



6008-11. INCIDENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR POSOPERATORIA EN PACIENTES CON APNEA DEL SUEÑO

Raquel López Gálvez¹, José Miguel Rivera-Caravaca¹, Darío Mandaglio-Collados¹, Carlos M. Martínez², Álvaro Lahoz³, Diana Hernández-Romero⁴, Esteban Orenes-Piñero⁵, Cecilia López-García¹, Vanessa Roldán⁶, José María Arribas³, Sergio Cánovas³, Gregory Y.H. Lip⁷ y Francisco Marín¹

¹Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Universidad de Murcia, IMIB-Arrixaca, CIBERCV,²Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la Arrixaca, Murcia,³Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia,⁴Departamento de Medicina Legal y Forense, Universidad de Murcia,⁵Unidad de Proteómica, Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la Arrixaca, Murcia,⁶Departamento de Hematología y Oncología Clínica, Hospital Universitario JM. Morales Meseguer, Murcia y⁷Liverpool Centre for Cardiovascular Science, University of Liverpool, Liverpool Heart and Chest Hosp, Liverpool.

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome de apnea e hipopnea del sueño (SAHS) favorece el remodelado auricular y la fibrosis, favoreciendo el sustrato para la fibrilación auricular (FA). El desarrollo de FA posoperatoria ocurre en el 30-40% de los pacientes sometidos cirugía cardíaca, siendo más probable en pacientes con SAHS. En este estudio investigamos los mecanismos reguladores de la FA y la posible implicación del SAHS en su desarrollo.

Métodos: Estudiamos pacientes sin FA previa que se sometieron a *bypass* o cirugía valvular. Se clasificaron en función de la presencia de SAOS. Se tomaron muestras de plasma al inicio y 24 h tras la cirugía. Se evaluaron los niveles de IL-6, PCR, FvW y NT-proBNP mediante ensayos funcionales o inmunológicos, antes y después de la cirugía. Los ARNm se analizaron mediante RT-PCR. La presencia de fibrosis se evaluó mediante tinción de tricrómico de Masson en tejido auricular. Paralelamente, utilizando TriNetX, una red global de registros médicos anonimizados, comparamos la incidencia de FA *de novo* en pacientes con y sin SAHS entre 01/2010 y 12/2017.

Resultados: Se incluyeron 56 pacientes (82,1% varones; mediana edad 62,5 [IQR 54-72] años), 15 presentaban SAHS (Grupo 1) y 41 no (Grupo 2). El grupo 1 presentaba niveles significativamente mayores de FvW, IL-6 y PCR basales, así como niveles más altos de NT-proBNP después de la cirugía, en comparación con el grupo 2 (tabla). También se observaron niveles más bajos de miRNA208 y miRNA21 ($p = 0,05$) en el grupo 1, así como más fibrosis intersticial (86,7 vs 53,7% $p = 0,024$). La incidencia de desarrollo de FA también fue superior en el grupo 1 (46,7 vs 19,5%; $p = 0,042$). En TriNetX, se identificaron 53.633 pacientes sin SAHS y 29.859 con SAHS, tras el pareamiento por puntaje de propensión obtuvimos 21.155 pacientes en cada cohorte (1:1) equilibrados en cuanto a comorbilidades. La incidencia en FA en pacientes con SAHS fue de 5,04% a los 5 años, mientras que sin SAHS fue de 3,77% (HR: 1,26; IC95%: 1,15-1,38).

Niveles de biomarcadores y miRNA

Biomarcadores	Grupo 1 (SAOS)	Grupo 2 (no SAOS)	p
	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	
vWF(IU/dl)	198,0 (145,3-243,3)	152,5 (95,3-204,8)	0,049
IL-6 pre (pg/ml)	6,65 (6,05-9,10)	4,32 (3,48-4,98)	0,002
IL-6 post (pg/ml)	98,23 (56,02-209,00)	79,36 (61,44-123,30)	0,360
PCR pre (mg/dl)	0,32 (0,25-0,62)	0,14 (0,08-0,23)	0,003
PCR post (mg/dl)	4,81 (2,96-8,90)	4,96 (2,98- 8,17)	0,657
NT-proBNP pre (pg/ml)	407,0 (149,4-1589,0)	189,0 (82,5-457,0)	0,054
NT-proBNP post (pg/ml)	3.466,0 (871,0-4.729,0)	1.184,0 (588,5-2.535,0)	0,012
miR208	0,10 (0,06-0,19)	0,37 (0,05-1,24)	0,001
miR21	1,71 (0,63-2,59)	3,64 (1,66-7,65)	0,034
miR1	4,96 (0,87-9,16)	8,39 (2,72-47,63)	0,073
miR133	0,21 (0,34-0,68)	0,34 (0,07-1,12)	0,313
miR29	1,23 (0,76-1,89)	1,89 (0,87-4,57)	0,099

SAHS: apnea del sueño; FvW: factor de von Willebrand; IL-6: interleucina-6; PCR: proteína C reactiva; NT-proBNP: péptido pronatriurético cerebral N-terminal; miR: microARN; pre: al inicio y post: 24 horas después de la cirugía.

Conclusiones: En pacientes con SAHS encontramos desregulados varios biomarcadores y ARNm implicados en la respuesta antiinflamatoria, sugiriendo un mayor perfil inflamatorio sistémico. Estos resultados, junto con la mayor presencia de fibrosis en los pacientes con SAHS, apoyan que el SAHS es un factor de riesgo predisponente para el desarrollo de FA.