



<https://www.revclinesp.es>

IC-050 - INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA: LA RIGIDEZ ARTERIAL SE CORRELACIONA CON EL RECAMBIO DE LA MATRIZ EXTRACELULAR

M. Martínez-Marín¹, C. Josa-Laorden², I. Lacambra-Blasco¹, J. Rubio-Gracia², I. Torres-Courchoud¹, I. Giménez-López³, F. Ruiz-Laiglesia², J. Pérez-Calvo²

¹Cardiología, ²Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ³Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS Aragón). (Zaragoza).

Resumen

Objetivos: El incremento de la actividad en el recambio de la matriz extracelular se ha asociado a peor pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardíaca. La influencia de la aceleración en el recambio de colágeno en el proceso progresivo de la rigidez arterial en la insuficiencia cardíaca no ha sido aclarada. Investigamos si la metaloproteinasa de matriz tipo 9 (MMP9), el inhibidor de la metaloproteinasa tipo 1 (TIMP1) y el factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) están asociados con la rigidez arterial en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Material y métodos: Se reclutaron un total de 102 pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). Los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp) tenían FEVI mayor del 50% (n = 56). Para medir la rigidez arterial se utiliza el análisis de la onda de pulso a través de fotopletismografía. Se determinaron las concentraciones plasmáticas de MMP9, TIMP1 y HGF.

Resultados: Se seleccionaron un total de 102 pacientes con insuficiencia cardíaca. Se tomó el corte de FEVI > 50% para definir insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. Para medir la rigidez arterial se utilizó el análisis de la onda de pulso a través de fotopletismografía. En la ICFEp se observó mayor proporción de rigidez arterial que entre los pacientes con ICFEr (75,4 vs 56,8%; p = 0,048). De media, los pacientes con ICFEp tenían mayores concentraciones plasmáticas de MMP9 que los pacientes con ICFEr (937 mg/dl vs 738 mg/dl (p 0,05)). No encontramos diferencias entre los grupos con TIMP1 y HGF.

Discusión: Al encontrar mayores concentraciones de MMP9 en los pacientes con ICFEp que tienen más rigidez arterial periférica, podemos interpretar que el fenómeno primario es un estímulo fibrótico incrementado de modo patológico, que induce mayor actividad de metaloproteinases de matriz a fin de contrarrestar la acción profibrótica. Este puede ser uno de los factores que contribuyen a que la poscarga ventricular izquierda aumente, favoreciendo el desarrollo de IC.

Conclusiones: MMP9 se asocia de forma independiente con la rigidez arterial en pacientes con ICFEp. Esto sugiere que la elasticidad del árbol arterial puede sufrir modificaciones por alteraciones en el recambio de la matriz extracelular, explicando el proceso de la rigidez arterial (esclerosis) en pacientes con insuficiencia cardíaca.