



V-274. - ESTUDIO DE LA QUIMIOQUINA LIGANDO 18 (CCL-18) COMO MARCADOR PRECOZ DE FIBROSIS PULMONAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLERODERMIA

C. Soto Abánades, N. Martín Suñé, J. Ríos Blanco, C. Busca Arenzana, V. Márquez Fernández, F. Arnalich Fernández

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario la Paz. Madrid.

Resumen

Objetivos: Analizar si existe una correlación significativa entre los niveles en sangre de quimioquina ligando 18 (CCL-18), mediador típicamente aumentado en pacientes con fibrosis pulmonar, y la capacidad vital forzada (CVF), así como la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) como marcadores precoces de afectación pulmonar intersticial, en una cohorte de pacientes diagnosticados de esclerodermia del Hospital La Paz.

Métodos: Se realizó un estudio transversal en una cohorte de 20 pacientes con esclerodermia limitada o difusa. Se analizaron las características clínicas y se midió la concentración de CCL-18 en sangre mediante ELISA (Quantikine, R&D Systems). El grupo control incluyó 20 muestras procedentes de donantes del banco de sangre. A todos ellos se les realizaron unas pruebas de función respiratoria que incluyeron la medición de DLCO y la DLCO corregida por volumen alveolar (DLCO/VA).

Resultados: La concentración media de CCL-18 encontrados en los pacientes con esclerodermia ($118,25 \pm 68,06$ ng/ml) fue muy superior a la de los controles ($25,8 \pm 10,76$ ng/ml) y también fue superior en los pacientes con ES limitada ($121,47$ ng/ml) versus aquellos con ES difusa (100 ng/ml). Respecto a los datos de la pruebas de función respiratoria expresados en porcentaje, la media de capacidad vital forzada (CVF) fue 92,56, de DLCO 76,15 y de DLCO/VA corregida 93,09. En los pacientes con valores de CCL-18 superior al máximo del grupo control, existía una correlación positiva entre la concentración de CCL-18 y el porcentaje de descenso de CVF (% \downarrow CVF) pero no se evidenció correlación entre la disminución de la DLCO y los niveles elevados de CCL-18. No se encontró una asociación entre los valores de CCL-18 y el título de autoanticuerpos.

Conclusiones: El CCL-18 es un mediador que se encuentra elevado en pacientes con fibrosis pulmonar, que se libera por macrófagos y células alveolares. Se postula por tanto su participación en la etiopatogenia de esta enfermedad, por lo que en pacientes con esclerodermia y fibrosis pulmonar sería esperable encontrar sus niveles en sangre aumentados. En nuestra serie, tratamos de correlacionar el hallazgo de CVF, DLCO y DLCO/VA disminuidas, como marcadores precoces del posible desarrollo de fibrosis, con los niveles elevados en sangre de CCL-18. En este estudio se evidenció una correlación significativa entre la elevación en los niveles de CCL-18 y la disminución

de la CVF. Sin embargo no se encontró correlación significativa con la disminución de DLCO ni de la DLCO/VA, posiblemente por el reducido tamaño muestral. La determinación de este mediador pudiera jugar un papel interesante como marcador precoz de la aparición de fibrosis pulmonar en pacientes con esclerodermia.