media, distribución de FRV, glucemia promedio y función renal fue similar entre los grupos. La concentración de OPG y de visfatina fue muy superior en los pacientes con IAM (SCACET+SCASET) con respecto a AI y controles, y aún mayor en el subgrupo de SCACET. No hubo diferencias en la concentración de TRAIL entre los subgrupos de pacientes con SCA y los controles. La concentración de OPG se correlacionaba significativamente con la concentración de Tn-I, y con el Vessel Score en los subgrupos de SCACET y SCASET pero no en los pacientes con AI.

Discusión: En el endotelio adyacente a las placas de ateroma, la mayor expresión de OPG induce cambios inflamatorios y liberación de mediadores que facilitan la ruptura de la placa. La liberación de visfatina puede contribuir también a la desestabilización de la placa y aparición del SCA.

Tabla (RV-31). Características clínicas de los pacientes

	Edad	LDL-C (mmol/l)	HbA1C (%)	OPG (pg/ml)	TRAIL (pg/ml)	Visfatina (ng/ml)

SCASET (n = 21)	63 ± 8	2,8 ± 0,8	6,5 ± 1,1	148 ± 60*	56 ± 21	18,5 ± 5,2*
SCACET (n = 24)	59 ± 11	2,7 ± 0,9	6,8 ± 1,0	135 ± 45*	60 ± 18	12,0 ± 3,8*
AI (n = 30)	60 ± 8	2,8 ± 0,8	6,4 ± 1,1	102 ± 35*	54 ± 20	4,4 ± 2,0*
Control	54 ± 10	2,3 ± 0,5	5,5 ± 0,4	72 ± 18	64 ± 13	1,4 ± 0,6

Conclusiones: 1ª La concentración de OPG es un marcador sensible de necrosis coronaria en pacientes con SCA. 2) La significativa asociación existente entre OPG y extensión de la lesión coronaria confirma su papel en la patogenia del SCA.

0014-2565 / © 2013, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.