



6034-422. INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA Y ACTIVIDAD INFLAMATORIA: ¿SOLO INCUMBE A LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEPRIMIDA?

Juan Luis Bonilla Palomas¹, Antonio Luis Gámez López¹, Miriam Moreno Conde¹, María Cristina López Ibáñez¹, Manuel Anguita Sánchez², Ángel Gallego de la Sacristana López Serrano¹ y Antonia Villar Ráez¹ del ¹Hospital San Juan de la Cruz, Úbeda (Jaén) y ²Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Resumen

Introducción: La actividad inflamatoria se ha vinculado con la progresión de la insuficiencia cardiaca (IC) con función sistólica deprimida (FSD). Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos que tratan de explicar la activación inflamatoria en el paciente con IC son inherentes al síndrome (sobrecarga de presión del miocito, traslocación de endotoxinas bacterianas por edema intestinal, hipoxia) y deberían estar presentes en todos los pacientes, también en los que presentan una función sistólica conservada (FSC). Estos mecanismos se exacerbaban y cobran especial significado en la situación de IC aguda. Nuestro objetivo fue evaluar la respuesta inflamatoria en pacientes con IC aguda y analizar las diferencias entre pacientes con FSD y FSC.

Métodos: Se analizaron consecutivamente los pacientes ingresados por IC aguda en nuestro centro durante un periodo de 2,5 años. Se evaluó la respuesta inflamatoria mediante la concentración plasmática de proteína C-reactiva (PCR). Además se analizaron otros parámetros vinculados a la actividad inflamatoria (colesterol total, albuminemia, ferritinemia y linfocitos) así como otras variables analíticas, clínicas y demográficas. Para la comparación entre grupos se utilizó la prueba de la χ^2 para las variables cualitativas y la t de Student para las cuantitativas.

Resultados: Se analizaron 362 pacientes. 206 pacientes (56,9%) presentaban IC-FSD (FEVI 50%). Estos pacientes presentaron menor edad ($72,5 \pm 10,7$ vs $77,3 \pm 8,1$ años, $p = 0,001$), cifras más elevadas de NTproBNP (9.764 ± 8.198 vs 6.673 ± 609 pg/ml, $p = 0,001$) y mayor porcentaje de etiología isquémica (52,2% vs 21,4%, $p = 0,001$). La PCR fue similar en ambos grupos ($3,5 \pm 3,29$ vs $3,63 \pm 5,07$ mg/dl, $p = 0,83$), así como el resto de parámetros vinculados a la actividad inflamatoria: colesterol total (155 ± 43 vs 155 ± 37 mg/dl, $p = 0,97$), albuminemia ($3,72 \pm 0,49$ vs $3,68 \pm 0,46$ g/dl, $p = 0,43$), ferritinemia (212 ± 340 vs 174 ± 248 mg/dl, $p = 0,28$) y linfocitos (1.559 ± 818 vs 1401 ± 639 / μ l, $p = 0,13$).

Conclusiones: En nuestra serie de pacientes con IC aguda detectamos una notable activación de la respuesta inflamatoria que es independiente del tipo fisiopatológico de IC. Futuras terapias destinadas al control de la respuesta inflamatoria y sus consecuencias deberían considerar a los pacientes con FSC y con FSD.