



4021-2. MICROPARTÍCULAS CIRCULANTES DE MENOR TAMAÑO EN SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS: RELACIÓN CON ESTADO FIBRINOLÍTICO, MARCADORES DE REPARACIÓN VASCULAR Y FUTUROS EVENTOS CLÍNICOS

Esteban Orenes-Piñero, Silvia Montoro García, Ángel López-Cuenca, Sergio Manzano-Fernández, Ana Isabel Romero, Diana Hernández-Romero, Gregory YH Lip y Francisco Marín del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia) y Centre for Cardiovascular Sciences, City Hospital, Birmingham, UK.

Resumen

Introducción: Estudios clínicos respaldan la implicación de micropartículas (MPs) en procesos de inflamación, coagulación o disfunción vascular. Sin embargo, la mayoría de estudios se centran en el análisis de MPs de mayor tamaño debido a limitaciones técnicas. El concepto de MPs de menor tamaño o "small-size" MPs (sMPs) (0,1-0,5 μm) es relativamente nuevo y aún se desconocen sus propiedades fisiológicas. Nuestro objetivo fue cuantificar sMPs circulantes en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) y su relación con biomarcadores de reparación vascular, estado fibrinolítico y su influencia en el pronóstico.

Métodos: Se cuantificaron las sMPs plasmáticas de pacientes con SCA sin elevación del ST (SCASEST, n = 47) y con elevación del segmento ST (SCAEST, n = 50), e individuos con enfermedad coronaria estable (n = 40). Paralelamente, se realizó un estudio pronóstico en 160 sujetos con SCASEST. Se midieron sMPs apoptóticas anexina V+ (sAMP), de plaquetas CD42b+ (sPMP), endoteliales CD144+ (sEMP) y de monocitos CD14+ (sMMP) mediante un citómetro de flujo de gran resolución para partículas de pequeño tamaño (= 0,1 μm), el Apogee A50. Se midieron también mediante citometría, los niveles de células endoteliales progenitoras (EPCs) y la expresión de receptores barredores o "scavengers" en monocitos. Los niveles de factores fibrinolíticos se midieron mediante ELISA comerciales.

Resultados: Las variaciones de sMPs en la evolución de los SCAEST se presentan en la tabla. Los niveles de sEMPs se correlacionaron con la concentración del inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina ($r = -0,36$, $p = 0,012$), y las sAMPs con los niveles de activador uroquinasa del plasminógeno ($r = -0,43$, $p = 0,002$), expresión en monocitos de CXCR4 ($r = -0,44$, $p = 0,002$) y CD34 ($r = -0,57$, $p = 0,001$) en SCAEST; y EPCs ($r = 0,56$, $p = 0,001$) en SCASEST. Las sEMP elevadas al ingreso son un predictor independiente de futura hospitalización por insuficiencia cardíaca ($p = 0,013$, n = 13) en pacientes con SCASEST revascularizado, y las sPMPs ($p = 0,015$, n = 15) para futuros sangrados.

Conclusiones: Las sMPs circulantes podrían ser consideradas como un factor de riesgo cardiovascular con empeoramiento de la función endotelial, implicadas en posteriores procesos de reparación vascular y, modulando quizá el daño producido por la isquemia e inflamación.

