



4000-4. EVALUACIÓN DE LOS CAMBIOS DINÁMICOS EN EL SISTEMA INMUNE TRAS UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST. UNA APROXIMACIÓN TRASLACIONAL

María José Forteza de los Reyes, Vicente Bodí Peris, Isabel Benet Monforte, Enrique O'Connor Blasco, Isabel Trapero Gimeno, Carmen Algueró Martí, Juan Sanchís Forés, Fco. Javier Chorro Gascó, INCLIVA del Hospital Clínico Universitario, Valencia y Universidad de Valencia, Valencia.

Resumen

Objetivos: Analizar los cambios en la inmunidad mediada por linfocitos que acontecen en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMEST).

Métodos: Incluimos 18 pacientes con IAMEST. Se determinó con citometría de flujo un amplio rango de subtipos linfocitarios antes de la reperfusión, y tras 24, 96 horas y 30 días. En 6 cerdos se indujo infarto mediante el inflado de un balón en la arteria descendente anterior y se determinaron los subtipos linfocitarios antes del inflado del balón y 1, 2 y 72 horas tras la reperfusión.

Resultados: En comparación con 18 controles sanos, en los pacientes se detectó pérdida de linfocitos circulantes en las primeras 24 horas con recuperación progresiva en el mes siguiente. Los linfocitos T reguladores (Treg) descendieron (31 ± 18 vs 19 ± 10 cels/ml, $p = 0,05$). La linfopenia se asoció a menos linfocitos T pero no a linfocitos B y estaba mediada por más apoptosis linfocitaria (26 ± 15 vs 9 ± 9 %, $p = 0,002$). Se observó un descenso de los linfocitos T pro-inflamatorios: menos T Natural Killers (122 ± 112 vs 194 ± 82 cels/ml, $p = 0,03$), menor cociente Thelper1-Thelper2 ($1,9 \pm 0,8$ vs $3,2 \pm 2,3$, $p = 0,02$) y mayor cociente CD4/CD8 ($3,1 \pm 1,6$ vs $2,1 \pm 0,9$, $p = 0,03$). Aumentó la proporción de linfocitos anti-inflamatorios Thelper2 (18 ± 8 % vs 14 ± 5 %, $p = 0,05$). En cerdos, la isquemia indujo un incremento de linfocitos totales y de Treg; tras la reperfusión, en paralelo a los resultados en pacientes, se detectó linfopenia, más apoptosis y pérdida de Treg.

Conclusiones: Tras un IAMEST se produce una respuesta inmune compleja asociada a una desregulación de la inmunidad adaptativa por pérdida de células T reguladoras. Tiene lugar un descenso de linfocitos T pro-inflamatorios mediado por apoptosis que sugiere la activación de un mecanismo autodefensivo. Nuestros datos sugieren un papel relevante del sistema inmune en la fisiopatología del IAMEST.