



6031-394. LA RIGIDEZ ARTERIAL SE CORRELACIONA CON EL RECAMBIO DE LA MATRIZ EXTRACELULAR EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN CONSERVADA

Miguel Martínez Marín, Juan Ignacio Pérez Calvo, Claudia Josa Laorden, Isaac Lacambra Blasco, Jorge Rubio Gracia, Juan Francisco Cueva Recalde, Daniel Grados Saso y Francisco Alfredo Roncalés García-Blanco del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Resumen

Introducción y objetivos: El incremento de la actividad en el recambio de la matriz extracelular se ha asociado a peor pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardiaca. La influencia de la aceleración en el recambio de colágeno en el proceso progresivo de la rigidez arterial en la insuficiencia cardiaca no ha sido aclarada. Investigamos si la metaloproteinasa de matriz tipo 9 (MMP9), el inhibidor de la metaloproteinasa tipo 1 (TIMP-1) y el factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) están asociados con la rigidez arterial en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Métodos: Se seleccionó a un total de 102 pacientes con insuficiencia cardiaca (IC). Los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada (ICFEp) tenían FEVI mayor del 50% (n = 56). Para medir la rigidez arterial se utiliza el análisis de la onda de pulso a través de fotopletimografía. Se determinaron las concentraciones plasmáticas de MMP9, TIMP-1 y HGF.

Resultados: Se seleccionaron un total de 102 pacientes con insuficiencia cardiaca. Se tomó el corte de FEVI > 50% para definir insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada. Para medir la rigidez arterial se utilizó el análisis de la onda de pulso a través de fotopletimografía. En la ICFEp se observó mayor proporción de rigidez arterial que entre los pacientes con ICFeR (75,4 frente a 56,8%; p = 0,048). De media, los pacientes con ICFEp tenían mayores concentraciones plasmáticas de MMP9 que los pacientes con ICFeR (937 mg/dl frente a 738 mg/dl (p 0,05)). No encontramos diferencias entre los grupos con TIMP-1 y HGF.

Conclusiones: MMP9 se asocia de forma independiente con la rigidez arterial en pacientes con ICFEp. Esto sugiere que la elasticidad del árbol arterial puede sufrir modificaciones por alteraciones en el recambio de la matriz extracelular, explicando el proceso de la rigidez arterial en pacientes con insuficiencia cardiaca.