



## 6013-43. ¿PUEDE EXTENDERSE LA HIPÓTESIS NEUROHORMONAL A PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA Y FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA PRESERVADA?

Gina González Robledo, Josep Comín-Colet, John Alexander Ramírez Martínez, Mercè Cladellas, Marcelo Rizzo, Sonia Ruiz Bustillo, José María Verdú Rotellar y Jordi Bruguera del Hospital del Mar, Barcelona y IDIAP Jordi Gol, Barcelona.

### Resumen

**Antecedentes:** La insuficiencia cardiaca crónica (ICC) con función sistólica deprimida (IC-FSD) se caracteriza por una mayor activación del sistema simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y el eje de la vasopresina. Aunque actualmente el tratamiento médico de los pacientes con función sistólica preservada (IC-FSP) ha sido extrapolado de estudios clínicos que evalúan el bloqueo de estos ejes en IC-FSD, existe poca información acerca de la activación de estos sistemas en los pacientes con IC-FSP.

**Objetivos y métodos:** Para evaluar la hipótesis de que IC-FSP puede tener el mismo nivel de activación neurohormonal (ANH) que IC-FSD, se determinaron niveles de norepinefrina (NE, pg/ml), actividad de renina plasmática (ARP; ng/ml/h), actividad sérica de la ECA (SACE, U/L), aldosterona (ALD, pg/ml) y vasopresina (V, pg/ml) en 637 pacientes consecutivos con ICC estable y se analizaron de acuerdo a dos categorías según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo: IC-FSP (FEVI > 50%) e IC-FSD. Los análisis finales se realizaron ajustando por covariables significativas asociadas con ANH y FEVI utilizando modelos lineales generales (MLG). Los datos de ANH se transformaron a logaritmo natural para adaptarlos a distribución normal. Las variables continuas se presentan como medias  $\pm$  SE.

**Resultados:** Edad media =  $71 \pm 11$  años, hombres 55%, NYHA =  $2,0 \pm 0,1$ ; FEVI media =  $44 \pm 17\%$  (IC-FSP = 35,8% y IC-FSD = 64,2% del total). En el análisis multivariado utilizando MLG ajustado por covariables, los pacientes con IC-FSP en comparación con IC-FSD tenían menores niveles ajustados de LnNE ( $5,8 \pm 0,1$  vs  $6,1 \pm 0,1$ ,  $p = 0,04$ ). Para ALD ( $6,6 \pm 0,2$  vs  $4,8 \pm 0,1$ ,  $p = \text{ns}$ ), ARP ( $0,8 \pm 0,3$  vs  $1,2 \pm 0,2$ ,  $p = \text{ns}$ ) y V ( $1,1 \pm 0,2$  vs  $1,1 \pm 0,1$ ,  $p = \text{ns}$ ) las medias ajustadas no fueron significativamente diferentes entre IC-FSP y IC-FSD, aunque para SACE ( $2,1 \pm 0,2$  vs  $2,5 \pm 0,1$ ,  $p = 0,06$ ), esta diferencia fue marginalmente no significativa.

**Conclusiones:** IC-FSP se asocia con una menor activación simpática en comparación con IC-FSD. No se observaron diferencias significativas entre IC-FSD y los pacientes con IC-FSP con respecto a la activación del RAAS y vasopresina. Se necesitan más estudios para dilucidar el papel de las ANH en la fisiopatología de la IC-FSP y la extrapolación del bloqueo neurohormonal en estos pacientes.