



6008-4. ACTIVACIÓN ENDOTELIAL E INADECUADA INTERACCIÓN CELULAR: UN NICHO PARA EL DESARROLLO DE FIBRILACIÓN AURICULAR POSTQUIRÚRGICA

Raquel López Gálvez¹, José Miguel Rivera-Caravaca¹, Darío Mandaglio-Collados¹, Carlos M. Martínez², Marina Carpes², 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 y ⁷Liverpool Centre for Cardiovascular Science, University of Liverpool, Liverpool Heart and Chest Hosp, Liverpool.

Resumen

Introducción y objetivos: El desarrollo de fibrilación auricular posoperatoria (FAP) tras la cirugía cardíaca se asocia a activación endotelial preexistente e inflamación sistémica por adhesión y transmigración de leucocitos al intersticio. El remodelado eléctrico provoca cambios en las conexinas (Cx), dando lugar a un acoplamiento eléctrico ineficaz y a fallos en la comunicación célula-célula. En este estudio investigamos los mecanismos fisiopatológicos de la FA a través de la activación endotelial y las interacciones celulares en relación con el desarrollo de FAP.

Métodos: Se estudiaron pacientes sin FA previa que se sometieron a *bypass* coronario (52,9%) o cirugía valvular (47,1%). Se incluyeron como controles positivos pacientes con FA permanente. Se recogió plasma basal y 24 h tras la cirugía, para evaluar el impacto de la misma. Para detectar la activación endotelial, se evaluó la proteína de adhesión celular vascular-1 (VCAM-1 (CD106)) mediante ELISA en plasma. La expresión de Cx40 y Cx43 se midió mediante IHQ en tejido auricular y se analizó con una escala cuantitativa de 0 (poca expresión) a 3 (mucho).

Resultados: Se incluyeron 117 pacientes (75,2% varones, mediana edad 67 [IQR 59,5-73] años), de los cuales 17 (14,5%) tenía FA permanente; 27 (23,1%) desarrollaron FAP y 73 (62,4%) sin FA. Encontramos niveles basales de VCAM-1 más elevados respecto a las 24h ($p = 0,001$). Al comparar los grupos, los niveles basales de VCAM-1 fueron mayores en los pacientes controles con FA permanente vs pacientes sin FA ($p = 0,035$); y mayores en los pacientes controles con FA permanente vs FAP ($p = 0,049$). Los niveles de VCAM-1 a las 24h siguieron la misma tendencia entre FA permanente y no FA ($p = 0,001$), y FA permanente vs FAP ($p = 0,013$). Niveles elevados VCAM-1 (superiores al tercer tercil, $> 49,77$ ng/ml) aumentaron el riesgo de FA (OR 2,85; $p = 0,039$). Respecto a la expresión de Cx, observamos una disminución significativa tanto en la Cx40 de los pacientes con FA (permanente o FAP) vs sin FA ($1,47 \pm 1,17$ vs $2,05 \pm 0,85$, $p = 0,018$), como en la Cx43 ($0,98 \pm 0,83$ vs $2,05 \pm 0,85$, $p = 0,001$) (tabla).

Niveles de VCAM-1 y conexinas 40/43.

	FA permanente	FAP	FA* (permanente/FAP)	No- FA	p FA permanente vs no-FA	p FA permanente vs FAP	p FAP vs no- FA	p FA* (permanente/FAP) vs No-FA
VCAM-1 pre (ng/ml)	68,59 ± 28,13	48,66 ± 31,64	55,30 ± 31,61	49,28 ± 29,19	0,035	0,049	0,929	0,325
VCAM-1 post (ng/ml)	67,79 ± 33,33	44,51 ± 26,88	52,27 ± 30,82	39,19 ± 26,10	0,001	0,013	0,402	0,023
Cx 40	1,23 ± 1,17	1,54 ± 1,03	1,47 ± 1,04	2,05 ± 0,85	0,063	0,503	0,054	0,018
Cx 43	0,64 ± 0,67	1,13 ± 0,86	0,98 ± 0,83	1,63 ± 0,80	0,002	0,157	0,023	0,001

VCAM-1: proteína de adhesión celular vascular-1 Cx: conexina FA: fibrilación auricular FAP: fibrilación auricular posoperatoria *FA en algún momento: FA permanente o FAP.

Conclusiones: Los niveles de VCAM-1 aumentaron en pacientes con FA respecto a sin FA, y se mantuvieron elevados incluso tras la cirugía, demostrando mayor activación endotelial. El estado proinflamatorio de los pacientes con FA, junto con la menor expresión de Cx40 y 43, sugiere una posible combinación de remodelación auricular y FA incidente.