



6011-412. EL BALANCE OXIDATIVO DE LOS TROMBOS INTRACORONARIOS AUMENTA CON EL TIEMPO DE OCLUSIÓN EN STEMI

Ilaria Ramaola¹, Teresa Padró¹, Victoria Martín², Manel Sabaté-Tenas² y Lina Badimón¹ del ¹Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC), IIBSantPau, UAB y CIBERobn, ISCIII, Barcelona y ²Hospital Clínic, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: Desequilibrios en el balance oxidativo se han asociado con la rotura de placas y generación de procesos trombóticos. Evidencias recientes sugieren un efecto negativo de las proteínas oxidativas en el éxito de reperfusión en pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). En este estudio hemos investigado el patrón diferencial de proteínas de estrés oxidativo, en relación al tiempo de oclusión, en trombos intracoronarios causantes de STEMI.

Métodos: Los trombos intracoronarios (n = 28) se obtuvieron por tromboaspiración en pacientes- STEMI sometidos a ACTP. El proteoma diferencial se analizó por electroforesis bidimensional (2DE) y la identificación de proteínas por espectrometría de masas (Maldi-ToF/ToF). El análisis estadístico se ha efectuado en base al tiempo de isquemia (< 3h vs > 6h desde el inicio del dolor hasta la intervención).

Resultados: El análisis proteómico muestra que los trombos intracoronarios son portadores de proteínas mitocondriales, involucradas en la cadena respiratoria y reguladoras del balance oxidativo, que se modifican de forma significativa en función del tiempo de isquemia. Así, trombos obtenidos a tiempos de isquemia prologados (> 6 horas) presentan un incremento (X4) (p = 0,02) en la succinato deshidrogenasa, proteína del complejo II que participa en el transporte de electrones y producción de radicales libres. Por el contrario, los trombos de más de 6 horas de evolución muestran una disminución muy significativa (p < 0,001) en niveles de ATP sintasa mitocondrial (complejo V), lo que implica una reducción en la generación de ATP a partir del gradiente de protones generado en la cadena respiratoria mitocondrial. Los tiempos de isquemia prologados conllevan, además, a una reducción del 80-100% (p = 0,02) en los niveles de superóxido dismutasa (SOD2) y de peridoxirredoxina 2 (PRDX2), proteínas mitocondriales implicadas en la eliminación de radicales superóxido.

Conclusiones: Los trombos intracoronarios en STEMI evolucionan hacia un perfil oxidativo con aumento en radicales superóxido. El nicho oxidativo en el trombo oclusivo no permeabilizado puede ser un efector de daño celular y molecular en la pared vascular y miocardio subyacentes contribuyendo al progreso de la cardiopatía isquémica.