Health Leadership and Quality of Life. 2023; 2:202
doi: 10.56294/hl2023202

ORIGINAL

New biomarkers of inflammation in hospitalized patients with atrial fibrillation

Nuevos biomarcadores de inflamación en pacientes hospitalizados con fibrilación atrial

Germán Del Río Caballero[1], Lucía Nivia Turro Mesa[2], Germán Ricardo Del Río Mesa[3]

[1]Hospital Docente Clínico Quirúrgico Joaquín Castillo Duany, Centro de Desarrollo. Santiago de Cuba, Cuba.
[2]Centro de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Hospital Docente Saturnino Lora, Universidad de Ciencias Médicas. Santiago de Cuba, Cuba.
[3]Hospital Infantil Norte Juan de la Cruz Maceira, Servicio de Cardiología. Santiago de Cuba, Cuba

Citar como: Caballero GDR, Turro Mesa LN, Del Río Mesa GR. New biomarkers of inflammation in hospitalized patients with atrial fibrillation. Health Leadership and Quality of Life. 2023; 2:202. https://doi.org/10.56294/hl2023202

Enviado: 24-05-2023 **Revisado:** 26-08-2023 **Aceptado:** 09-11-2023 **Publicado:** 10-11-2023

Editor: PhD. Prof. Neela Satheesh

ABSTRACT

Introduction: atrial fibrillation (af) is the most common sustained arrhythmia worldwide, with a strong clinical association with heart failure. International literature has revealed new hematological and biomolecular markers of inflammation and oxidative stress not explored in our setting.
Objective: to relate new biomolecular and hematological markers of inflammation with clinical, epidemiological and echocardiographic characteristics of hospitalized patients with atrial fibrillation
Method: an observational, descriptive and cross-sectional study was carried out in patients with atrial fibrillation admitted to the cardiology service of the "saturnino lora" provincial teaching hospital in santiago de cuba, during the period from january 2019 to january 2020. The relationship between selected clinical, sociodemographic, electro and echocardiographic variables with hematological and biomolecular inflammatory markers was established
Results: patients ≥ 65 years old, female sex, combined risk factors, mainly arterial hypertension and diabetes mellitus predominated; there was a statistically significant association between the neutrophil/lymphocyte ratio and the appearance of complications, stroke, altered renal function, but not with the type of atrial fibrillation; interesting relationships were also found between the total leukocyte and lymphocyte count, platelet/lymphocyte ratio and selected clinical variables.
Conclusions: hematological and biomolecular markers of inflammation in patients with atrial fibrillation are related to clinical evolution, appearance of complications and could be useful for stratifying the risk of complications.

Keywords: Atrial Fibrillation; New Hematological Markers; Inflammation; Cardiac Arrhythmias.

RESUMEN

Introducción: la fibrilación auricular (fa) es la arritmia sostenida más frecuente en todo el mundo, con una gran asociación clínica a insuficiencia cardíaca, la literatura internacional ha revelado nuevos marcadores hematológicos y biomoleculares de inflamación y estrés oxidativo no explorados en nuestro medio.
Objetivo: relacionar nuevos marcadores biomoleculares y hematológicos de inflamación con características clínicas, epidemiológicas y ecocardiográficas de pacientes hospitalizados con fibrilación auricular
Método: se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en pacientes con fibrilación auricular ingresados en el servicio de cardiología del hospital provincial docente "saturnino lora" de santiago de cuba, durante el período comprendido desde enero de 2019 hasta enero de 2020. Se estableció la relación existente entre variables clínicas, sociodemográficas, electro y ecocardiográficas seleccionadas con marcadores hematológicos y biomoleculares inflamatorios.

© 2023; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada

Resultados: predominaron los pacientes ≥ 65 años, sexo femenino, factores de riesgo combinados, principalmente hipertensión arterial y diabetes mellitus; hubo asociación estadísticamente significativa entre la relación neutrófilos/linfocitos y la aparición de complicaciones, ictus, función renal alterada, no así con el tipo de fibrilación atrial; se encontraron también relaciones de interés entre el recuento total de leucocitos y linfocitos, cociente plaquetas /linfocitos y variables clínicas seleccionadas
Conclusiones: los marcadores hematológicos y biomoleculares de inflamación en los pacientes con fibrilación auricular, tienen relación con la evolución clínica, aparición de complicaciones y pudieran ser útiles para la estratificación del riesgo de complicaciones.

Palabras clave: Fibrilación Auricular; Nuevos Marcadores Hematológicos; Inflamación; Arritmias Cardíacas.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en todo el mundo, con una gran asociación clínica a insuficiencia cardíaca, provoca frecuentemente embolias a distintos niveles y genera mala calidad de vida. Su elevada mortalidad ha venido alarmando a investigadores durante años.[1,2,3] El impacto clínico de esta dolencia continúa creciendo, su fisiopatología aún es poco conocida, aunque se admite que en la mayoría de los casos se debe a fibrosis o degeneración del músculo auricular, enfermedad sinusal o del sistema excito-conductor, a la propia cardiopatía subyacente o al envejecimiento.[4]

En los países desarrollados, la prevalencia de la FA es aproximadamente del 1,5-2 % de la población general, afecta al 6 % de los mayores de 60 años y al 8 % de los mayores de 80 años. La media de edad aumenta paulatinamente, ya que actualmente se sitúa entre los 75 y 85 años. La arritmia se asocia a un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebrovascular (ACV), con una incidencia 3 veces superior de insuficiencia cardíaca (IC) congestiva y una mayor mortalidad.[5,6,7] Se prevé que en 2030 la población de pacientes con FA en la Unión Europea será de 14-17 millones, con 120 000-215 000 nuevos diagnósticos cada año.[8,9,10]

En cuba es la responsable del 3,6 % de las urgencias generales en las unidades asistenciales, así como del 10 % de los ingresos en el área médica[11] por lo que se hace imprescindible para los profesionales de la salud el dominio de sus principales aspectos diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.

Factores externos de estrés, como la cardiopatía estructural, la hipertensión, posiblemente la diabetes, pero también la propia FA, inducen un proceso lento pero progresivo de remodelado estructural en las aurículas. El remodelado estructural produce una disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que favorece el fenómeno de reentrada y la perpetuación de la arritmia.[12,13]

La posibilidad de que la inflamación asociada a la FA pueda ser demostrada con la ayuda de biomarcadores, ha acaparado la atención reciente de muchos investigadores.

Podría ocurrir tanto que el inicio de la FA activase directamente la inflamación como que la inflamación promoviera el comienzo y la perpetuación de la FA. Sin embargo, se piensa que ambos mecanismos pueden estar interrelacionados. La activación auricular rápida, provocada por un foco automático en la vena pulmonar, puede producir el inicio de la apoptosis en los miocitos auriculares. Este daño puede inducir una respuesta inflamatoria que sería la causa del remodelado estructural y favorecería el mantenimiento de la FA. Por otra parte, la presencia de inflamación sistémica con concentraciones elevadas de biomarcadores puede predisponer a los pacientes a desarrollar FA. La activación local del complemento, mediada por la PCR ligándose a los componentes fosfolipídicos de las células dañadas y a patógenos extraños, amplificaría la inflamación local.[14]

La FA conduce más FA y las asociaciones positivas con marcadores inflamatorios y la duración de la FA indican que la inflamación puede ser el mediador de este mecanismo. Recientemente en la literatura internacional se han revelado nuevos marcadores hematológicos y biomoleculares de inflamación y estrés oxidativo que resultan más asequibles y que por demás no se han explorado ni confirmado en nuestra población y cuyos significados pronósticos podrían facilitar o acercarnos al diseño de estrategias y acciones más precoces y efectivas en la prevención, diagnóstico y terapéutica de esta entidad.[15,16,17,18,19,20] En este sentido se propone como objetivo: relacionar los marcadores biomoleculares y hematológicos de inflamación seleccionados con características clínicas, epidemiológicas y ecocardiográficas de pacientes hospitalizados con fibrilación auricular.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en pacientes con fibrilación auricular ingresados en el servicio de cardiología del Hospital Provincial Docente “Saturnino Lora” de Santiago de Cuba, durante el período comprendido desde enero de 2019 hasta enero de 2020.

Universo

Quedo constituido por todos los pacientes que acudan a la institución con criterios clínico y electrocardiográficos de fibrilación auricular que cumplan con los siguientes criterios.

https://doi.org/10.56294/hl2023202

Criterios de inclusión

- Pacientes que reciban atención médica en la institución de forma hospitalizada y cumplan los criterios diagnósticos de fibrilación auricular.
- Residir en el municipio de Santiago de Cuba y/o posibilidades para la localización y seguimiento del enfermo.

Criterios de Exclusión

- Pacientes con anemia (valores de hemoglobina <13g/l en hombres o 12g/l en mujeres).
- Insuficiencia renal (filtrado glomerular < 90ml/m2/ 1,73sc.
- Cáncer.
- Infecciones activas.
- Enfermedades hematológicas proliferativas.
- Enfermedades autoinmunes o autoinflamatorias crónicas.
- Embarazo.
- Transfusión reciente.
- Historia de Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- No residir en el municipio de Santiago de Cuba y/o sin posibilidades para la localización y seguimiento del enfermo.
- No dar su consentimiento para inclusión en el estudio.

Muestra

Quedo constituido por 82 pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular atendidos en la institución durante el periodo de estudio

Las variables estudiadas y operacionalizadas fueron:

Edad.

Sexo.

Factores de riesgo.

Antecedentes patológicos personales.

Tipo de Fibrilación auricular.

Marcadores hematológicos:

- Leucocitos.
- Linfocitos.
- Relación Neutrófilos/ Linfocitos.
- Relación Plaquetas/ Linfocitos.
- Marcador biomolecular:
- Creatinina.

Complicaciones

Trombóticas.

No trombóticas.

Parámetros ecocardiográficos

Tamaño de AI.

Fracción de eyección del VI.

Escalas de riesgo

CHAD2 -VASC2

HASBLED

Estadía hospitalaria

Los datos recogidos se vaciaron en base de datos creada al efecto, se utilizó el sistema SPSS versión 23.0 para Windows, donde se realizó el procesamiento estadístico. Los resultados finales se presentaron en tablas de dos o más entradas y gráficos, donde se utilizaron frecuencias absolutas y relativas y se usó el porcentaje como medida de resumen, también la media aritmética y la desviación estándar en el caso de las variables continuas. Para el análisis estadístico se realizó la prueba del Ji al cuadrado (x^2) ú el test exacto de Fisher con un nivel de significación de 0,05.

El estudio se llevó a cabo siguiendo los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki, modificados en Hong Kong en 1989, referentes a la investigación en seres humanos, a saber: beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia. Se mantuvo una estricta confidencialidad en cuanto a la divulgación y manejo de la información relacionada con los pacientes.

https://doi.org/10.56294/hl2023202

RESULTADOS

Tabla 1. Pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular según edad y sexo

Grupo de edades	Sexo				Total	
	masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
≤34	0	0	2	4,5	2	2,4
35-44	2	5,0	1	2,3	3	3,6
45-54	2	5,0	2	4,5	4	4,8
55-64	11	27,5	5	11,4	16	19,0
65-74	12	30,0	10	22,7	22	26,2
≥75	13	32,5	24	54,5	37	44,0
Total	40	100	44	100	84	100

En la tabla 1 se observa ligero predominio del sexo femenino no significativa, la media de edad fue 71 años ± 12,4 años. El grupo de edad predominante en ambos sexos fueron aquellos ≥ 75 años.

En la tabla 2: se evidencia que la hipertensión arterial junto al previo padecimiento de esta afección, constituyen los principales antecedentes patológicos (70,2 %), seguido de los factores de riesgo combinados (52,2 %), la diabetes mellitus e ingestión de café (21,4 %). Otras entidades y factores importantes como la cardiopatía isquémica, tabaquismo, alcoholismo y valvulopatías tuvieron menos relevancia en la casuística

Tabla 2. Pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular según antecedentes patológicos personales (APP) y factores de riesgo cardiovasculares(FRC)

APP y Factores de Riesgo	No	%
Tabaquismo	15	17,9
Alcoholismo	2	2,4
HTA	59	70,2
Café	18	21,4
FRC combinados	43	52,2
Diabetes	18	21,4
Cardiopatía isquémica	9	10,7
Miocardiopatía	2	2,4
Revascularización coronaria	1	1,2
Valvulopatía	4	4,8
FA previa	59	70,2
otras	12	14,3

Se revela claramente en la tabla 3, la asociación estadísticamente significativa del recuento total de leucocitos y linfocitos; así como del cociente neutrófilos/linfocitos con la ocurrencia de complicaciones tanto trombóticas como no trombóticas en los pacientes, para los valores de corte empleados.

Nótese que el 61,3 % de los enfermos con un recuento de leucocitos ≥10,1 x 10^9 cel/ml a diferencia del 52,1 % cuando está en parámetros normales. El contraste es visible también en relación al porcentaje de pacientes complicados con el valor del cociente neutrófilos/linfocitos mayor y menor de tres.

A continuación, en tabla 4, se precisa cómo la proporción de enfermos que sufrió ictus fué superior (75,0 %) cuando la relación u cociente neutrófilos/linfocitos fue ≥ 3, sin embargo, sólo alcanza 63,2 % cuando el cociente es menor. El grado de asociación de estas variables resulta significativa en el orden estadístico.

Resultó de interés también constatar la asociación existente entre el valor de la creatinina plasmática con la presencia de complicaciones fundamentalmente no trombóticas, sobretodo cuando esta alcanzó magnitudes ≥124 mmol/L considerada como límite de referencia normal (tabla 5).

https://doi.org/10.56294/hl2023202

Tabla 3. Pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular según marcadores hematológicas y aparición de complicación

Marcadores hematológicos		Complicado		No Complicado		Total		P
		No.	%	No.	%	No.	%	
Leucocitos	≤4,9	0	-	5	100	5	100	P≤ 0,05
	5-10	23	47,9	25	52,1	48	100	
	≥10,1	19	61,3	12	38,7	31	100	
Linfocitos	≤2000	16	53,3	14	46,7	30	100	P≤0,05
	2001-4000	23	46,0	27	54,0	50	100	
	≥4001	3	75,0	1	25,0	4	100	
Relación Neutrófilos linfocitos	≤2,9	20	42,6	27	57,4	47	100	P≤0,05
	≥3	22	59,5	15	40,15	37	100	
Relación plaquetas Linfocitos	≤115	29	49,2	30	50,8	59	100	P≥0,05
	≥116	13	52,0	12	48,0	25	100	

Tabla 4. Pacientes con diagnóstico de Fibrilación auricular según complicación con ICTUS y relación neutrófilo linfocitos

ICTUS	Relación Neutrófilos/ Linfocitos ≤ 2,9		Relación Neutrófilos/ Linfocitos ≥ 3		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
NO	43	63,2	25	36,8	68	100
SI	4	25,0	12	75,0	16	100
Total	47	56,0	37	44,0	84	100

Nota: P≤ 0,05

Tabla 5. Pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular según valor de creatinina y tipo de complicación

Valor de creatinina	Complicación Trombótica		Complicación no Trombótica		Ninguna complicación		Total	
	No.	%	No	%	No.	%	No.	%
≤70	0	-	5	35,7	9	64,3	14	100
71-123	4	7,7	21	40,4	27	51,9	52	100
≥124	0	-	14	77,8	4	22,2	18	100

Nota: P≤ 0,05

DISCUSIÓN

En relación a la edad: los resultados de la investigación están en consonancia con la bibliografía consultada. Así tenemos en España, un estudio reciente en población mayor de 40 años muestra una prevalencia del 4,4 %, incrementándose progresivamente a partir de los 60 años y con una mayor frecuencia en varones que en mujeres en décadas inferiores a los 80 años.[21]

Gómez Martínez et al.[22] realiza un estudio observacional, prospectivo, no intervencionista, en el que se incluyeron de manera consecutiva 49 pacientes con FA atendidos encontró como edad media de los pacientes de 66 ± 10 años.

Tales resultados constituyen la traducción cuantitativa de los complejos mecanismos fisiopatológicos que relacionan el proceso del envejecimiento con las enfermedades cardiovasculares (ECV), y específicamente con la FA pues, como se conoce, con la edad los vasos sanguíneos van perdiendo su elasticidad y se va favoreciendo el proceso ateroesclerótico, lo cual repercute en el equilibrio estructura-función del lecho arterial coronario y genera heterogeneidad en la conducción eléctrica intraatrial, lo que constituye también sustrato para la reentrada.

Durante el envejecimiento existen cambios propios en las aurículas como la metamorfosis grasa del endocardio entre la tercera y sexta década de la vida; aumento de colágeno; depósitos auriculares de amiloide; infiltración del nodo sinoauricular por tejido graso y adiposo; también dilatación auricular en mayores de 80 años.[9]

El hallazgo de una mayor prevalencia del sexo femenino difiere de otros estudios internacionales. Según estudio de Framingham la prevalencia en hombres es de 2,2 % y en mujeres de 1,7 %, dicha prevalencia

https://doi.org/10.56294/hl2023202

aumenta con la edad.[22,23] El estudio PREV-ICTUS publicado en 2007, analizó una muestra de 7 108 sujetos en varias ciudades de España incluyendo solo a los mayores de 60 años, y una prevalencia del 8,5 %, más común en hombres.[23]

Sin embargo, la guía de la Sociedad Europea de Cardiologia (ESC) / *European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACS)*[24] del 2020 declara que el sexo femenino es un modificador del riesgo de ictus que aumenta el riesgo asociado con la FA en presencia de otros factores de riesgo del mismo.

La hipertensión arterial es la comorbilidad más importante en el mundo, con un riesgo estimado OR 1,7 (95 % IC: 1,4---2,2) y factor de riesgo para desarrollar fibrilación auricular, quedando así registrado en los modelos de riesgo para desarrollo de fibrilación auricular de los estudios ARIC, Framingham y CHARGE-AF consortium[25,26,27] estos datos se relacionan con los hallazgos en la frecuencia de esta enfermedad encontrados en el presente estudio.

La FA se asocia, según Tárraga Rodríguez et al.[28] a cardiopatía estructural en un 70- 80 % de los casos. Las causas más frecuentes en la actualidad son la cardiopatía isquémica y la hipertensión; anteriormente era la valvulopatía reumática. Cabe destacar, por su importancia, otras enfermedades asociadas como son: diabetes mellitus, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad del seno, embolismo pulmonar, hipertiroidismo, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y alcoholismo.

Del Corral Beamonte et al.[29] realizaron un estudio en pacientes con FA y demostraron que el 83,4 % de ellos eran hipertensos. La HTA se considera un factor de riesgo independiente para padecer esta arritmia, las elevaciones mantenidas de la presión arterial generan hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica e incremento del tamaño auricular.[30,31,32]

Los marcadores inflamatorios han demostrado jugar un rol, tanto en la miopatía auricular como en la FA. La infiltración de neutrófilos, macrófagos y linfocitos promueven la fibrosis auricular resultando en una velocidad de conducción heterogénea y creando zonas de conducción lenta, que son factores de riesgo para arritmias reentrantes. La actual evidencia demuestra que las células inflamatorias activadas, las citocinas proinflamatorias y las plaquetas activadas son las protagonistas de este escenario y tienen un rol muy importante en promover la creación de un sustrato para la FA.[33]

Entre los marcadores hematológicos de inflamación podemos nombrar: la serie leucocitaria, conteo de plaquetas, relación neutrófilos/ lincifocitos y plaquetas/linfocitos. El problema con los marcadores es que no son específicos y en general suelen ser reactantes de fase aguda, infección o sepsis.[34,35,36]

El estado inflamatorio crónico presente en pacientes con FA también se ha asociado a factores de riesgo cardiovascular como la aterosclerosis y se afirma que la determinación de leucocitos circulantes de sangre periférica es un método barato y sencillo, de disponibilidad generalizada, que permite evaluar la presencia de inflamación. Entre los diversos parámetros leucocitarios, el cociente entre el número absoluto de neutrófilos y el número absoluto de linfocitos (índice neutrófilo/linfocito [INL]) y el ratio plaquetas/linfocitos (RPL) se asocian de forma significativa a los niveles de citocinas proinflamatorias y con el desarrollo y progresión de las ECV. Estos parámetros han demostrado ser un marcador inflamatorio con alto poder predictivo de fallecimiento, infarto agudo de miocardio o severidad de enfermedad coronaria y complicación trombóticas.[18,22]

En los últimos años, numerosos grupos han aportado evidencias que demuestran la participación de los neutrófilos en lesiones ateroscleróticas, tanto en humanos, como en modelos murinos; tanto en fases iniciales, como en lesiones establecidas. Así, los neutrófilos agravan la disfunción endotelial, reclutan monocitos en las lesiones y promueven la formación de células espumosas

Si bien los leucocitos son capaces de interactuar de manera directa con el endotelio, este proceso es favorecido por las plaquetas adheridas a la pared vascular ya que las plaquetas actúan como puente en la interacción entre ambas células; promueven la activación bidireccional de leucocitos y células endoteliales y la migración hacia la íntima del vaso. Asimismo, el fenotipo plaquetario también es drásticamente alterado durante la respuesta inflamatoria. En este sentido y si bien la activación de las plaquetas resulta en una respuesta pro-trombótica.

Los biomarcadores han sido ampliamente estudiados con el fin de mejorar las escalas clínicas disponibles para la estratificación del riesgo en FA.[32] Estos biomarcadores no solo ayudan a incrementar el valor predictivo, la especificidad y sensibilidad de las escalas, sino que contribuyen al conocimiento de la fisiopatología de la FA y aportan nuevos datos que pueden ser útiles para el diagnóstico y/o la terapia.

Marcadores de disfunción renal como la creatinina sérica, tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) y cifras elevadas de ácido úrico se asocian con HTA, inflamación y enfermedades cardiovasculares siendo estas las comorbilidades más frecuentes para el desarrollo de FA, afirman Vilchez JA, et al.[35] y O'Neal WT et al.[36].

Actualmente existen dos nuevos marcadores de función renal, cistatina C y proteína ß-traza se han considerado como reflejo de disfunción renal microvascular y se están explorando como biomarcadores de riesgo cardiovascular y de sangrado en pacientes con FA, los cuales no fueron estudiados en esta investigación por no disponibilidad en la institución donde se llevó a cabo la misma.

A diferencia de los resultados de esta casuística la bibliografía consultada expresa que la fibrilación

auricular se asocia con un elevado riesgo de complicaciones. Las tres más importantes son tromboembolismo, miocardiopatía por frecuencia ventricular rápida (taquimiocardiopatía) y muerte súbita; estas dos últimas no observada en los pacientes estudiados.[37]

En España Gómez Doblas et al.[38] encuentran que la incidencia de episodios embólicos en pacientes con FA es alrededor de 5 % al año, sin embargo, en los pacientes ancianos la frecuencia puede alcanzar al 36 %, similar a nuestros resultados. El riesgo del accidente vascular cerebral aumenta cuando se combina la FA con otros factores del riesgo como son la hipertensión arterial y la arteriosclerosis. Las complicaciones hemodinámicas de la FA son principalmente debidas a la pérdida de la contracción auricular efectiva, asincronía AV y frecuencia ventricular excesivamente rápida. Además, la FA lleva al remodelado eléctrico y mecánico de la aurícula que facilita la perpetuación de la arritmia. Ello facilita la aparición de insuficiencia cardíaca que después perpetúa la FA ("la IC lleva a la FA y la FA lleva a IC").

En conclusión: los marcadores hematológicos y biomoleculares de inflamación que fueron usados en nuestro contexto hospitalario en pacientes con fibrilación auricular, tienen una relación estadísticamente significativa con la evolución clínica, aparición de complicaciones y estadía hospitalaria, por tanto, pudieran emplearse para la estratificación del riesgo de complicaciones trombóticas y no trombóticas.

Se recomienda promover estudios para ratificar o no el valor predictivo de los marcadores mencionados en la fibrilación auricular y otras enfermedades cardiovasculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez Doblas JJ, Muñiz J, Alonso Martin JJ, Rodríguez Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. RevEspañolaCardiol. 2014[citado 6 de marzo de 2019]; 67(4):259–269. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-fibrilacion-auricular-espana-resultados/articulo/90283551/

2. Seoane L, Baranchuk A, Conde D. Vernakalant en la reversión de la fibrilación auricular de reciente comienzo. Medicina (B.Aires). 2015 [citado 6 de marzo de 2019]; 75(4). Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802015000400010&script=sci_arttext&tlng=en

3. Pérez Villacastin J, Pérez Castellano N, Moreno Planas J. Epidemiologia de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. RevEspañolaCardiol. 2013 [citado 6 de diciembre de 2018]; 66(7):561–565. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/epidemiologia-fibrilacion-auricula

4. Antonio Hernández Proteína C reactiva y fibrilación auricular. Un viejo marcador en busca de un nuevo sitio. Rev Española Cardiol. 2019 (citado 30 de abril de 2019) Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/proteina-c-reactiva-fibrilacion-auricular-/articulo/13084635/

5. Camm AJ, Lip G, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et at. Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. RevEspañolaCardiol. 2013[citado 10 dic 2018]; 66(1).Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/actualizacion-detallada-las-guias-esc/articulo/90180911/

6. Davis RC, Richard Hobbs RD, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip G, et al. Prevalencia de la fibrilación auricular en la población general y en grupos de alto riesgo: estudio ECHOES. RevUrugayaCardiol. 2013 [citado 6 de diciembre de 2018]; 28(1): 99-109. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202013000100014

7. Isa Param R. Prevención de complicaciones Cardioembólicas en la Fibrilación. RevChilenaCardiol. 2012 [citado 6 de diciembre de 2018]; 31(3): 226 – 231. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602012000300006

8. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current andfuture incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. Am J Cardiol. 2013;112:1142–7.

9. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, WittemanJC,Stricker BH, Heeringa J. Projections on the number of individuals with atrial fib-rillation in the European Union, from 2000 to 2060. Eur Heart J. 2013;34:2746–51.

10. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fib-rillation:European perspective. Clin Epidemiol. 2014;6:213–20.

11. Seguel EM. ¿Es posible prevenir la fibrilación auricular y sus complicaciones? RevMed Clin Condes. 2012 [citado 10 de diciembre de 2019]; 23(6) 732-741. Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S0716864012703759/1-s2.0-S0716864012703759-main.pdf?_tid=276beab2-9f98-11e6-98c0-00000aacb360&acdnat=1477938832_2fafad30eb8d79c6d3fa4e22a26eedc1

12. Martínez Rubio A, Pujol Iglesias E, Bonastre Thio M, GuileraMas E, Guindo Soldevila J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España. RevEspañolaCardiol. 2013 [citado 15 de marzo 2019];13(Supl C):3-8. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/epidemiologia-fibrilacion-auricular-espana/articulo/9019433/

13. Allessie MA, de Groot NM, Houben RP, Schotten U, Boersma E, Smeets JL, CrijnsHJ. Electropathological substrate of long-standing persistent atrial fibrilla-tion in patients with structural heart disease: longitudinal dissociation. Circ ArrhythmElectrophysiol. 2010; 3:606–15.

14. Ghasemzadeh M. Hosseini E. Intravascular leukocyte migration through platelet trombi: directing leukocytes to sites of vascular injury. TrombHaemost 2015, apr 16;113 (20150416)

15. Monteiro Júnior JGM, Torres DOC, da Silva MCFC, Martins CMH, da Silva IK, do Nascimento MEM, et al. Prognostic value of hematological parameters in patients with acute myocardial infarction: Intrahospital outcomes.PLoSOne. 2018 Apr 18;13(4):e0194897. doi: 10.1371/journal.pone.0194897

16. Delcea C, Adrian BC, Andrei DG. The neutrophil to lymphocyte ratio in heart failure: a comprehensive review. ROM. J. INTERN. MED., 2019, 57, 4, 296–314. 10.2478/rjim-2019-0018

17. Turcato G, Sanchis GF, Cervellin G, Zorzi E, Sivero V, Salvagno GL, Tenci A, Lippi G. Evaluation of neutrophil-lymphocyte and platelet-lymphocyte ratios as predictors of 30-day mortality in patients hospitalized for an episode of acute decompensated heart failure. J Med Biochem 2019; 38(4): 452–460, DOI: 10.2478/jomb-2018-0044

18. Angkananard T, Anothaisintawee T, McEvoy M, Attia J , Thakkinstian A. Neutrophil Lymphocyte Ratio and Cardiovascular Disease Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. BioMed Research International, Volume 2018, Article ID 2703518, 11 pages https://doi.org/10.1155/2018/2703518

19. Sun HJ, Wu ZY, Nie XW, Bian JS. Role of Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases: The Link Between Inflammation and Hydrogen Sulfide. Front Pharmacol. 2020 Jan 21; 10:1568. doi: 10.3389/fphar.2019.01568

20. Rayes J, Bourne JH, Brill A, Watson SP. The dual role of platelet-innate immune cell interactions in thrombo-inflammation. Res Pract Thromb Haemost. 2019 Oct 17;4(1):23-35. doi: 10.1002/rth2.12266. eCollection 2020 Jan.

21. Gómez-Doblas, J.J., et al., Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. Revista Española de Cardiología, 2019. 67(04): p. 259-269.

22. Gómez Martínez E, Borrás Pallé S, Valls Grima F, Miralles Serrano LL, MoltóGuillamont L, Jarabo Bueno M, Gómez Casal S, Valentín Segura V. Estado inflamatorio de los pacientes con fibrilación auricular antes y después de la cardioversión eléctrica. Med Intensiva Esp. 2017;31(3):126-32

23. Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, Fernández-Pérez C, MartíCanales JC, Llisterri JL, et al. [Prevalence of atrial fibrillation in the Spanish population aged 60 years or more The PREV-ICTUS study]. Rev Esp Cardiol. 2007;60:616---24.

24. Guía ESC/EACTS 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2021;74: 378-8310.1016/j.recesp.2020.11.017

25. Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR, Agarwal SK, Loehr LR, Soliman EZ, et al. Absolute and Attributable Risks of Atrial Fibrillation in Relation to Optimal and Borderline Risk FactorsClinical Perspective: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation. 2011;123:1501---8.

26. Schnabel RB, Sullivan LM, Levy D, Pencina MJ, Massaro JM, D'Agostino RB Sr, et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a communitybased cohort study. Lancet. 2009;373:739-45.

27. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, Stepas KA, Pencina MJ, Moser CB, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. J Am Heart Assoc. 2013;2:e000102. 2

28. Tárraga Rodríguez I, Muñoz Romero JR, Ferreras Fernández P. Un paciente con fibrilación auricular. Medicina Integral. 2017;38 (6)

29. Del Corral Beamonte E, Fleta Asín B, Martínez Moya L, García Noain A, Gonzalvo Liarte MA. Hipertensión arterial, un antecedente frecuente en los pacientes con fibrilación auricular. Comunicaciones. 9ª Reunión Nacional SEH-LELHA [CD-ROM]. Murcia: Elsevier; 2004.

30. Chávez González E, Carmona Puerta R. Riesgo de arritmias e hipertensión arterial. CorSalud [Internet]. 2012 [citado 15 Ago 2015];4:130-5. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2012/v4n2a12/es/htaarritmias.pdf

31. Castro-Clavijo JA, Quintero S, Valderrama F, Diaztaglec JJ, Ortega J. Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes hospitalizados por Medicina interna. Rev. Colombiana Cardiología. 2020; 27 (6): 560-566. Disponible en: http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

32. Moreno-Martínez FL, Groning González DV, Fleites Cárdenas HA, Lagomasino Hidalgo A, González Alfonso O, Ramos Ramírez RR, et al. Reversión de fibrilación auricular paroxística con amiodarona después de una revascularización miocárdica quirúrgica sin bomba. Rev Fed ArgCardiol. 2005;34:118-23.

33. Di Toro D. Consenso del EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE sobre cadiomiopatías atriales. Sociedad Interamericana de Cardiología. 2017

34. Martínez-Urbistondo D, Beltrán A, Beloqui O, Huerta A. El índice neutrófilo/linfocito como marcador de disfunción sistémica endotelial en sujetos asintomáticos. Rev. Nefrología. 2017. 36 (4): 333-464.

35. Vilchez JA, et al. Biomarkers in atrial fibrillation: an overview. Int J Clin Pract, 2019. 68(4): p. 434-43.

36. O'Neal WT, et al. Biomarkers and the prediction of atrial fibrillation: state of the art. Vasc Health Risk Manag, 2016. 12: p. 297-303.

37. Maisel W, Stevenson LW: Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology and rationale for therapy. Am J Cardiol 2020; 91: 2D9D

38. Gómez DoblasJJ, Muñiz J, Alonso Martin JJ, Rodríguez Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. RevEspañolaCardiol. 2018[citado 10 dic 2021]; 67(4):259–269. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-fibrilacion-auricular-espana-resultados/articulo/90283551/

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Germán Del Río Caballero, Lucía Nivia Turro Mesa, Germán Ricardo Del Río Mesa.
Curación de datos: Germán Del Río Caballero, Lucía Nivia Turro Mesa, Germán Ricardo Del Río Mesa.
Análisis formal: Germán Del Río Caballero, Lucía Nivia Turro Mesa, Germán Ricardo Del Río Mesa.
Redacción – borrador original: Germán Del Río Caballero, Lucía Nivia Turro Mesa, Germán Ricardo Del Río Mesa.
Redacción – revisión y edición: Germán Del Río Caballero, Lucía Nivia Turro Mesa, Germán Ricardo Del Río Mesa.