



<https://www.revclinesp.es>

6 - RECEPTOR SOLUBLE DE TRANSFERRINA COMO MARCADOR DE DEFICIENCIA DE HIERRO TISULAR: IMPACTO EN BIOMARCADORES CARDÍACOS, SISTÉMICOS, HEMATÍNICOS Y NEUROHORMONALES EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA SIN DEFICIENCIA DE HIERRO SISTÉMICA

Maria del Mar Ras Jiménez, Raúl Ramos Polo, Santiago Jiménez Marrero, Sergi Yun Viladomat, Núria José Bazán, Esther Calero Molina y Josep Comin Colet

Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, España.

Resumen

Objetivos: El receptor soluble de transferrina (sTfR) es un marcador del estado de hierro en los tejidos y puede ayudar a informar sobre la depleción leve de hierro y el aumento de la demanda de hierro a nivel tisular, incluso sin que se documente deficiencia de hierro sistémica o anemia manifiesta. Nuestro objetivo fue describir la asociación entre sTfR como marcador de aumento de la demanda de hierro y deficiencia de hierro tisular en biomarcadores cardíacos, sistémicos, neurohormonales y hematínicos en pacientes con IC, sin anemia y estado de hierro sistémico normal.

Métodos: Estudio observacional, prospectivo y de cohortes, con 1120 pacientes consecutivos con IC incluyendo todo el rango de FEVI (estudio DAMOCLES). Se incluyeron pacientes con niveles normales de hemoglobina (≥ 12 g/dL), estado de hierro sistémico normal (hierro sérico $> 33 \mu\text{g/dL}$, ferritina $> 100 \text{ ng/mL}$ y saturación de transferrina $> 20\%$) y con biomarcadores disponibles. El objetivo principal fue explorar la asociación entre sTfR y los niveles de NT-proBNP. El objetivo secundario fue explorar la asociación entre sTfR y una amplia variedad de biomarcadores séricos.

Resultados: La cohorte final del estudio consistió en 215 pacientes. La edad media fue de 70 ± 12 años, la FEVI media fue de $43 \pm 15\%$ y 62 (29%) eran mujeres. El log[sTfR] (tabla) mostró correlaciones significativas con log[NT-proBNP] ($r = 0,230$; $p = 0,001$), log[cTnT] ($r = 0,197$; $p = 0,028$), log[albúmina] ($r = -0,221$; $p = 0,001$), proteína C-reactiva ($r = 0,215$; $p = 0,002$), niveles séricos de eritropoyetina, MCH ($r = -0,247$; $p = 0,001$) y MCHC ($r = -0,209$; $p = 0,001$). En modelos GAM (fig.1), se confirmó que niveles más altos de sTfR estaban asociados con niveles aumentados de biomarcadores sugiriendo daño cardíaco (cTnT, NT-proBNP), estado inflamatorio activo (proteína C-reactiva) y mayor estimulación celular en respuesta a la hipoxia tisular (eritropoyetina endógena).

Biomarcadores cardíacos y sistémicos

logNT-proBNP

CRP

logCTnT

Log s-Albumin

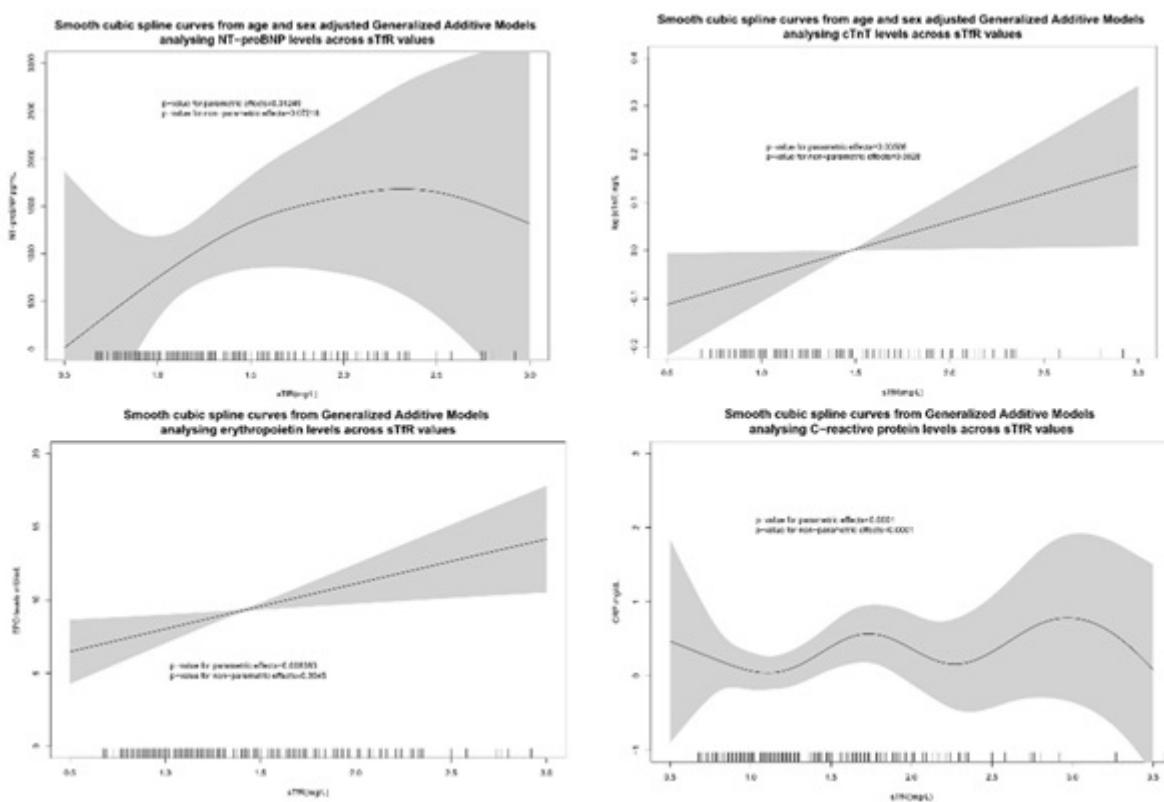
	β	p		β	p		β	p		β	p
Log [sTfR 1 mg/L]	0,186	0,004		0,199	0,004		0,178	0,049	-0,190	0,005	

Biomarcadores neuro-hormonales

	EPO		sACE		PRA		ALDO				
	β	p		β	p		β	p		β	p
Log [sTfR 1 mg/L]	-0,186	0,007		0,038	0,591		0,008	0,911	0,120	0,082	

Biomarcadores hematínicos y estado de hierro

	CHM		MCHC		RET-HEM		TSAT				
	β	p		β	p		β	p		β	p
Log [sTfR 1 mg/L]	-0,248	0,001		-0,187	0,019		-0,110	0,150	-0,086	0,215	



Conclusiones: En una cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca sin anemia ni deficiencia de hierro sistémica, niveles más altos de sTfR que indican una mayor demanda de hierro y déficit tisular de hierro, se asociaron con un peor perfil de biomarcadores que sugiere daño cardíaco y/o sistémico subclínico temprano, incluso en ausencia de deficiencia de hierro o anemia sistémica evidente.