



## 6109-5. PRERRESISTENCIA A LA INSULINA, ASOCIADA CON ADIPOSIDAD PLASMÁTICA Y MARCADORES RELACIONADOS CON LA INFLAMACIÓN, EN INSUFICIENCIA CARDIACA CON ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Xiaoran Fu<sup>1</sup>, Diego Álvarez-Iglesias<sup>2</sup>, Ana García-Campos<sup>2</sup>, M. Amparo Martínez Monzonís<sup>2</sup>, José Manuel Martínez Cereijo<sup>3</sup>, Laura Reija<sup>3</sup>, Ángel Luis Fernández<sup>3</sup>, José Ramón González Juanatey<sup>4</sup>, Moisés Rodríguez Mañero<sup>5</sup> y Sonia Eiras Penas<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Cardiología Traslacional. Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS), Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña), España, <sup>2</sup>Área Cardiovascular. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña), España, <sup>3</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña), España, <sup>4</sup>Departamento de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña), España y <sup>5</sup>Grupo de Cardiología Traslacional. Instituto de Investigación Sanitaria Santiago de Compostela (IDIS), Santiago de Compostela (A Coruña), España.

### Resumen

**Introducción y objetivos:** La enfermedad de las arterias coronarias (EAC) puede provocar el desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC), lo que resulta en peores resultados pronósticos y mayor mortalidad. Los trastornos metabólicos, la obesidad, la dislipidemia y la resistencia a la insulina pueden contribuir a estas condiciones cardiovasculares. Nuestro objetivo fue estudiar los principales marcadores diferenciales asociados, basados en el metabolismo, *stretch* y la inflamación, con IC y EAC concomitantes para comprender sus mecanismos fisiopatológicos y deletéreos.

**Métodos:** Se incluyeron 149 pacientes consecutivos sometidos a cirugía cardíaca. Antes del procedimiento, se obtuvieron muestras de sangre en ayunas, biopsias de grasa epicárdica y tomografía computarizada cardíaca (TCC) preoperatoria. Los pacientes se estratificaron según la EAC con presencia de IC. Los marcadores metabólicos, natriuréticos e inflamatorios en plasma se analizaron mediante Multiplex o ELISA. En las biopsias de grasa epicárdica, los marcadores se analizaron mediante qPCR. La acumulación de grasa epicárdica se cuantificó por TCC. El análisis de regresión logística multivariante determinó el principal factor asociado con EAC e IC concomitantes.

**Resultados:** Las principales características clínicas diferenciales entre ambos grupos fueron la dislipemia, HOMA-IR, el marcador inflamatorio GDF-15 y el marcador de *stretch* cardíaco ANP. Mayor HOMA-IR [3,02 (1,49-6,51) vs 1,44 (0,75-2,98),  $p = 0,002$ ], GDF15 [1,53 (1,16-2,05) ng/ml vs 1,26 (0,76-1,73) ng/ml,  $p = 0,034$ ] y se detectó ANP [11,93 (7,39-21,33) ng/ml vs 8,65 (4,78-14,91) ng/ml,  $p = 0,011$ ] en pacientes con EAC e IC en comparación con aquellos pacientes sin este trastorno combinado. El análisis ROC determinó 2,0 como el valor de corte óptimo del HOMA-IR asociado con la coexistencia de CAD e IC. Los pacientes con HOMA-IR > 2 tuvieron mayor IMC, mayores niveles de marcadores de adiposidad FABP4 y leptina [41,81 (22,89-70,62) ng/ml vs 31,96 (17,03-55,00) ng/ml,  $p = 0,038$  para FABP4; 11,52 (5,35-23,62) ng/ml vs 3,81 (2,10-7,99) ng/ml,  $p = 0,000$  para leptina], niveles más bajos de ITLN1 (sensibilizador a la insulina) [19,47 (16,46-24,32) ng/ml vs 22,3 (17,65-25,09) ng/ml,  $p = 0,039$ ] en comparación con aquellos con HOMA-IR 2 ( $p = 0,02$ ) como los mejores predictores de EAC con IC.



*Marcadores plasmáticos.*

**Conclusiones:** Este estudio revela una asociación significativa entre HOMA-IR y EAC e IC concomitantes. Dado que HOMA-IR está relacionado con marcadores de adiposidad, estos resultados sugieren su papel como objetivos terapéuticos para estrategias preventivas.