



IF-097 - NIVELES DE HOMOCISTEÍNA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

I. Sánchez Berná, J. Martínez Bordonado, J. Sabio Sánchez, J. Vargas Hitos, N. Navarrete Navarrete, M. Zamora Pasadas, C. Santiago Díaz, J. Jiménez Alonso

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Objetivos: El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica crónica caracterizada por la infiltración linfocítica de glándulas exocrinas, principalmente lacrimales y salivares, cuya sintomatología característica es la aparición de xerostomía y xeroftalmia, asociada a una hiperactividad de células B, con producción de autoanticuerpos (ANAs, FR, anti-Ro/SS-A, anti-La/SS-B), responsable de la aparición de la sintomatología extraglandular. Puede ser primario o secundario. Según un metanálisis publicado en 2008 por Brito-Zerón et al, la causa más frecuente de muerte en SSp es la enfermedad cardiovascular (34%), debido a lo cual existe un interés creciente en el análisis de los distintos factores relacionados con el riesgo cardiovascular en los pacientes con SSp. La homocisteína es una proteína capaz de ejercer un daño endotelial tanto directa como indirectamente por distintos mecanismos: ejerce una acción protrombótica, promueve la proliferación del músculo liso de la pared vascular, favorece la oxidación del colesterol LDL, aumenta la producción de colágeno, y disminuye la disponibilidad de óxido nítrico. El objetivo de nuestro análisis es comparar los niveles de homocisteína en los pacientes con SSp respecto al grupo control.

Métodos: De acuerdo con los Criterios de clasificación americano-europeos de SS (2002), se seleccionaron las 44 mujeres diagnosticadas de SSp de menos de 66 años en seguimiento en la Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, y se escogieron un total de 78 mujeres sanas equiparables en edad, género y comorbilidad.

Resultados: Se observó cómo los niveles de homocisteína basales eran mayores en el grupo de pacientes con SSp respecto al grupo control, detectándose también mayor frecuencia de hiperhomocisteinemia en pacientes con SSp (tabla).

Valores de homocisteína en SSp respecto a controles			
	SSp (n = 44)	Controles (n = 78)	p
Homocisteína basal, media (\pm DE)	10 (8,3-13)	8 (6-10)	0,001
Hiperhomocisteinemia > 5 μ mol/L, n(%)	44 (100)	69 (88,5)	0,019
Hiperhomocisteinemia > 12 μ mol/L, n(%)	14 (32)	9 (12)	0,006

Discusión: En varios estudios realizados en población general se ha observado la correlación directa

que existe entre los valores de homocisteína y la rigidez arterial. Por otra parte, en un metaanálisis publicado en 2008 se concluyó que cada aumento de homocisteína de 5 $\mu\text{mol/L}$ justifica un aumento del 20% del riesgo de eventos cardiovasculares, independientemente de los FRCV clásicos. En 2005 Vaudo et al publicaron la única serie existente en la que se analizan los niveles de homocisteína en pacientes con SSp respecto a un grupo control, no detectándose diferencias estadísticamente significativas, si bien hay que considerar el limitado tamaño muestral de cada grupo (37 vs 35).

Conclusiones: Tal y como se ha comprobado en estudios previos en pacientes con otras enfermedades inflamatorias, existen niveles más elevados de homocisteína en pacientes con SSp que en controles, lo que nos obliga a considerar su papel al analizar el riesgo cardiovascular de estos pacientes.