



5. PAPEL DE LA INFLAMACIÓN EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR. BIOMARCADORES ESPECÍFICOS DE DAÑO TISULAR, REMODELADO AURICULAR Y DESREGULACIÓN DE LA ANGIOGÉNESIS

Francisco Javier Quesada Ocete¹, Paula Castillo Martínez², María García González², Raimundo Cervera Vidal³, Silvia Simarro de Pascual³, Blanca Quesada Ocete⁴, Guillem Llopis Gisbert⁴, Alba Cerveró Rubio⁴, Víctor Palanca Gil⁴, Javier Jiménez Bello⁴, Ana Payá Chaume⁴, Rafael Payá Serrano⁴, Roberto Tebar Martínez³, Fernando Vidal-Vanaclocha⁵ y Aurelio Quesada Dorador⁴

¹Escuela del Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir, Valencia, España, ²Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir, Valencia, España, ³PERSONA BIOMED SPAIN, Valencia, España, ⁴Consortio Hospital General Universitario, Valencia, España y ⁵Biochemistry and Molecular Medicine, GW Cancer Center. George Washington University School of Medicine and Health Sciences, Washington DC Washington, Estados Unidos.

Resumen

Introducción y objetivos: La relación entre la inflamación y la fibrilación auricular (FA) no ha sido bien documentada cuando se ha estudiado con marcadores inflamatorios habituales y los estudios con marcadores más específicos se han limitado a analizar uno o dos marcadores. Dado el gran número de vías existentes en el proceso de la inflamación y la complejidad de su relación con la FA, nos propusimos estudiar un panel amplio de biomarcadores más específicos que intenten cubrir el mayor número de interacciones y mecanismos inflamatorios posibles.

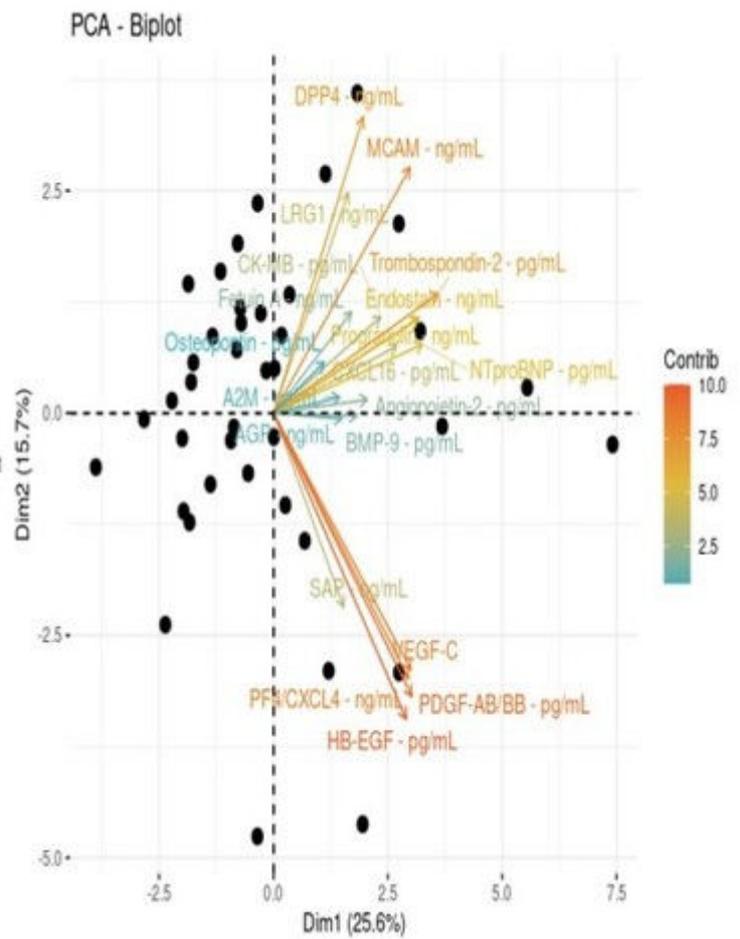
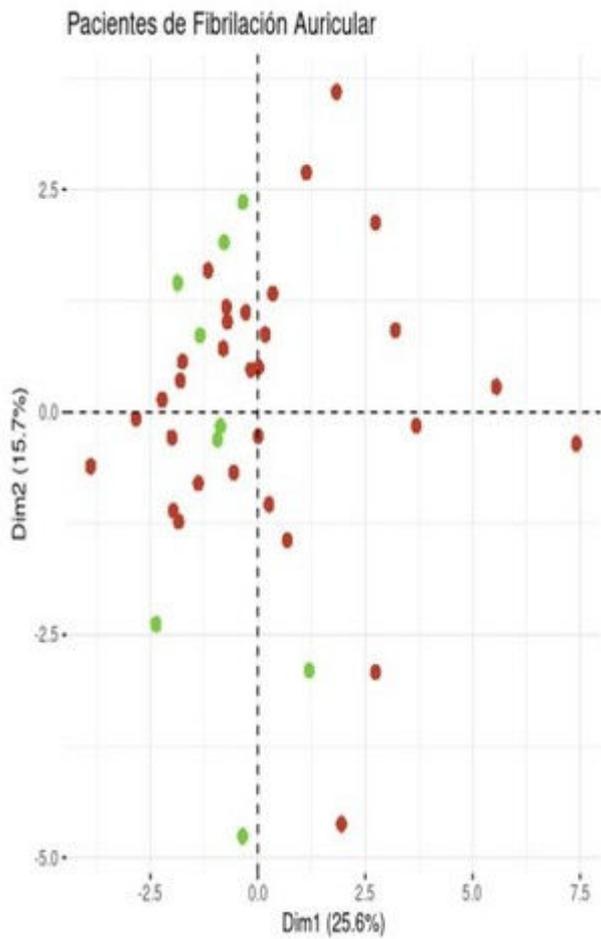
Métodos: Estudiamos 74 pacientes que se iban a someter a un procedimiento de ablación (53 con FA y 21 controles -sustratos microscópicos-), extrayendo una muestra de sangre antes del procedimiento. Criterios de exclusión fueron: cáncer, enfermedades inflamatorias, insuficiencia cardiaca o alteraciones ecocardiográficas mayores de hipertrofia ventricular ligera. Se recogieron las características basales, parámetros analíticos básicos y los niveles de 20 biomarcadores inflamatorios específicos, comparándolos en los pacientes con y sin FA.

Resultados: La tabla recoge las características basales de la muestra. Los parámetros analíticos habituales en la práctica clínica no mostraron diferencias relevantes entre ambos grupos. De los 20 parámetros inflamatorios específicos, se encontraron diferencias significativas en 4: biomarcadores de daño de los cardiomiocitos (NT-proBNP: (FA) $130,8 \pm 208,0$ pg/ml vs (control) $80,3 \pm 66,5$ pg/ml; $p = 0,041$), de remodelado auricular (endostatina: $95,0 \pm 28,8$ ng/ml vs $80,1 \pm 17,2$ ng/ml; $p 0,01$), de disregulación de la angiogénesis (MCAM: $241,8 \pm 51,9$ ng/ml vs $197,1 \pm 96,4$ ng/ml; $0,033$) y marcadores de riesgo cardiovascular hepatoinflamatorio (SAP; $7.426,6 \pm 2.641,0$ ng/ml vs $9.406,9 \pm 3.904,1$ ng/ml; $p 0,011$). Además de estas diferencias individuales, el análisis de correlación múltiple (figura) permitió agrupar a la mayoría de los pacientes sin arritmia empleando la información del conjunto de biomarcadores.

Características basales de la muestra

	Total (N = 74)	FA (N = 53)	No FA (N = 21)	p
Sexo (hombre)	50 (67,6%)	39 (73,6)	11 (52,4)	0,078
Edad (años)	58,5 ± 11,6	61,2 ± 10,5	51,6 ± 11,7	0,01
Hipertensión	55 (74,3%)	46 (86,8%)	9 (42,9%)	0,01
Diabetes	11 (14,9%)	7 (13,2%)	4 (19,1%)	0,524
Dislipemia	35 (47,3%)	25 (47,2%)	10 (47,6%)	0,972
ERC	5 (6,8%)	5 (9,4%)	0 (0%)	0,145
Leucocitos (× 10 ⁹ /L)	6,3 ± 2,0	5,8 ± 2,3	6,4 ± 3,2	0,254
LDH (UI/L)	340,9 ± 60,6	336,2 ± 62,3	352,6 ± 56,1	0,364
Creatinina (mg/dl)	0,86 ± 0,21	0,87 ± 0,27	0,74 ± 0,15	0,01
Bilirrubina (mg/dl)	0,79 ± 1,08	0,64 ± 0,3	0,53 ± 0,37	0,066
Antígeno CA125 (UI/ml)	19,51 ± 78,21	7,5 ± 5,95	7,50 ± 5,50	0,834
Proteína C reactiva (mg/dl)	0,15 ± 0,20	0,10 ± 0,10	0,29 ± 0,22	0,01

ERC: enfermedad renal crónica.



Análisis de correspondencias múltiples.

Conclusiones: En los pacientes con FA se detecta una elevación de varios parámetros específicos de inflamación respecto a los controles, apoyando la presencia de una activación de la inflamación en estos pacientes. Debido al elevado número de factores implicados en el proceso inflamatorio y la variabilidad con la que pueden activarse, son imprescindibles futuras investigaciones que evalúen la implicación clínica de estos hallazgos.