



6022-659. EL GENOTIPO NULL DE GLUTATIÓN-S-TRANSFERASA SE ASOCIA CON UN PERFIL LIPÍDICO DESFAVORABLE EN PACIENTES REMITIDOS PARA CATETERISMO CARDIACO

Luciano Consuegra Sánchez, Pablo Conesa, Pedro Cano, Daniel Torres-Moreno, Leticia Jaulent, Derek Dau, Francisco Picó y Manuel Villegas del Hospital de Santa Lucía, Cartagena (Murcia).

Resumen

Introducción y objetivos: Se ha sugerido que las enzimas glutatión S-transferasas (GST) M1 y T1 pueden influir en los niveles circulantes de colesterol y triglicéridos, además de participar en la detoxificación de lípidos endógenos peroxidados y xenobióticos. El genotipo “null” de la GSTM1 y T1 conlleva la pérdida de la proteína correspondiente, reduciendo la actividad enzimática. Nos propusimos evaluar si el genotipo M1/T1 de la superfamilia de enzimas GST podría influenciar el perfil de colesterol total (y fracciones) y triglicéridos.

Métodos: Estudio transversal de 348 pacientes consecutivos remitidos para cateterismo cardiaco. El diagnóstico más frecuente fue de cardiopatía isquémica (315, 90%) y de síndrome coronario agudo en 301 (86%). Se tomaron datos epidemiológicos detallados de cada paciente así como el colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol y triglicéridos. Se consideró paciente multivaso a aquel con más de 1 vaso coronario con al menos una lesión \geq 70%. El genotipo de las enzimas GSTM1 y T1 se analizó en todos los pacientes mediante una PCR Multiplex.

Resultados: Observamos 77 pacientes (22,1%) null para GST-T1 y 172 (49,4%) para GST-M1. A diferencia del genotipo null de GST-T1, los pacientes con genotipo null para GST-M1 presentaron niveles más altos de colesterol total (182 vs 166 mg/dl, $p = 0,003$), de LDL-colesterol (113 vs 99 mg/dl, $p = 0,004$) y triglicéridos (156 vs 136 mg/dl, $p = 0,040$) respecto a aquellos con dos copias del gen GST-M1. En modelos ajustados por edad, sexo, índice de masa corporal, uso y dosis de estatinas, el genotipo null para GST-M1 fue un predictor independiente de colesterol total ($B = 15,8$, $p = 0,005$) y LDL-colesterol ($B = 13,0$, $p = 0,006$). Sin embargo ni el genotipo null del GST-M1 ($OR = 1,54$, $p = 0,21$) ni el de GST-T1 ($OR = 1,28$, $p = 0,38$) fueron predictores de la presencia de multivaso en modelos ajustados por edad, dislipemia, diabetes, cardiopatía isquémica previa, arteriopatía periférica e insuficiencia cardiaca al ingreso (Hosmer-Lemeshow p valor $> 0,05$ para ambos modelos, área bajo la curva 0,66 para ambos modelos, $p < 0,001$).

Conclusiones: En nuestro estudio el genotipo null de GSTM1 se asoció a un perfil lipídico más desfavorable pero no a una enfermedad vascular más extensa.