

Biomarcadores inflamatorios y exposición ambiental en enfermedad coronaria prematura

Pablo Juan Salvadores(1), Laura Busto Castiñeira(1), César Veiga García(1), Nuria Gallego Fernández(2), Inés Mato Naveira(3), Susana Fernández Noceo(4), Olivia Zulaica Iglesias(1), Sara Blanco Dorado(5), Valentin González Íñiguez(1), Víctor Alfonso Jiménez Díaz(1), Pablo Núñez Lesmes(6) y Andrés Íñiguez Romo(1) de (1)Servizo de Cardioloxía do Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo (Pontevedra) - España, (2)Xunta de Galicia. Consellería de Medio Ambiente, Territorio e Vivenda, Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (3)Dirección Xeral de Saúde Pública, Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (4)Conselleria de Sanidade, Santiago de Compostela (A Coruña) - España, (5)Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela (A Coruña) - España y (6)Servizo de Cardioloxía do Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo (Pontevedra) - España

Introducción: La inflamación participa en la aterogénesis, la vulnerabilidad de la placa y la aparición de eventos coronarios agudos. La contaminación atmosférica, especialmente las partículas finas, puede favorecer estrés oxidativo e inflamación sistémica. El objetivo fue analizar biomarcadores inflamatorios en jóvenes con y sin enfermedad arterial coronaria (EAC) y explorar su relación con la exposición a contaminantes atmosféricos.

Métodos: Estudio de casos y controles analítico, retrospectivo y multicéntrico. Se incluyeron pacientes jóvenes de 18 a 40 años con EAC y controles sin EAC entre 2014 y 2022. Se analizaron proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno, ferritina y velocidad de sedimentación globular (VSG) disponibles en la historia clínica. La exposición ambiental se asignó según código postal y/o centro de salud, considerando CO, NO?, NOx, O?, PM10, PM2,5 y SO? acumulados. Se realizaron comparaciones entre casos y controles, correlaciones de Spearman y modelos lineales ajustados sobre biomarcadores transformados logarítmicamente.

Resultados: Se analizaron 4.091 pacientes únicos, 750 casos y 3.341 controles. La disponibilidad de biomarcadores fue limitada: PCR en 124 pacientes, fibrinógeno en 48, ferritina en 29 y VSG en 22. No se observaron diferencias significativas entre casos y controles en PCR al ingreso: 4,00 (RIQ 1,07-11,82) frente a 5,04 (RIQ 0,93-25,96) mg/l; p=0,409, ni en fibrinógeno al ingreso: 465 (RIQ 410-502) frente a 417 (RIQ 370,5-542,5) mg/dl; p=0,553. En el análisis ambiental, la exposición acumulada a PM2,5 se correlacionó con PCR al ingreso rho=0,335; p<0,001 y PCR al alta rho=0,268; p=0,004. En modelos lineales ajustados, PM2,5 se asoció con mayor PCR inicial +149,5% por cada 5 µg/m³; (IC95% +50,1% a +314,7%); p<0,001 y PCR al alta +80,8% (IC95% +7,1% a +205,1%); p=0,027. Estos resultados se mantuvieron tras ajuste adicional por factores de riesgo cardiovascular.

Conclusiones: Nuestra muestra no mostró diferencias significativas de biomarcadores inflamatorios entre casos y controles, la exposición acumulada a PM2,5 se asoció de forma independiente con mayores niveles de PCR en adultos jóvenes. Estos hallazgos sugieren un posible vínculo entre contaminación atmosférica acumulada e inflamación sistémica, si bien deben interpretarse con cautela por la disponibilidad limitada de biomarcadores.