



## 5016-2. ¿LA ACTIVIDAD DE RENINA PLASMÁTICA ELEVADA SE RELACIONA CON FIBRILACIÓN AURICULAR?

Isabel María Piñero-Urbe, Miguel Ángel Ramírez-Marrero, Ana María García-Bellón y Manuel de Mora Martín del Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.

### Resumen

**Introducción y objetivos:** La compleja génesis de la FA supone un reto para los electrofisiólogos y los clínicos. LA ARP se relaciona entre otras cosas con la aparición de HTA y con mecanismos inflamatorios mediados por la angiotensina II, pudiendo contribuir su elevación a la aparición de FA. Hasta ahora pocos estudios han valorado la asociación entre ARP y FA aislada, y éste fue el objetivo del estudio.

**Métodos:** Se recogieron pacientes vistos en consulta de cardiología por FA (paroxística o mal control de frecuencia) en los 6 meses previos. Se excluyeron pacientes con: 1) prótesis o estenosis valvulares y aquellos con insuficiencias superiores a grado I, 2) miocardiopatías o cardiopatías congénitas, 3) enfermedad coronaria de cualquier tipo, 4) insuficiencia renal con filtrado 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, 5) rechazo del consentimiento informado. Tras muestreo aleatorio mediante SPSS 21 concluyeron el estudio 98 pacientes. Se recogieron los datos demográficos y antropométricos habituales, FRCV clásicos, consumo de alcohol, presencia de EPOC, SAHOS, antecedentes de endocrinopatía, antecedentes familiares de FA, enfermedad vascular no cardíaca, práctica de ejercicio físico, tratamiento, hemograma y bioquímica con perfil lipídico, y datos generales del ecocardiograma. A todos se les practicó análisis de ARP y un test de calidad de vida (AF-Qol).

**Resultados:** El valor medio de ARP fue de 1,39 ng/ml/h (con rango 0,13-36,6 ng/ml/h y desviación típica de 9,09). El 8,1% de la muestra tenía ARP elevada. No había alteraciones iónicas. Dada la posible elevación secundaria al uso de fármacos, se analizó cuántos pacientes tomaban fármacos que alteren la ARP sin encontrar diferencias significativas entre los grupos de ARP normal y elevada. Se analizaron las variables demográficas, antropométricas, clínicas y analíticas en relación a que los pacientes presentaran o no elevación de ARP, resultando ambos grupos homogéneos, sin encontrar ninguna variable que se asociara estadísticamente a la ARP elevada y que pudiera orientar al clínico a dicha elevación. La presencia de HTA era más frecuente en el grupo de de ARP elevada pero sin significación (70 frente a 87%).

**Conclusiones:** La proporción de pacientes con incremento de la ARP es significativa, presentándose elevada incluso en pacientes no hipertensos, lo que podría orientar a la vía inflamatoria mediada por AT-II como mecanismo adyuvante en la aparición de FA.