



9. RECEPTOR SOLUBLE DE LA TRANSFERRINA COMO MARCADOR DE DÉFICIT TISULAR DE HIERRO: PREDICCIÓN DE HOSPITALIZACIÓN Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA SIN DÉFICIT SISTÉMICO DE HIERRO NI ANEMIA

Raúl Ramos Polo¹, María del Mar Ras Jiménez¹, Santiago Jiménez Marrero¹, Núria José Bazan¹, Miriam Corbella², Esther Calero Molina¹, Lúdia Alcoberro Torres¹, Encarna Hildalgo Quirós¹, Cristina Enjuanes Grau¹, Sergi Yun Viladomat¹, Marta Ruiz Muñoz¹, Alberto Garay Melero¹, Pedro Moliner Borja¹ y Josep Comín Colet¹

¹Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España y ²Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), España.

Resumen

Introducción y objetivos: El receptor soluble de transferrina (sTfR) es un marcador del estado de hierro en los tejidos y puede aportar información sobre la deficiencia hierro (DH) leve y el aumento de la demanda de hierro a nivel tisular, aun sin DH sistémico o anemia manifiesta. Nuestro objetivo fue describir la asociación entre el sTfR (como marcador de una demanda elevada de hierro y del déficit a nivel tisular) con los eventos clínicos en pacientes con IC sin anemia ni déficit sistémico de hierro.

Métodos: Estudio observacional, prospectivo y de cohortes, con 1.120 pacientes consecutivos con insuficiencia cardiaca (IC) incluyendo todo el rango de FEVI (estudio DAMOCLES). Se incluyeron pacientes con niveles normales de hemoglobina (≥ 12 g/dl), estado de hierro sistémico normal (hierro sérico > 33 μ g/dl, ferritina > 100 ng/ml y saturación de transferrina $> 20\%$) y con información disponible sobre el 6MWT. Los objetivos primarios y secundarios fueron la mortalidad por cualquier causa y la hospitalización por IC.

Resultados: Se incluyeron 215 pacientes del estudio DAMOCLES. La edad media fue 70 ± 12 años, la FEVI media del $43 \pm 15\%$ con un 29% de mujeres. Un 25,6% (55 pacientes) sufrieron una rehospitalización por IC; la mortalidad fue del 27,9% (60 pacientes). El análisis multivariado (tabla) los niveles más altos de sTfR y la presencia de déficit tisular de hierro se asociaron con mayor mortalidad por cualquier causa (sin asociación con la rehospitalización por IC). Existe una asociación lineal significativa (figura, panel A) entre niveles más elevados de sTfR y el riesgo de muerte. Además, el riesgo acumulado ajustado de mortalidad por cualquier causa (figura, panel B) confirma un riesgo más elevado de muerte en los pacientes con déficit tisular de hierro (definidos por un percentil > 75 de sTfR).

Análisis multivariado de riesgos proporcionales de Cox explorando el efecto sobre los eventos del sTfR y la deficiencia tisular de hierro en la cohorte de pacientes con IC sin anemia y con parámetros de ferrocínica sistémicos normales

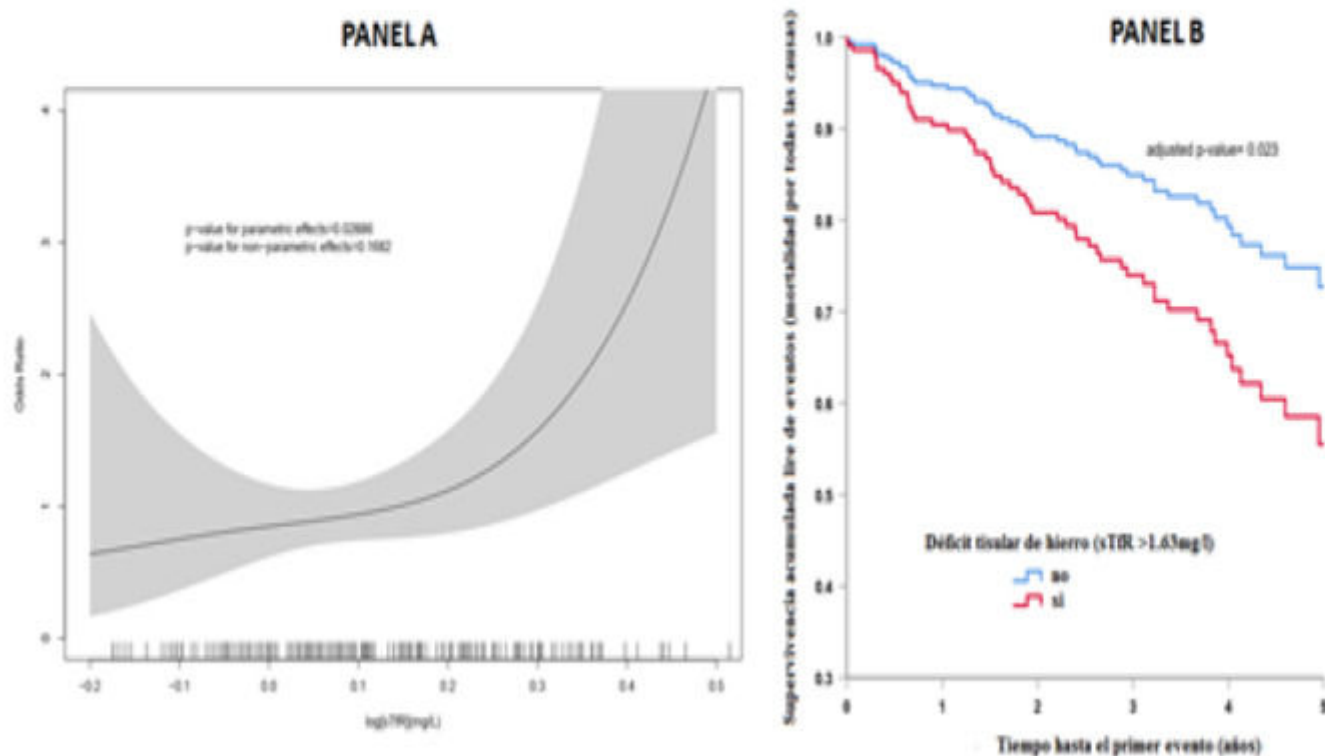
Mortalidad por cualquier causa

Medidas del déficit tisular de hierro	HR	iC95%	p
sTfR, 1 mg/l	1,455	1,121 - 1,887	0,005
sTfR > 75º percentil (1,63 mg/l)	1,847	1,088-3,136	0,023

Hospitalización por insuficiencia cardiaca

Medidas del déficit tisular de hierro	HR	iC95%	p
sTfR, 1 mg/l	1,174	0,829-1,663	0,366
sTfR > 75º percentil (1,63 mg/l)	1,357	0,731-2,519	0,334

Figura 1. Modelo GAM ajustado (panel A) y modelo ajustado de riesgos de Cox (panel B) evaluando la asociación entre sTfR (panel A) y déficit tisular de hierro (panel B) con la mortalidad por todas las causas



Conclusiones: En una cohorte de pacientes con IC sin déficit sistémico de hierro ni anemia, niveles más elevados de sTfR se asociaron con un incremento de la mortalidad. No se mostró asociación con la

rehospitalización por IC.