



5009-4. EL ADN LIBRE INTRACORONARIO SE RELACIONA CON EL DAÑO MICROVASCULAR EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Sergio García-Blas¹, Luis Ortega-Paz², Ernesto Valero¹, Salvatore Brugaletta², Ana Paula Dantas², Julio Núñez¹, Manel Sabaté² y Juan Sanchis¹ del ¹Hospital Clínico Universitario de Valencia, Servicio de Cardiología, INCLIVA, Universidad de Valencia, CIBER CV y ²Hospital Clínic, Servicio de Cardiología, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: La hiperactivación de leucocitos polimorfonucleares en la lesión coronaria responsable de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), puede conllevar la liberación de contenido nuclear al espacio extracelular en forma de ADN libre (*cell-free* ADN: cfADN). El objetivo fue cuantificar cfADN coronario e investigar su relación con el daño de microcirculación coronaria.

Métodos: 116 pacientes con IAMCEST tratados con intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario en los que se realizó tromboaspiración manual. Se obtuvieron muestras de sangre intracoronaria y periférica previamente al implante de *stent*. Para cuantificar cfADN se aislaron 500 μ l de plasma mediante MagMAX cfADN *isolation kit* y se utilizó técnica de reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa a tiempo real. Se calculó la ratio de cfADN coronario/periférico (R-cfADN). Se recogieron 37 variables clínicas, ECG, angiográficas y de procedimiento. Se estableció un doble objetivo primario: flujo TIMI3 final y resolución \geq 70% de la elevación del segmento ST (RST) a los 60 minutos del procedimiento.

Resultados: Se evidenció flujo TIMI3 en 97 (84%) pacientes y RST en 51 (44%). El cfADN intracoronario y la R-cfADN medios fueron $12,9 \pm 19,7$ pg/ml y $1,43 \pm 1,5$, respectivamente. La distribución por cuartiles de la R-cfADN no se asoció con el flujo TIMI3 (89, 87, 76 y 83% del primer al cuarto cuartil; $p = 0,5$). Sin embargo, se observó una mayor frecuencia de RST en el cuartil inferior (68, 33, 38, 38%; $p = 0,03$). En el análisis univariado, una R-cfADN por encima del punto de corte del primer cuartil (0,58) disminuyó la probabilidad de RST (RR = 0,27, IC95% 0,11-0,67, $p = 0,004$). Tras ajustar por variables clínicas, angiográficas y de procedimiento, R-cfADN se mantuvo como predictor de RST (OR = 0,32, IC95% 0,12-0,88, $p = 0,03$), junto con hipercolesterolemia (OR = 0,32, IC95% 0,13-0,8, $p = 0,03$), arteria circunfleja culpable (OR = 4,8, IC95% 1,33-17,4, $p = 0,02$) y flujo TIMI \geq 2 tras cruzar la oclusión con guía intracoronaria (OR = 6,2, IC95% 1,9-20,6, $p = 0,003$). El estadístico C del modelo predictivo para RST mejoró de 0,766 a 0,784 al añadir la R-cfADN.

Conclusiones: La carga de cfADN coronario, como probable indicador de la hiperactivación de los leucocitos polimorfonucleares, se asocia con daño microvascular expresado por una menor frecuencia de RST tras ICP primario. Este hecho puede contribuir al fracaso de la tromboaspiración en el IAMCEST.