Rev Esp Cardiol. 2020;73(Supl 1): 4

Revista Española de Cardiología

4001-4. EL PUNTO DE CONTROL INMUNITARIO PD-1 ESTÁ IMPLICADO EN EL TAMAÑO DE INFARTO TRAS UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Elena de Dios Lluch[1], César Ríos Navarro[2], Nerea Pérez Solé[2], José Gavara Doñate[2], Gloria Cantos Amores[1], Amparo Ruiz Sauri[1], Gema Miñana Escrivà[3], Clara Bonanad Lozano[3], Francisco Javier Chorro Gascó[3] y Vicente Bodí Peris[3]

[1]Universitat de València. [2]Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia.[3]Hospital Clínico Universitario, Universitat de València, INCLIVA, CIBERCV, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: Tras un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST), estudios clínicos y experimentales demuestran que una respuesta inflamatoria exacerbada se asocia con un mayor tamaño de infarto y una peor función sistólica. En los últimos años, ha cobrado importancia el concepto de “puntos de control inmunitario”, vías inhibitorias que regulan la respuesta inmune de tejidos periféricos. Entre ellos destaca el receptor de muerte programada (PD-1), implicado en la apoptosis linfocitaria. A pesar de que esta vía ha sido ampliamente en cáncer, su papel en la fisiopatología del IAMEST no ha sido explorado. En el presente estudio se analiza la expresión de PD-1 en sangre periférica de pacientes con IAMEST y su correlación con el daño estructural evaluado mediante resonancia magnética cardiaca (RMC).

Métodos: Se reclutaron 100 pacientes con un primer IAMEST tratados con angioplastia primaria y sometidos a una RMC previa al alta. En estos pacientes, se realizó una extracción sanguínea a las 24h de la reperfusión para el aislamiento de los leucocitos mononucleares. Asimismo, se obtuvieron muestras de 25 pacientes controles con las arterias coronarias normales diagnosticadas mediante angiografía. Mediante qRT-PCR, se determinó la expresión génica de PD-1 en leucocitos mononucleares en ambas poblaciones. Se correlacionó los valores de PD-1 en el grupo de pacientes con el tamaño de infarto a la primera semana del IAMEST.

Resultados: Los pacientes con IAMEST muestran una reducción significativa en la expresión de PD-1 en los leucocitos mononucleares 24h después de la reperfusión en comparación con los pacientes control (1,28 ± 0,88 y 0,88 ± 0,68 respectivamente). Los pacientes fueron dicotomizados según el tamaño de infarto en la RMC tras 1 semana (infarto extenso: > 30% masa ventricular izquierda). Aquellos pacientes con un tamaño de infarto más extenso, presentaron una menor expresión génica de PD-1 (0,62 ± 0,51 vs 1,02 ± 0,80).

Conclusiones: Durante las horas posteriores a un IAMEST se produce caída en la expresión génica de PD-1 en leucocitos mononucleares. Esta reducción es más acusada en los pacientes que presentaron un tamaño de infarto más extenso en fase aguda. En consecuencia, PD-1 puede suponer un punto clave en la regulación de la respuesta inflamatoria post-IAM.