



7006-7. HMGB1 EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

María Ferré¹, Ana Latorre², Elena Sánchez Lacuesta¹, Juana Vallés², Francisco Ten¹ y Antonio Moscardó Martínez² del ¹Hospital Universitario La Fe, Valencia y ²Fundación para la Investigación del Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: HMGB1 liberado por las plaquetas ha sido recientemente sugerido como un importante mediador de la trombosis, incrementando de la reactividad plaquetaria a través del receptor TLR4. En pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación ST niveles elevados de HMGB1 se han asociado a un peor pronóstico. Nos planteamos evaluar en pacientes con elevación ST (STEMI) la presencia de HMGB1 y su relación con la función plaquetaria.

Métodos: Evaluamos 39 pacientes STEMI en el momento del ingreso, 30 min tras someterse a una PCI y a las 24 horas del ingreso. Los niveles plasmáticos de HMGB1 se determinan mediante ELISA. La función plaquetaria mediante agregometría óptica y citometría de flujo.

Resultados: En el momento del ingreso HMGB1 está incrementada con respecto a sujetos control (control: $0,001 \pm 0,000$ frente a STEMI: $7,46 \pm 1,12$; $p = 0,000$). Tras la PCI no varían significativamente los valores de HMGB1, mientras que a las 24h descienden hasta ser indistinguibles de los controles sanos. Al estudiar la agregación plaquetaria, inesperadamente encontramos una correlación negativa con la agregación al colágeno ($-0,454$; $p = 0,004$), epinefrina ($-0,414$; $p = 0,017$) y U46619 ($-0,43$; $p = 0,009$), y no encontramos diferencias con ácido araquidónico, ADP o TRAP. Mediante citometría de flujo encontramos asociación positiva entre HMGB1 y la presencia de agregados leucocito-plaqueta ($0,352$; $p = 0,028$). Encontramos también una correlación con un marcador de trampas extracelulares de neutrófilos como son los nucleosomas ($0,351$; $p = 0,029$). La presencia de HMGB1 se asoció con una elevación en la hemoglobina ($0,454$; $p = 0,004$) y con hematocritos elevados ($0,44$; $p = 0,005$). No se encontró ninguna relación con los tratamientos antiplaquetarios (aspirina y bloqueantes de P2Y12).

Conclusiones: HMGB1 puede ser un interesante marcador temprano de STEMI. Pese a que estudios *in vitro* han demostrado que HMGB1 actúa favoreciendo la agregación plaquetaria, encontramos que valores elevados de HMGB1 se asocian con una clara reducción de la función plaquetaria. Al ser la mayor parte de HMGB1 circulante de origen plaquetario, estos resultados pueden sugerir que las plaquetas están exhaustas a tiempos cortos tras un STEMI, lo que habría que tener en cuenta para el control del efecto de los fármacos antiplaquetarios.

IIS Carlos III. Fondos FEDER PI13/00016; Red Cardiovascular [RD12/0042/0003]; Beca de la FETH.