



4001-4. IMPLICACIONES CLÍNICAS Y MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS EOSINÓFILOS TRAS UN INFARTO DE MIOCARDIO REPERFUNDIDO. ESTUDIO EN PACIENTES E *IN VIVO*

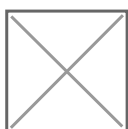
José Gavara¹, César Ríos Navarro¹, Verónica Vidal¹, Amparo Ruiz-Saurí², Elena de Dios¹, Clara Bonanad³, Francisco J. Chorro³ y Vicente Bodí³ de la ¹Fundación de Investigación del Hospital Clínico de Valencia-INCLIVA, Valencia, ²Departamento de Patología, Universidad de Valencia, y ³Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: El objetivo fue caracterizar el papel de los eosinófilos tras un IAM en 3 escenarios diferentes: 1) la evolución y la relación entre la dinámica de los eosinófilos circulantes con el tamaño de infarto medido por resonancia magnética cardiaca (RMC) y la aparición de eventos adversos cardiacos; 2) cuantificación histológica de los eosinófilos presentes en el miocardio infartado aislado de un modelo porcino de IAM agudo y 3) de autopsias de pacientes con un IAM crónico.

Métodos: 1) Se realizó un estudio 520 pacientes con un primer IAM con elevación del ST, calculándose el tamaño de infarto por RMC. Se midió el recuento de eosinófilos a su llegada y a las 12, 24, 48, 72 y 96h de la perfusión. Se registró la aparición de eventos adversos (muerte, re-infarto, insuficiencia cardiaca) durante el seguimiento. 2) Se realizó un modelo porcino de IAM mediante la oclusión durante 90-min seguida de 3, 7 y 30 días de perfusión. La presencia de eosinófilos se cuantificó histológicamente mediante inmunohistoquímica y la técnica Luna, específica para eosinófilos. 3) En muestras de autopsias de pacientes con IAM crónico, la presencia de eosinófilos también fue determinada.

Resultados: 1) Los pacientes con infartos extensos (tamaño de infarto > 30% de la masa del ventrículo izquierdo) y con eventos adversos mostraron un recuento menor de eosinófilos posperfusión. Un menor recuento mínimo de eosinófilos resultó predictor independiente de infarto extenso (*odds ratio* [OR] 0,990, intervalo de confianza del 95% [IC95%] 0,985-0,995, $p = 0,001$), y de eventos adversos (*hazard ratio* [HR] 0,993, IC95% [0,988-0,999], $p = 0,017$). 2) En muestras aisladas del modelo in vivo, el número de eosinófilos fue máximo tras 3 días y 7 días de la perfusión, reduciéndose su presencia tras 30 días. 3) En muestras de autopsias de pacientes con IAM crónico, también se detectó la presencia de eosinófilos en el miocardio.



Conclusiones: Existe una asociación independiente entre un menor recuento de eosinófilos e infarto extenso y eventos adversos. La disminución de eosinófilos circulantes tras la perfusión se correlaciona con su migración al miocardio infartado, corroborado por su presencia en las muestras de tejido del modelo porcino y de pacientes. Los eosinófilos representan una vía poco explorada en la fisiopatología del IAM y requiere de nuevos estudios para entender mejor el papel patogénico de los eosinófilos post-IAM.