



6035-301. ESTRATEGIA HÍBRIDA BASADA EN EL CATETERISMO Y LA CONJUGACIÓN POLIMÉRICA DEL ÁCIDO DOCOSAHEXAENOICO PARA LA PREVENCIÓN DEL DAÑO MIOCÁRDICO INDUCIDO POR REPERFUSIÓN

Amparo Hernández Martínez, José Luis Díez Gil, Raquel Álvarez Ramos, Sandra Tejedor Gascón, Javier Sicilia Alonso, Rebeca Maldonado Puig, Amadeo Ten Esteve y Pilar Sepúlveda Sanchís, de la Fundación para la Investigación del Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Resumen

Introducción y objetivos: En el infarto agudo de miocardio el tratamiento por excelencia es la angioplastia coronaria, pero la reperfusión con entrada brusca de sangre genera un entorno cardiaco oxidante e inflamatorio que contribuye al daño miocárdico. Objetivo: evaluar en un modelo experimental de infarto agudo de miocardio un tratamiento híbrido combinando el uso de un catéter vascular de nueva generación (PREMICAT) con la administración intracoronaria de una molécula pro-resolutiva de la inflamación: ácido docosahexaenoico (DHA) conjugado covalentemente al ácido poliglutámico (PGA).

Métodos: En un modelo porcino se ha inducido un infarto de miocardio por oclusión de la arteria descendente anterior en su tercio medio mediante inflado de balón del catéter PREMICAL durante 90 minutos. En el minuto 82 se administró a través del catéter, suero fisiológico 5 ml (G1 control n = 12) o DHA conjugado con PGA 4 mg en 5 ml (G2 DHA-PGA n = 7); seguido de reperfusión y estabulación. A los 7 días se realizó resonancia magnética cardiaca (RMN) y tras eutanasia se realizó estudio morfométrico con difenil tetrazolio (TTZ). Se realizó valoración ecocardiográfica basal en isquemia y a los 7 días.

Resultados: En el G2 durante la infusión de DHA-PGA se produjo un incremento de la frecuencia cardiaca con extrasistolia ventricular frecuente en el 85% de los casos; en la reperfusión no hubo arritmias malignas en el G1, en el G2 un caso murió a las 30 horas del procedimiento. La fracción de eyección (FEVI) descendió en ambos grupos: G1 FEVI basal $53,2 \pm 10,7$ frente a 7 días $36,6 \pm 11,1\%$, $p = 0,01$; G2 FEVI basal $50,3 \pm 4,2$ frente a 7 días $42,4 \pm 8,4\%$, $p = 0,05$, sin diferencias entre los grupos. Por RMN el porcentaje de área a riesgo (AAR%) fue significativamente mayor en G1 ($32,7 \pm 2,7\%$) respecto a G2 ($20,2 \pm 5,2\%$, $p = 0,0004$), aunque el porcentaje de infarto fue mayor en este grupo (G2 $19,1 \pm 10,4$ frente a $14,6 \pm 2,6\%$, $p = 0,019$). Con TTZ el tamaño del infarto fue similar en ambos grupos, G1 $15,3 \pm 4,2 \text{ cm}^3$ (17,2%) frente a G2 $17,1 \pm 5,7 \text{ cm}^3$ (16,9%).

	Control (n 12)	DHA-PGA (n 7)	Significación estadística
Vol VI (cm ³) RMN	$78,6 \pm 4,8$	$86,2 \pm 11,3$	ns

Vol infarto (cm ³) RMN	11,4 ± 1,6	17,2 ± 8,4	0,003
% infarto, RMN	14,6 ± 2,6	19,1 ± 10,4	0,019
Vol AAR (cm ³) RMN	30,6 ± 11,5	16,2 ± 4,7	0,06
%AAR, RMN	32,7 ± 2,7	20,2 ± 5,2	0,0004
Vol VI (cm ³), TTZ	89,2 ± 12,6	88,3 ± 16,9	ns
Vol infarto (cm ³) TTZ	15,3 ± 4,2	17,1 ± 5,7	ns
% infarto, TTZ	17,2 ± 3,9	16,9 ± 2,7	ns

Conclusiones: La administración de DHA-PGA en la zona isquémica vía intracoronaria previo a la reperfusión no disminuye la extensión del infarto pero se produce un área de edema (AAR) significativamente menor que en los casos sin fármaco. La infusión de DHA-PGA produce un efecto arritmogénico inmediato y transitorio.