



6005-253. DESREGULACIÓN IMUNOMETABÓLICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

María José Forteza de los Reyes¹, Rosa Zaragoza Colom¹, Fabian Chaustre Mendoza¹, Amparo Ruiz Sauri², Gema Miñana Escrivà³, Clara Bonanad Lozano³, Juan Viña Ribes² y Vicente Bodí Peris³ de la ¹Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia, ²Universidad de Valencia, Valencia y ³Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Resumen

Objetivos: Determinar los cambios dinámicos del metabolismo cardiaco y linfocitario que acontecen en el infarto agudo de miocardio (IAMEST).

Métodos: Se incluyeron 30 pacientes consecutivos con IAMEST. Se extrajeron muestras sanguíneas tras 48 horas. Se determinaron mediante PCR cuantitativa y western blot los niveles de RNA mensajero y proteína en linfocitos, de factores de transcripción que regulan el metabolismo lipídico. Se determinó la activación del factor nuclear kappa B (NFkB) y el factor inducible de hipoxia 1 alfa (HIF1-a) mediante inmunoensayo. En un grupo de 12 cerdos a los que se les realizó un infarto mediante hinchado de un balón de angioplastia, se identificaron en muestras de seno coronario los mismos parámetros metabólicos que en humanos y asimismo se determinó la infiltración linfocitaria en miocardio infartado y ganglios.

Resultados: Se observó un descenso significativo del 30% en los niveles de RNA mensajero de los factores PGC1-a y PPARa en linfocitos de pacientes con IAMEST tras 48 horas respecto un grupo de 16 controles con coronarias normales. Esta desregulación se acompañó de un incremento del 80% de la inflamación mediante la activación en linfocitos del factor nuclear NFkB y de la activación del HIF1-a tras 48 horas respecto de controles. El modelo animal en cerdos permitió validar los resultados obtenidos en humanos; también se observó un descenso de los factores PGC1-a y PPAR-a, así como del factor ERR-a en linfocitos de seno coronario tras 48 horas respecto de la situación basal. Y en el miocardio infartado respecto al remoto. En paralelo se observó un incremento de la activación del factor nuclear NFkB tanto en linfocitos como en el miocardio infartado, así como la expresión del HIF-a tanto en miocardio como en linfocitos. Los cortes de inmunohistoquímica en el miocardio revelaron un infiltrado de células T así como un descenso en los niveles de proteínas de ERRa, PGC1-a y PPARa.

Conclusiones: En el miocardio infartado se produce un cambio de metabolismo de lipídico y un incremento de la inflamación mediada por la activación del factor NFkB y el HIF-a. Esta desregulación inmunometabólica nos podría permitir comprender mejor la fisiopatología del IAESE.