Rev Esp Cardiol. 2013;66 Supl 1: 531

Revista Española de Cardiología

6002-131. ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA E ÍNDICE DE DEFORMABILIDAD ERITROCITARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Rafael Eduardo de la Espriella Juan[1], Leonor Rivera[2], Lorenzo Fácila Rubio[1], Natalia Chacón Hernández[1], Fernando Sánchez[2], Marta Suescun[2], Salvador Morell-Cabedo[1] y Amparo Vayá[2] del [1]Hospital General Universitario, Valencia y [2]Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Resumen

Introducción: El aumento en el ancho de distribución eritrocitaria (ADE) se ha asociado con eventos adversos y mal pronóstico cardiovascular, aunque el mecanismo biológico exacto aun no está claramente establecido. Recientemente, varios autores han encontrado asociación entre niveles elevados de ADE y menor deformabilidad eritrocitaria, lo cual puede alterar el flujo sanguíneo a través de la microcirculación y por tanto justificar el incremento en el riesgo cardiovascular.

Objetivos: Investigar la asociación entre el ADE y la deformabilidad eritrocitaria en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM).

Métodos: El grupo a estudio incluyó 60 pacientes con IAM y 72 controles. Se determinó la deformabilidad eritrocitaria mediante el índice de elongación (IE) determinado con técnicas ectasitométricas en un Rheodyn SSD, así como también parámetros hematológicos, bioquímicos e inflamatorios.

Resultados: Los casos presentaron mayores niveles de ADE ($p = 0,012$) y menor IE ($p < 0,05$) que los controles. Al excluir los pacientes con anemia, el IE continuó siendo menor en los casos que en los controles ($46,69 \pm 2,93$, $48,13 \pm 2,77$; $p < 0,05$), sin embargo, no se detectaron diferencias significativas en cuanto al ADE ($13,47 \pm 0,73$, $13,26 \pm 0,83$; $p = 0,141$). También observamos que el ADE presenta correlación inversa con los índices hematimétricos ($p < 0,001$), pero no con los parámetros inflamatorios ni bioquímicos ($p > 0,05$). El índice de elongación por su parte, se correlaciona inversamente con la Hb, CHCM y glucosa ($p < 0,001$) y directamente con el VCM y HDL-colesterol ($p < 0,05$). En el modelo de regresión multivariante se objetivó que el VCM y la Hb son predictores independientes del ADE (coeficiente beta: -0,383, $p < 0,001$; coeficiente beta: -0,208, $p = 0,050$ respectivamente).

Conclusiones: En pacientes con IAM, el incremento del ADE no se correlaciona con el IE, por lo cual no parece que sea el mecanismo responsable del incremento en el riesgo cardiovascular.