



5024-3. PERFIL Y RESPUESTA INMUNITARIA CELULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR SÍNDROME CORONARIO AGUDO. DATOS DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO

Irene Martín de Miguel¹, Ana I. Fernández¹, Enrique Gutiérrez-Ibañes¹, Ricardo Sanz Ruiz¹, Marta Fernández², Rocío López Esteban², Rafael Correa², Rebeca Lorca Gutiérrez¹, Pablo Martínez-Legazpi¹, Jaime Elízaga Corrales¹, Francisco Fernández-Avilés¹, Javier Bermejo¹ y HGUGM Microbiome Group³, del ¹Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, CIBERCV, Madrid, ²Servicio de Inmunología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid y ³Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: El estadio inflamatorio sistémico puede tener influencia determinante en la génesis y evolución del síndrome coronario agudo (SCA). El papel de activación de las poblaciones celulares linfocitarias es poco conocido en este contexto.

Métodos: Se recogieron prospectivamente datos clínicos y sociodemográficos de 23 pacientes con SCA. En el momento de la inclusión y a la semana, mes, 3 meses y 6 meses se extrajeron muestras de sangre para cuantificación absoluta y relativa de 54 poblaciones inmunológicas con citometría de flujo. El efecto de las comorbilidades y del tipo de síndrome coronario agudo en las mismas fue analizado mediante análisis multivariante de la varianza.

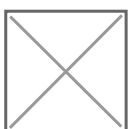
Resultados: De los 23 pacientes analizados, 22 eran varones (96%), 8 (35%) hipertensos, 12 (52%) dislipémicos, 16 (70%) diabéticos, 11 (48%) fumadores y 8 (35%) exfumadores. La presentación fue angina inestable (AI) en 6 pacientes (26%), IAMSEST en 7 (30%) e IAMCEST en 10 (43%). Las células T de memoria efectora (CD4_EMem y CD8_EMem) se encontraron incrementadas en pacientes hipertensos (CD4), diabéticos y fumadores (CD8) (tabla). Además, se observaron interacciones entre varias comorbilidades: los hipertensos y dislipémicos o hipertensos y fumadores presentaron los máximos niveles de CD4 y CD8 de memoria. Estas poblaciones también variaron según la presentación, con menor cantidad de CD4_EMem y mayor de CD8_EMem en IAMCEST que en AI. El número de células marcadoras de inflamación (granulocitos, monocitos y neutrófilos) fue mayor en hipertensos y en IAMCEST. En el seguimiento se observó un descenso de estas poblaciones desde el episodio agudo hasta el primer mes (figura A). Sin embargo, la actividad inmunológica mediada por células T (act_Treg, act_TCD4, act_TCD8 y células T activadoras de las anteriores, CD3) se mantuvo hasta el tercer mes (figura B).

Diferencias significativas por principales características de los pacientes con SCA en poblaciones inmunológicas

Población	CD4_Emem ^a	CD8_Emem ^a	CD8_EMem1 ^a	Granulocitos	Neutrófilos
-----------	-----------------------	-----------------------	------------------------	--------------	-------------

	Angina inestable (n = 101,4 (92,1) 6)	17,1 (12,0)	10,5 (9,2)	3.615,3 (1.256,1)	3.344,3 (1.198,2)	
SCA	IAMSEST (n = 7)	82,8 (27,9)	35,3 (34,4)	22,8 (34,0)	6.220,5 (3.786,8)	5.980,7 (3.778,2)
	IAMCEST (n = 10)	56,4 (36,2)	45,6 (56,1)	23,3 (41,8)	6.920,7 (2.874,8)	6.689,6 (23.819,4)
	Población	Treg _{naïve} ^b	CD4_Cmem ^a	Monocitos		
	No (n = 15)	7,7 (5,3)	408,4 (173,0)	495,1 (184,2)		
Hipertensión	Sí (n = 8)	15,5 (8,7)	618,4 (301,9)	817,1 (296,1)		
	Población	CD8_EMem1 ^a	CD8_TemRA ^b	CD8_Treg ^b		
	No (n = 16)	11,4 (10,2)	62,4 (79,0)	96,6 (97,5)		
Diabetes	Sí (n = 7)	39,1 (55,5)	221,3 (245,6)	309,1 (317,3)		
	Población	CD8_Emem ^a	CD8_EMem1 ^a			
	Fumador (n = 4)	85,4 (82,4)	66,3 (62,8)			
Tabaco	Exfumador (n = 8)	22,4 (15,8)	12,7 (12,2)			
	No (n = 11)	25,9 (21,7)	8,1 (6,3)			

Valores expresados en media $\pm$ desviación estándar. p 0,05. ^aCélulas T de memoria efectora. ^bCélulas T reguladoras.



Evolución de la respuesta inmunológica tras un síndrome coronario agudo. A. Células marcadoras de inflamación B. Poblaciones de linfocitos T.

Conclusiones: Los factores de riesgo cardiovascular y el tipo de evento influyen en la respuesta inmune del síndrome coronario agudo. El descenso de la respuesta inflamatoria se produce de forma progresiva hasta el mes tras el evento, mientras que la respuesta de inmunidad celular se mantiene hasta el tercer mes.