



5001-4. RELACIÓN ENTRE CICATRIZACIÓN CUTÁNEA EXCESIVA, REESTENOSIS INTRASTENT Y PERFIL INMUNOLÓGICO DEL PACIENTE

Íñigo Lozano Martínez-Luengas¹, Ana Suárez Díaz², Roi Bangueses Quintana³, Isabel Rodríguez García⁴, Marta Pevida López⁵, Raúl Rodríguez Aguilar¹, Martina Espasandín Arias¹, Sara Gómez Llames⁵, Diana Rodríguez Villar¹, Álvaro Meana Infiesta⁵ y Javier Rodríguez Carrio²

¹Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, ²Área de Inmunología, Departamento de Biología Funcional, Universidad de Oviedo, ³Hospital San Agustín, Avilés, ⁴Fundación para la Investigación y la Innovación Biosanitaria de Asturias, Oviedo y ⁵Unidad Ingeniería Tisular y Banco de Tejidos del Centro Comunitario de Sangre y Tejidos de Asturias, Oviedo.

Resumen

Introducción y objetivos: Reestenosis y cicatrización cutánea hipertrófica son respuestas excesivas de reparación. Existen indicios de relación entre ambos procesos al compartir mecanismos inflamatorios, si bien los mediadores no son conocidos. Se han descrito subpoblaciones relacionadas con la homeostasis vascular, como los linfocitos T angiogénicos (Tang), células progenitoras endoteliales (EPC), linfocitos T senescentes (CD4+CD28 null) y granulocitos de baja densidad (LDGs). Objetivo: caracterizar los niveles de estos mediadores en reestenosis y su papel en la asociación reestenosis-cicatrización.

Métodos: Diseño casos y controles con 30 pacientes con *stent* con reestenosis angiográfica (15 con *stent* convencional y 15 farmacoactivos) y 30 con *stent* convencional sin reestenosis angiográfica. Se realizó una primera biopsia cutánea y a las 4 semanas una segunda para ver el tipo de cicatrización a la primera biopsia. Se midieron las poblaciones celulares mediante sus marcadores por citometría de flujo (EPC: CD34+VEGFR2+CD133+; EC: CD34-VEGFR+CD133-; Tang: CD3+CD31+CXCR4+; linfocitos T senescentes: CD4+CD28 null; subpoblaciones de monocitos y expresión de ACE; LDGs: CD15+; y subpoblaciones de LDG: CD15+CD14-CD16-, y CD15+CD14 lowCD16+). Se realizó un análisis multivariante para ver la relación entre la reestenosis y el patrón de cicatrización.

Resultados: Las características clínicas se muestran en la tabla 1. La reestenosis se asoció a mayor frecuencia de cicatrización hipertrófica (OR [IC95%], 5,702 [1,078-30,165], $p = 0,041$) tras ajustar por la edad, IMC, sexo, HTA, DM, dislipemia, tabaquismo, ICP previa y CCV previa. Los pacientes con reestenosis tenían menores niveles de Tang ($p = 0,005$) y EPC ($p = 0,001$) y más linfocitos senescentes ($p = 0,0001$) y EC ($p = 0,006$). La expresión de ACE en monocitos no-clásicos e intermedios fue superior en pacientes con reestenosis ($p = 0,001$). La reestenosis se asoció con aumento en la subpoblación LDG CD14-CD16- ($p = 0,004$) (fig.).

Características clínicas y patrón de cicatrización

Reestenosis (n = 30) No reestenosis (n = 30)

p

Edad (años)	59,3 ± 1,4	60,8 ± 1,1	0,41
Sexo femenino (%)	13,3	16,3	0,50
Hipertensión (%)	56,6	66,6	0,30
Diabetes (%)	40	26,6	0,21
Hipercolesterolemia (%)	90	80	0,26
Tabaquismo (%)	86,6	93,6	0,33
Infarto previo (%)	73,3	70	1
ACV previo (%)	10	10	1
Indicación			
Estable (%)	46,7	40	0,42
Síndrome agudo (%)	53,3	60	
Patrón de cicatrización			
Normal	63,3	83,3	0,07
Hipertrofico	36,7	16,7	



Poblaciones de células y marcadores del sistema inmunitario en pacientes con y sin reestenosis.

Conclusiones: La reestenosis intrastent y la cicatrización cutánea excesiva son dos procesos que parecen estar relacionados y mediados por un diferente perfil de poblaciones celulares inmunitarias relacionadas con el daño endotelial y reparación vascular. Estos hallazgos pueden ayudar a conocer en más profundidad la fisiopatología de la reestenosis y buscar nuevas líneas de investigación para reducir su incidencia.