

Artículo original

La presión arterial ambulatoria nocturna se asocia al remodelado auricular y la activación neurohormonal en pacientes con fibrilación auricular idiopática

Mónica Doménech^a, Antonio Berruezo^b, Irma Molina^b, Lluís Mont^b y Antonio Coca^{a,*}^a Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Instituto de Medicina y Dermatología, Hospital Clínic (IDIBAPS), Universidad de Barcelona, Barcelona, España^b Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Instituto del Tórax, Hospital Clínic (IDIBAPS), Universidad de Barcelona, Barcelona, España

Historia del artículo:

Recibido el 17 de julio de 2012

Aceptado el 28 de noviembre de 2012

On-line el 18 de febrero de 2013

Palabras clave:

Fibrilación auricular

Péptido natriurético auricular

Péptido natriurético cerebral

Presión arterial nocturna

RESUMEN

Introducción y objetivos: La hipertensión es un factor de riesgo de fibrilación auricular. Parece que la activación del sistema renina-angiotensina interviene en el crecimiento auricular con la liberación de los péptidos natriuréticos auricular y cerebral. El objetivo de este estudio es evaluar la relación de la presión arterial ambulatoria y los valores de péptidos natriuréticos con el tamaño auricular izquierdo en sujetos normotensos con fibrilación auricular idiopática.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal en pacientes con fibrilación auricular idiopática. Se registraron los siguientes parámetros durante la realización del estudio: presión arterial en la consulta y ambulatoria de 24 h, péptidos natriuréticos auricular y cerebral, renina en plasma, aldosterona y enzima de conversión de la angiotensina.

Resultados: Se incluyó en el estudio a un total de 48 pacientes (media de edad, 55 ± 10 años; el 70,6% varones). La media de valores de presión arterial en sedestación en la consulta fue de 132,49 ± 14,9/80,96 ± 9,2 mmHg. La media de presión arterial ambulatoria de 24 h sistólica y diastólica fue de 121,10 ± 8,3/72,11 ± 6,8 mmHg (diurna, 126,8 ± 9,7/77,58 ± 7,9 mmHg; nocturna, 114,56 ± 11,6/68,6 ± 8,8 mmHg). Se observó una clara tendencia al aumento del tamaño auricular izquierdo con los valores más elevados de presión arterial ambulatoria, que alcanzaba significación estadística para los valores nocturnos ($r = 0,34$; $p = 0,020$ para la presión sistólica; $r = 0,51$; $p = 0,0001$ para la diastólica). Se observó una correlación significativa entre los valores de péptido natriurético auricular y la presión arterial nocturna sistólica ($r = 0,297$; $p = 0,047$) y diastólica ($r = 0,312$; $p = 0,037$). Se observaron también correlaciones significativas entre el tamaño auricular izquierdo y las cifras de péptido natriurético auricular ($r = 0,577$; $p < 0,0001$) y péptido natriurético cerebral ($r = 0,379$; $p = 0,012$).

Conclusiones: La presión arterial nocturna se asocia al tamaño auricular izquierdo y la liberación de péptidos natriuréticos en los pacientes normotensos con fibrilación auricular idiopática.

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Nighttime Ambulatory Blood Pressure is Associated With Atrial Remodelling and Neurohormonal Activation in Patients With Idiopathic Atrial Fibrillation

ABSTRACT

Introduction and objectives: Hypertension is a risk factor for atrial fibrillation. Activation of the renin-angiotensin-system seems to be involved in atrial enlargement, with release of atrial and brain natriuretic peptides. The aim of this study was to evaluate the relationship between ambulatory blood pressure and levels of natriuretic peptides, with left atrial size in normotensives with idiopathic atrial fibrillation.

Methods: This was a cross-sectional study in patients with idiopathic atrial fibrillation. The following measurements were recorded during the course of the study: office and 24-h ambulatory blood pressure, atrial and brain natriuretic peptides, plasma renin, aldosterone, and angiotensin-converting enzyme.

Results: Forty-eight patients (mean age 55 [10] years; 70.6% male) were included in the study. Mean office sitting blood pressure values were 132.49 (14.9)/80.96 (9.2) mmHg. Mean 24-h ambulatory systolic and diastolic blood pressure values were 121.10 (8.3)/72.11 (6.8) mmHg (daytime, 126.8 [9.7]/77.58 [7.9] mmHg; nighttime, 114.56 [11.6]/68.6 [8.8] mmHg). A clear trend towards increased left atrial size with higher ambulatory blood pressure values was noted, which was statistically significant for nighttime values ($r=0,34$; $P=0,020$ for systolic and $r=0,51$; $P=0,0001$ for diastolic). A significant correlation between atrial natriuretic peptide and nighttime systolic ($r=0,297$; $P=0,047$) and diastolic ($r=0,312$; $P=0,037$) blood pressure was observed. Significant correlations were also observed between left atrial size and atrial natriuretic peptide levels ($r=0,577$; $P<0,0001$) and brain natriuretic peptide levels ($r=0,379$; $P=0,012$).

Keywords:

Atrial fibrillation

Atrial natriuretic peptide

Brain natriuretic peptide

Nocturnal blood pressure

* Autor para correspondencia: Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna General, Instituto de Medicina y Dermatología (ICMiD), Hospital Clínic, Villarroel 170, 08036 Barcelona, España.

Correo electrónico: acoca@clinic.ub.es (A. Coca).

Conclusions: Nighttime blood pressure is associated with left atrial size and the release of natriuretic peptides in normotensive patients with idiopathic atrial fibrillation.

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Abbreviations

ANP: péptido natriurético auricular
 BNP: péptido natriurético cerebral
 FAI: fibrilación auricular idiopática
 MAPA: monitorización de la presión arterial ambulatoria
 PAD: presión arterial diastólica
 PAS: presión arterial sistólica

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más frecuente en la población general y su prevalencia aumenta en proporción directa con el envejecimiento de la población¹. Los datos recientes del estudio Val-FAAP² (pacientes con FA en atención primaria), un estudio epidemiológico realizado en centros de atención primaria de España, indican una prevalencia de FA del 6,1% de los sujetos evaluados. Sin embargo, otros estudios llevados a cabo en la población general de España han mostrado una prevalencia de FA baja (2,3%) entre los sujetos de edad > 18 años³. En un 70-80% de los casos, el inicio de la FA se asocia a una cardiopatía estructural (valvular o isquémica) demostrable, hipertensión, diabetes mellitus o enfermedad tiroidea⁴. Un 20-25% de los casos que se producen en personas sin enfermedad orgánica aparente se define como fibrilación auricular idiopática o aislada (FAI)⁵. En estudios previos sólo se ha observado un aumento del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda en pacientes con FAI en comparación con la población general⁶; este trastorno podría actuar como sustrato anatómico que favoreciera la aparición de FAI⁷.

Los estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que la hipertensión es el factor de riesgo más importante que interviene en la aparición de FA⁸. Fomenta la aparición de alteraciones morfológicas y funcionales, como hipertrofia ventricular izquierda, remodelado concéntrico del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica y aumento del diámetro auricular izquierdo⁹. En los últimos años se han identificado biomarcadores que están correlacionados con las lesiones estructurales cardiacas, como los péptidos natriuréticos auriculares (ANP) y los péptidos natriuréticos cerebrales (BNP), aunque sigue sin estar claro el mecanismo por el que se produce la elevación de estos péptidos natriuréticos en la hipertensión¹⁰. Algunos autores señalan que la elevación de los péptidos natriuréticos, específicamente el ANP, tiene relación con la presión arterial (PA) en sí más estrecha que con el remodelado ventricular secundario a la hipertensión¹¹.

Estudios recientes indican que la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) desempeña un papel importante en el desarrollo de la FA a través de dos mecanismos principales: a) el fomento de la fibrosis miocárdica, principalmente auricular, con lo que actúa como sustrato anatómico potencialmente arritmogénico¹², y b) la inducción de cambios estructurales como hipertrofia ventricular izquierda y crecimiento auricular, que también originan la activación neurohormonal involucrada en el desarrollo de la FAI¹³⁻¹⁵.

El objetivo de este estudio es verificar la hipótesis de que los valores de PA ambulatoria se asocian a anomalías estructurales cardiacas, como el crecimiento auricular, y con marcadores neurohormonales en sujetos normotensos con FAI.

MÉTODOS

Diseño y población en estudio

Se llevó a cabo un estudio transversal en una cohorte de pacientes con diagnóstico de FAI en el estudio GIRAFa (*Grup Integrat de Recerca de Fibril·lació Auricular*), en el Hospital Clínic de Barcelona (España), entre enero de 2001 y junio de 2005. La FAI se definió como un episodio sintomático de FA paroxística sin presencia de una cardiopatía estructural demostrable mediante ecocardiografía bidimensional ni otras causas secundarias de FA como un diagnóstico establecido de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hepatopatía crónica o enfermedad inflamatoria o infecciosa. Se excluyó a los pacientes con FA secundaria a drogadicción, hipoxemia, abuso de alcohol o enfermedad tiroidea. Se incluyó en el estudio a los pacientes consecutivos tras contacto telefónico y después de obtener su consentimiento informado por escrito. El protocolo fue aprobado por el comité ético del Hospital Clínic de Barcelona.

Determinación de la presión arterial clínica y ambulatoria

Los pacientes acudían al hospital un día laborable entre las 8.00 y las 10.00. La PA se determinó según lo establecido en la guía de la *European Society of Hypertension* y la Sociedad Europea de Cardiología de 2007¹⁶. Después de 5 min de reposo, se obtuvieron tres lecturas de la PA en sedestación, separadas 2 min. Se excluyó del estudio a los pacientes con una media de PA > 140/90 mmHg. La determinación/monitorización de la PA ambulatoria (MAPA) se realizó con un dispositivo Spacelabs 90207/90217 (Spacelabs® Inc.; Richmond, Washington, Estados Unidos), programando lecturas cada 20 min durante el periodo de 24 h tras haber hecho las recomendaciones habituales a los pacientes. Los periodos de actividad y reposo se determinaron individualmente según las horas de sueño y vigilia. Se registró la duración de la MAPA en horas, el porcentaje de lecturas válidas y la media de PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD) durante los periodos de actividad y reposo, y durante todo el periodo de 24 h. Se excluyeron los registros de duración < 24 h, los que carecían de al menos una lectura por hora y los que tenían menos del 80% de lecturas satisfactorias. Según la definición de la guía de 2007 de la *European Society of Hypertension* y la Sociedad Europea de Cardiología para la MAPA de 24 h; se consideró normales los valores de PA < 130/80 mmHg.

Determinaciones analíticas

Se extrajeron muestras de sangre entre las 9.00 y las 11.00, con el paciente en decúbito supino y después de un periodo de reposo de 30-45 min. El BNP se determinó con un inmunoanálisis quimioluminométrico utilizando un analizador de inmunoquímica

ADVIA Centaur (Siemens Healthcare Diagnostics; Tarrytown, Nueva York, Estados Unidos). La actividad de renina en plasma se determinó mediante radioinmunoanálisis (GammaCoat Plasma Renin Activity ¹²⁵I RIA Kit, DiaSorin; Stillwater, Mississippi, Estados Unidos). La enzima de conversión de la angiotensina se determinó en suero con una prueba cinética (Bühlmann Laboratories AG; Schonembuch, Suiza). La aldosterona en plasma se determinó con un radioinmunoanálisis estándar (Coat-A-Count Aldosterone, Diagnostic and Products Corporation; Los Angeles, California, Estados Unidos). El ANP se determinó con la extracción de plasma utilizando cartuchos Cl8 Sep-Pack (Waters Associates; Milford, Massachusetts, Estados Unidos) y posteriormente se realizó un radioinmunoanálisis utilizando un kit comercial (Euro-Diagnostica B.V.; Arnhem, Países Bajos).

Ecocardiografía

Se realizó una ecocardiografía transtorácica empleando dispositivos validados (Philips IE-33) y se digitalizaron las imágenes para un análisis posterior. Todas las mediciones se realizaron en modo M y bidimensional con los pacientes en ritmo sinusal, según lo recomendado por la *American Society of Echocardiography*¹⁷. Se determinó el tamaño de la aurícula izquierda utilizando las vistas anteroposterior (paraesternal), transversa (mediolateral) y longitudinal (inferosuperior). También se determinó el grosor de la pared posterior, el grosor del tabique interventricular y el diámetro telediastólico ventricular izquierdo en milímetros y la masa ventricular izquierda en gramos. Se calculó el índice de masa ventricular izquierda ajustado respecto al área de superficie corporal en g/m² y el grosor relativo de la pared (ventricular) con la siguiente fórmula: grosor de la pared posterior × 2/diámetro telediastólico ventricular izquierdo. La hipertrofia ventricular izquierda concéntrica se definió como índice de masa ventricular izquierda > 125 g/m² en los varones o > 110 g/m² en las mujeres, con un grosor relativo de la pared (ventricular) > 0,45. El remodelado concéntrico se definió como el grosor relativo de la pared (ventricular) > 0,45 con un índice de masa ventricular izquierda normal^{14,15}.

Análisis estadístico

Las características clínicas y las variables con distribución normal se expresan como media ± desviación estándar. Las variables continuas se analizaron con la prueba de la t de Student y las variables discretas, con la prueba de la χ^2 . Se aplicaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para determinar si las variables continuas tenían una distribución normal. Sólo el BNP mostró una distribución que no era normal (p = 0,001). Se calcularon correlaciones simples con el coeficiente de correlación de Spearman.

Para analizar la relación entre las variables continuas, se utilizó un análisis multivariable de regresión lineal, mediante pasos secuenciales lineales con su intervalo de confianza del 95%. Se evaluó gráficamente el supuesto de linealidad. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p < 0,05. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa informático de estadística SPSS v11.0 (SPSS Inc.; Chicago, Illinois, Estados Unidos).

RESULTADOS

De la muestra inicial de 107 pacientes con FA paroxística incluidos en el estudio GIRAFa, sólo 60 pacientes aceptaron su inclusión en el presente estudio tras la llamada telefónica. Se excluyó a 3 a causa de un tratamiento concomitante con bloqueadores beta, 5 a causa de unos valores

de PA > 130/80 mmHg en la MAPA de 24 h y 4 a causa de lecturas de MAPA no válidas. Finalmente se incluyó en el análisis del estudio a 48 pacientes estrictamente normotensos que no habían recibido previamente ningún tratamiento con medicación antihipertensiva.

La media de edad de los pacientes era 55,41 ± 10 años; el 70,6% eran varones. Ninguno de los pacientes había recibido tratamiento antihipertensivo previo; el 23,6% había recibido tratamiento antiarrítmico (el 16,7% recibía tratamiento con flecaínida y el 5,6%, con amiodarona) y el 51,7% había recibido tratamiento antiagregante plaquetario (el 24% recibía ácido acetilsalicílico; el 3,5%, dipiridamol y el 24,1%, acenocumarol). La media de valores de PAS/PAD en la clínica fue de 132,45 ± 14,9/80,96 ± 9,20 mmHg. Ninguno de los pacientes presentó una PA clínica persistentemente > 140/90 mmHg. La media de valores de PAS/PAD ambulatoria de 24 h fue 121,10 ± 8,3/72,11 ± 6,8 mmHg; la diurna, 126,8 ± 9,7/77,58 ± 7,9 mmHg y la nocturna, 114,56 ± 11,6/68,6 ± 8,8 mmHg.

En la *tabla 1* se muestran los principales datos ecocardiográficos. El único valor destacable es el tamaño auricular izquierdo, que estaba en la parte alta de la franja normal, con un diámetro medio de 4 ± 0,42 cm.

En la *tabla 2* se muestran las medias ± desviación estándar de ANP, BNP, enzima de conversión de la angiotensina, renina en plasma y aldosterona en plasma y los valores de referencia aplicables. Los valores de BNP estaban en el límite superior de la normalidad, y la media de ANP fue 2 veces mayor que el intervalo de referencia.

Hubo una clara tendencia a mayor tamaño auricular izquierdo en los pacientes con valores más altos de MAPA de 24 h (r = 0,24; p = 0,11), y se observó una asociación significativa entre el tamaño de la aurícula izquierda y la PAS ambulatoria nocturna (r = 0,34; p = 0,020) (*fig. 1A*) y la PAD ambulatoria nocturna (r = 0,51; p = 0,0001) (*fig. 1B*). Hubo correlación significativa entre los valores plasmáticos de ANP y la PAS ambulatoria nocturna (r = 0,297; p = 0,047) (*fig. 2A*) y la PAD ambulatoria nocturna (r = 0,312; p = 0,037) (*fig. 2B*). No se observó correlación alguna entre las cifras de ANP y la PA diurna ni entre los valores de PA ambulatoria y los de BNP o aldosterona.

Tabla 1
Parámetros ecocardiográficos

Parámetros	Tamaño
Aurícula izquierda	4,01 ± 0,42 cm
Diámetro telediastólico ventricular izquierdo	5,3 ± 0,46 cm
Pared posterior	1,01 ± 0,10 cm
Tabique interventricular	1,02 ± 0,12 cm
Masa ventricular izquierda	211,05 ± 48,9 g
Índice de masa ventricular izquierda	103,75 ± 19,63 g/m ²
Grosor relativo de la pared	0,38 ± 0,036 cm

Los datos se expresan en forma de media ± desviación estándar.

Tabla 2
Determinaciones neurohormonales

Neurohormonas	Resultados (n = 48)	Banda de referencia
Péptido natriurético cerebral	35,80 ± 29,27	4-37 pg/ml
Péptido natriurético auricular	47,02 ± 25,13	9-24 fmol/ml
Enzima de conversión de la angiotensina	44,61 ± 17,38	0-60,0 UI
Actividad de renina en plasma	0,36 ± 0,65	0,50-2,30 ng/ml
Aldosterona	8,08 ± 4,9	< 30 ng/ml

Los datos se expresan en forma de media ± desviación estándar.

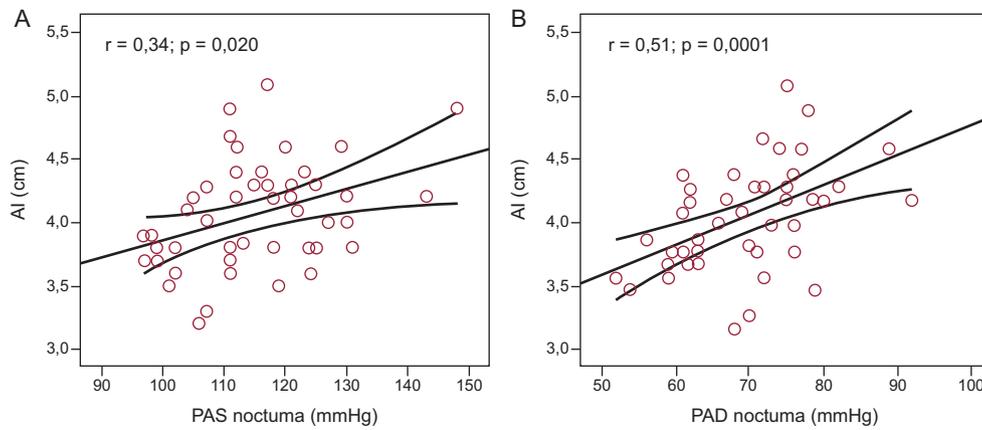


Figura 1. Relación entre la presión arterial sistólica ambulatoria nocturna (A) y la presión arterial diastólica ambulatoria nocturna (B), y el tamaño de la aurícula izquierda; n = 48. AI: tamaño auricular izquierdo; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

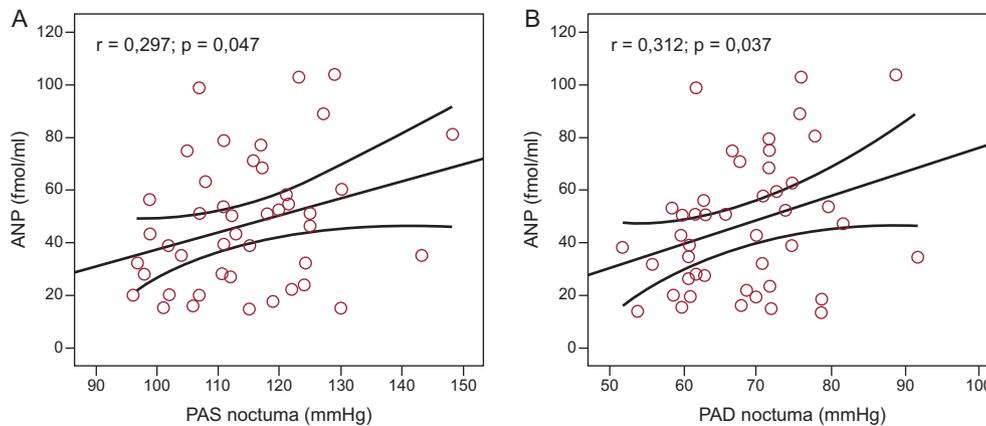


Figura 2. Relación entre la presión arterial sistólica ambulatoria nocturna (A) y la presión arterial diastólica ambulatoria nocturna (B), y los valores de péptido natriurético auricular; n = 46. ANP: péptido natriurético auricular; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

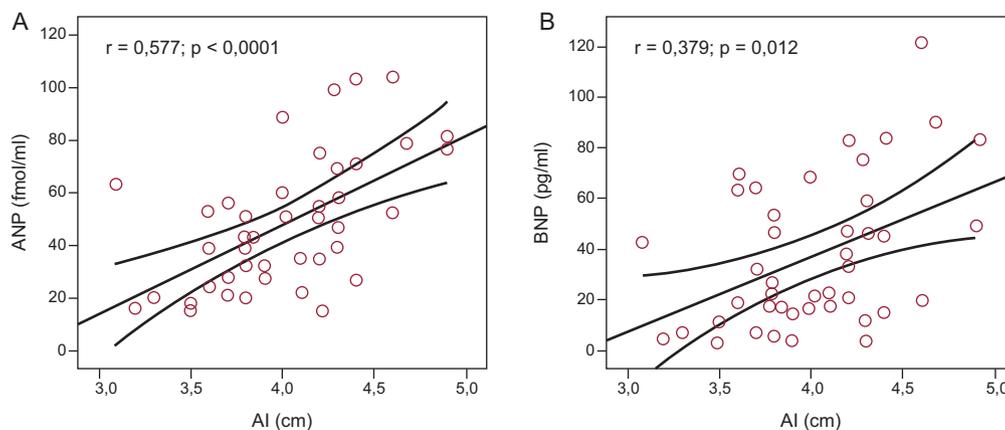


Figura 3. Relación entre el tamaño de la aurícula izquierda y (A) los valores de péptido natriurético auricular y (B) los valores de péptido natriurético cerebral; n = 46. AI: aurícula izquierda; ANP: péptido natriurético auricular; BNP: péptido natriurético cerebral.

Hubo correlación estadísticamente significativa entre el tamaño de la aurícula izquierda y los valores de ANP ($r = 0,577$; $p < 0,0001$) (fig. 3A) y los de BNP ($r = 0,379$; $p = 0,012$) (fig. 3B). No hubo correlación alguna entre los valores de los marcadores neurohormonales y otros parámetros ecocardiográficos

analizados, excepto por el grosor del tabique interventricular y las concentraciones plasmáticas de aldosterona.

El análisis de regresión múltiple mostró que, por cada centímetro de aumento del tamaño de la aurícula izquierda, la PAS nocturna aumentaba en 15 mmHg ($p = 0,009$) y la PAD

Tabla 3

Análisis de regresión múltiple con el tamaño de la aurícula izquierda como variable dependiente para presión arterial sistólica nocturna y presión arterial diastólica nocturna

	Coefficiente de regresión (β)	IC95%	Coefficiente de regresión estandarizado (β)	p	R ²
<i>PAS nocturna</i>					
Péptido natriurético cerebral	0,0002	-0,0047-0,0052	0,0193	0,919	
Péptido natriurético auricular	0,0079	0,0018-0,0140	0,5107	0,012	0,501
PAS nocturna	0,0152	0,0025-0,0241	0,3400	0,009	
<i>PAD nocturna</i>					
Péptido natriurético cerebral	0,0002	-0,0048-0,0052	0,0135	0,944	
Péptido natriurético auricular	0,0082	0,0020-0,0144	0,5270	0,011	0,442
PAD nocturna	0,0132	0,0024-0,0239	0,3098	0,017	

IC95%: intervalo de confianza del 95%; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

nocturna aumentaba en 13 mmHg ($p = 0,017$), independientemente de los marcadores neurohormonales (tabla 3).

DISCUSIÓN

El hallazgo principal de este estudio es que, en los normotensos nunca tratados con antihipertensivos que sufrían FAI, la PA ambulatoria nocturna estaba directamente asociada al tamaño de la pared auricular izquierda y los valores plasmáticos de ANP y BNP.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la hipertensión se asocia a un aumento del riesgo de FA. La PA elevada induce alteraciones estructurales y funcionales, principalmente en forma de crecimiento auricular izquierdo⁷. En consecuencia, el tamaño de la aurícula izquierda es un reconocido factor de riesgo de FA e ictus¹⁸. Los estudios realizados indican que hay relación lineal entre la PA determinada en la clínica y el tamaño de la aurícula izquierda¹⁹, aunque los datos publicados sobre los valores de PA ambulatoria son escasos, sobre todo respecto a normotensos. La evidencia existente hasta la fecha indica que los pacientes con hipertensión esencial tienen un volumen auricular mayor que los normotensos y que estas diferencias parecen ser más intensas en los pacientes sin una reducción de la PA nocturna, el denominado patrón circadiano sin depresión (*non-dipper*)²⁰. Nuestros resultados concuerdan con los de Cuspidi et al²¹, que observaron una correlación, moderada pero significativa, entre el tamaño de la aurícula izquierda y los valores de PA ambulatoria nocturna de los hipertensos.

En los últimos años se han obtenido muchas evidencias de que una disminución en la reducción fisiológica de la PA nocturna se asocia a un aumento de las lesiones de órganos subclínicas²² y complicaciones cardiovasculares. En consecuencia, se considera a la PA nocturna el mejor factor predictivo de eventos cardiovasculares e independiente de los valores de la PA ambulatoria diurna y del patrón circadiano *dipper/non-dipper*^{23,24}. La PA nocturna, y no la PA determinada en consulta, es lo que desempeña un papel más importante en el remodelado y el crecimiento de la aurícula izquierda, posiblemente a causa de la activación del SRAA. Algunos autores señalan que la activación del SRAA induce una serie de cambios eléctricos y estructurales en la aurícula izquierda que actúan como sustrato anatómico que favorece la aparición de FA^{13,14}. Los estudios realizados han puesto de manifiesto que la angiotensina II interviene en la regulación de la proliferación miocardiocitaria y el depósito de colágeno²⁵ en la matriz intersticial. En consecuencia, la activación del SRAA puede actuar como promotor del crecimiento y la fibrosis tisular en el miocardio. Los estudios existentes señalan que la fibrosis auricular puede ser arritmogénica y facilitar los estímulos de reentrada en la

aurícula¹³, lo cual comportaría una predisposición del individuo a la FAI. Las alteraciones estructurales inducidas por la activación del SRAA, junto con las alteraciones anatómicas secundarias a la potente vasoconstricción arterial inducida por la acción de la angiotensina II (como hipertrofia ventricular y crecimiento auricular izquierdo), pueden conducir a una aurícula izquierda dilatada y potencialmente arritmogénica en un paciente aparentemente normotenso. Sin embargo, la activación del SRAA en pacientes normotensos, como los de nuestro estudio, es muy baja; no se han observado aumentos significativos de angiotensina II, actividad de renina en plasma o aldosterona. El diseño de nuestro estudio no permite responder a la cuestión relevante de qué va primero, la elevación de la PA (incluso dentro de la normalidad) o la activación del SRAA, aunque esta última sería una explicación más lógica.

En los últimos años, se han producido avances en la búsqueda de biomarcadores de enfermedad cardiovascular con un valor predictivo elevado, como los péptidos natriuréticos cardíacos (BNP y ANP). En estudios previos se ha demostrado que los péptidos vasoactivos están aumentados en los pacientes con hipertensión, aunque los resultados existentes son contradictorios. Por un lado, se propone que cifras altas en la MAPA se asocian a las BNP y ANP más estrechamente que los valores de PA determinada en la clínica²⁶. Además, estudios recientes han puesto de manifiesto que las elevaciones de los péptidos vasoactivos están más estrechamente relacionadas con la PA que con el crecimiento de la masa miocárdica en sí. En estos estudios se ha observado una correlación significativa entre cifras de PAS y ANP ($r = 0,34$; $p = 0,05$)¹¹. Nosotros observamos una correlación directa significativa de la PA nocturna y los valores plasmáticos de ANP tanto con la PAS ($r = 0,297$; $p = 0,047$) como con la PAD ($r = 0,31$; $p = 0,037$). Estos resultados respaldan lo indicado por el estudio de Jensen et al²⁷, que observaron que el patrón circadiano *non-dipper* se asociaba a un aumento de la liberación de hormonas vasoactivas.

Limitaciones

El estudio tiene algunas limitaciones; la más importante es indudablemente el reducido tamaño muestral. Además, un grupo control podría haber aumentado la solidez de nuestros resultados. Serán necesarios futuros estudios controlados más amplios para confirmar nuestros resultados.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio confirman la importancia de los valores de la PA nocturna, que — pese a estar en el intervalo

normal— muestran asociación directa con el tamaño de la pared auricular izquierda y la liberación de ANP y BNP en los pacientes con FAI.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Go A, Hylek M, Phillips A, Chang Y, Henault E, Selby J, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implications for rhythm management and stroke prevention: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. *JAMA*. 2001;285:2370–5.
- Barrios V, Calderón A, Escobar C, De la Figuera M. Pacientes con fibrilación auricular asistidos en consultas de atención primaria. Estudio Val-FAAP. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:47–53.
- Vidal-Pérez R, Otero-Rabiña F, Turrado Turrado V, González-Juanatey JR. El cambio de tipo de fibrilación auricular, observaciones al registro Val-FAAP. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:490–1.
- Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham heart study. *JAMA*. 1994;271:840–4.
- Camm A, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser S, et al; 2012 focused update of the European Society of Cardiology guidelines for the management of atrial fibrillation. An update of the 2010 European Society of Cardiology guidelines for the management of atrial fibrillation developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2010;12:1360–420.
- Arriagada G, Berrueto A, Mont L, Tamborero D, Molina I, Coll-Vinent B, et al. Predictors of arrhythmia recurrence in patients with lone atrial fibrillation. *Europace*. 2008;10:9–14.
- Verdecchia P, Reboldi G, Gattobigio R, Bentivoglio M, Borgioni C, Angeli F, et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome. *Hypertension*. 2003;41:218–23.
- Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol*. 1998;82:2–9.
- Vaziri SM, Larson MG, Lauer MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertension*. 1995;25:1155–60.
- Smith H, Pickering RM, Struthers A, Simpson I, Mant D. Biochemical diagnosis of ventricular dysfunction in general practice: observational study. *BMJ*. 2000;320:906–8.
- Soualmia H, Ayadi I, Omar S, Feki M, Drissa H, Mebazaa A, et al. Atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide release in human essential hypertension. *Clin Lab*. 2009;55:120–7.
- Garg S, Narula J, Marelli C, Cesario D. Role of angiotensin receptor blockers in the prevention and treatment of arrhythmias. *Am J Cardiol*. 2006;97:921–5.
- Maisel AS, Koon J, Krishnaswamy P, Kazenegra R, Clopton P, Gardeto N, et al. Utility of B-natriuretic peptide as a rapid, point-of-care test for screening patients undergoing echocardiography to determine left ventricular dysfunction. *Am Heart J*. 2001;141:367–74.
- Jourdain P, Bellorini M, Funck, Fulla Y, Guillard N, Loiret J, et al. Short-term effects of sinus rhythm restoration in patients with lone atrial fibrillation: a hormonal study. *Eur J Heart Fail*. 2002;4:263–7.
- Dixen U, Ravn L, Soeby-Rasmussen C, Paulsen AW, Parner J, Frandsen E, et al. Raised plasma aldosterone and natriuretic peptides in atrial fibrillation. *Cardiology*. 2007;108:35–9.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105–87.
- Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*. 1977;55:613–8.
- Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of ischemic stroke in an ethnically mixed population. *Stroke*. 1999;30:2019–24.
- Milan A, Caserta MA, Dematteis A, Naso D, Pertusio A, Magnino C, et al. Blood pressure levels, left ventricular mass and function are correlated with left atrial volume in mild to moderate hypertensive patients. *J Hum Hypert*. 2009;23:743–50.
- Aydin M, Ozeren A, Bilge M, Dursun A, Cam F, Elbey MA. Effects of dipper and non-dipper status of essential hypertension on left atrial mechanical functions. *Int J Cardiol*. 2004;96:419–24.
- Cuspidi C, Meani S, Valerio C, Fusi V, Catini E, Sala C, et al. Ambulatory blood pressure, target organ damage and left atrial size in never-treated essential hypertensive individuals. *J Hypertens*. 2005;23:1589–95.
- Birkenhager AM, Den Meiracker AH. Causes and consequences of a non-dipping blood pressure profile. *Neth J Med*. 2007;65:127–31.
- Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension*. 2005;46:156–61.
- Fagard RH, Celis H, Thijs L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, et al. Daytime and nighttime blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension*. 2008;51:55–61.
- Mc Ewan PE, Gray GA, Sherry L, Webb DJ, Kenyon CJ. Differential effects of angiotensin II on cardiac cell proliferation and intramyocardial perivascular fibrosis in vivo. *Circulation*. 1998;98:2765–73.
- Kario K, Nishikimi T, Yoshihara F, Takishita S, Yamaoka R, Matsuo T, et al. Plasma levels of natriuretic peptides and adrenomedullin in elderly hypertensive patients: relationships to 24-hour blood pressure. *J Hypertens*. 1998;16:1253–9.
- Jensen LW, Pedersen EB. Nocturnal blood pressure and relation to vasoactive hormones and renal function in hypertension and chronic renal failure. *Blood Press*. 1997;6:332–42.