Rev Esp Cardiol. 2018;71(Supl 1): 739

Revista Española de Cardiología

6004-86. REMODELADO ESTRUCTURAL AURICULAR Y DESARROLLO DE BLOQUEO INTERAURICULAR EN ECG DE SUPERFICIE EN PACIENTES CON SOBRECARGA DE PRESIÓN SECUNDARIA A ESTENOSIS AÓRTICA

Víctor Expósito García[1], Raquel García López[2], María A. Hurlé González[2] y J. Francisco Nistal Herrera[3], de la [1]Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria),[2]División de Farmacología, Universidad de Cantabria, Santander (Cantabria) y [3]Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria).

Resumen

Introducción y objetivos: El bloqueo interauricular (BIA) se debe a un enlentecimiento de la conducción a través del haz de Bachmann, cuya consecuencia es una despolarización retrasada de la aurícula izquierda. Su presencia se ha asociado al desarrollo de fibrilación auricular (FA), y se ha relacionado con un mayor remodelado estructural auricular. Existen sin embargo muy escasas referencias en la literatura a estudios de expresión génica de elementos reguladores de fibrosis en estos pacientes.

Métodos: 23 pacientes sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico por estenosis aórtica grave, en ritmo sinusal y sin historia de arritmias auriculares, fueron incluidos en el estudio. Se recogieron variables demográficas, clínicas y ecocardiográficas, así como biopsias miocárdicas de orejuela auricular derecha y pared lateral de ventrículo izquierdo. Se midieron los niveles de expresión en tejido de componentes de matriz extracelular (COL I-III, FN-1, LOX, TGF-beta, BMP-7) y microARN relacionados con el desarrollo de fibrosis en pacientes con y sin BIA en ECG de superficie.

Resultados: No se evidenciaron diferencias significativas en cuanto a las principales variables clínicas entre los pacientes sin BIA (n = 15) o con BIA (n = 8). Respecto a la expresión génica de elementos relacionados con el remodelado estructural existió correlación positiva estadísticamente significativa con los niveles de miR-133a (p = 0,009), y una tendencia a correlación negativa que no alcanzó la significación estadística con BMP-7 (p = 0,06).

Conclusiones: En nuestra serie el desarrollo de BIA se correlaciona con menor expresión de miR133 y BMP7 (esta última, sin alcanzar la significación estadística), ambos con actividad antifibrótica. Diferentes patrones topográficos de distribución de la fibrosis podrían las discrepancias presentes en la literatura.