



6043-378. ¿INFLUYE LA APARICIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL REMODELADO ESTRUCTURAL EN EL VENTRÍCULO DE PACIENTES CON SOBRECARGA DE PRESIÓN SECUNDARIA A ESTENOSIS AÓRTICA?

Víctor Expósito García¹, Raquel García López², María A. Hurlé González² y Juan Francisco Nistal Herrera¹, del ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria) y ²Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria, Santander (Cantabria).

Resumen

Introducción y objetivos: Los pacientes con estenosis aórtica (EAo) desarrollan hipertrofia ventricular secundaria a sobrecarga de presión. En este contexto, la hipertrofia miocitaria junto a cambios estructurales en la matriz extracelular llevan progresivamente a disfunción diastólica y, eventualmente, sistólica. La acción auto y paracrina de las citocinas de la superfamilia TGF- β se ha demostrado fundamental en este proceso, de modo análogo a los fenómenos de remodelado estructural que se producen en las aurículas en pacientes con fibrilación auricular (FA). A pesar de que algunos autores han apuntado que la aparición de FA es capaz de inducir fibrosis ventricular per se, resulta controvertido hasta qué punto la aparición de FA contribuye a un remodelado ventricular adicional, con datos no homogéneos tanto a nivel clínico como experimental.

Métodos: 23 pacientes sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico por estenosis aórtica grave con FA se emparejaron con homólogos en ritmo sinusal (RS) en cuanto a edad, sexo y función sistólica ventricular ($n = 23$). Se recogieron variables demográficas, clínicas y ecocardiográficas, así como biopsias miocárdicas de pared lateral de ventrículo izquierdo y orejuela derecha. Se midieron los niveles de expresión en tejido de componentes de matriz extracelular (COL I-III, FN-1, LOX, TGF- β , BMP-7, inhibinas).

Resultados: No se observaron diferencias significativas entre los pacientes con estenosis aórtica en FA frente a los pacientes en RS en la expresión génica de componentes de matriz (COL I, COL-III, FN-1 y LOX) o en la expresión de TGF- β . Sin embargo, sí se objetiva una disminución marcada de elementos antifibróticos, con expresión significativamente menor de inhibina-A, y una tendencia a menor nivel de expresión de BMP-7. En aurícula derecha se encontraron niveles significativamente más elevados de expresión de TGF- β , COL I, COL-III, FN-1 y LOX y menores de BMP-7 e inhibina-A.



Expresión miocárdica (ventrículo izquierdo) de genes codificantes de elementos de matriz extra celular y de citrinas de la superfamilia TGF-beta.

Conclusiones: La presencia de FA se acompaña de una menor expresión de elementos antifibróticos a nivel ventricular, especialmente inhibina-A, cuya función a nivel cardiaco ha sido pobremente descrita hasta la fecha. Sin embargo, no existe regulación al alza de los niveles de TGF- β o de componentes de matriz

extracelular. Esto probablemente refleja una escasa influencia de la FA en el desarrollo de fibrosis ventricular adicional en pacientes con cardiopatía.