



6001-423. IMPLICACIÓN DE LAS VARIANTES GENÉTICAS DE LA PROTEÍNA QUIMIOATRAYENTE DE MONOCITOS-1 Y DE LA PROTEÍNA C-REACTIVA EN EL RIESGO DE FIBRILACIÓN AURICULAR

José M^a Alegret, Roberto Elosua, Joven Jorge, Gerard Aragonés, Anna Hernández-Dalmau, Francesc Planas, Rosa María Martínez Abella y Berthy Rivero del Hospital Universitari de Sant Joan, Reus (Tarragona), Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM), Barcelona y Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi de Llobregat (Barcelona).

Resumen

Introducción: Diferentes estudios relacionan a mediadores pro-inflamatorios, como son la proteína C-reactiva (PCR) y la proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MCP-1 o CCL2), con la etiopatogenia de la fibrilación auricular (FA). Sin embargo, no se ha demostrado hasta ahora una relación causal.

Objetivos: Analizar la relación de causalidad entre las concentraciones circulantes de MCP-1 y/o PCR y la aparición de FA, a través del estudio de aquellos polimorfismos genéticos que se asocian con un aumento de la expresión de MCP-1 y PCR, respectivamente.

Métodos: Estudio transversal caso-control de asociación genética en 275 pacientes con FA sin cardiopatía estructural (70 años) y 400 individuos control. Se han analizado 7 polimorfismos del gen CCL2 y 8 del gen PCR, así como sus concentraciones plasmáticas mediante métodos inmunoenzimáticos.

Resultados: El grupo de pacientes con FA (permanente o paroxística) presentaba una concentración plasmática de MCP-1 significativamente superior a la del grupo control [116 (Intervalo de confianza 25-75% [IC] 103-132) vs 78,9 (IC 60,6-109) pg/mL; p = 0,001]. En cuanto a la PCR, únicamente el subgrupo con FA permanente presentaba una concentración plasmática de PCR significativamente superior a la del grupo control [1,79 (IC 0,89-4,46) vs 1,47 (IC 0,46-3,21) mg/L; p = 0,008] y a la del subgrupo con FA paroxística [1,23 (IC 0,63-2,81) mg/L; p = 0,017]. Los polimorfismos estudiados se relacionaban con mayores concentraciones de MCP-1 y PCR. Sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas en la distribución genotípica y alélica entre los pacientes con FA y el grupo control en ninguno de los polimorfismos estudiados.

Conclusiones: No se puede establecer una relación causal entre inflamación y FA a partir de los polimorfismos estudiados, a pesar de que se relacionan con un incremento de las concentraciones circulantes de MCP-1 y PCR.