



6123-3. IMPACTO DE LA NETOSIS MEDIADA POR NEUTRÓFILOS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) DE TIPO I

Lydia Yasmín Zamora Pérez, Sergio Huertas Nieto, Guillermo Moreno Muñoz, Lourdes Vicent Alaminos, Berk Mehmet y Héctor Bueno Zamora

Grupo de Investigación Cardiovascular Multidisciplinar Traslacional. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

Resumen

Introducción y objetivos: El papel de la activación de los neutrófilos en la formación y estabilización de los trombos coronarios no está esclarecido. El objetivo es evaluar si la activación de estas células y su consecuente liberación de NET (*Neutrophil Extracellular Traps*) tiene un efecto local vascular en la arteria coronaria responsable del infarto.

Métodos: Se realiza la cuantificación de tres componentes de NET (elastasa, mieloperoxidasa (MPO) y ADN libre en plasma) mediante la técnica ELISA en plasma libre de plaquetas procedente de la arteria coronaria responsable del infarto (ARI), arteria contralateral y arteria periférica. Se realizará un análisis según presentación clínica y según fisiopatología de la trombosis.

Resultados: Se analizan 58 pacientes (IAMSEST n = 17, SCACEST n = 31). Las variables de riesgo cardiovascular de la población se incluyen en resumen en la tabla. De los pacientes incluidos, 5 (18,8%) presentan trombosis del *stent*, 3 (9,7%) presentan una fisiopatología embólica y 37 (77,08%) presentan una fisiopatología aterotrombótica. En el análisis de marcadores no existe asociación entre el incremento de los marcadores analizados en la ARI (p = 0,82, p = 0,17 y p = 0,46) ni tampoco en la arteria periférica (p = 0,53 y p = 0,06) a excepción de una leve correlación entre el aumento de MPO y DNA (p = 0,04) (figura 1). A pesar de que existe un incremento significativo de MPO en la ARI en ambos tipos de presentación (p 0,001), no se observan diferencias en la concentración del resto de marcadores entre esta arteria y la periférica (SCACEST, p 0,395 y p 0,094; IAMSEST, p 0,892 y p 0,341) (figura 2). El análisis de la arteria contralateral en comparación con la ARI no revela diferencias entre las concentraciones de los marcadores de estudio independientemente de la forma de presentación (SCACEST, p 0,640, p 0,817 y p 0,640; IAMSEST, p 0,566, p 0,911 y p 0,236) (figura 3). El análisis de la concentración de los marcadores en función de la fisiopatología del infarto, tampoco evidencia diferencias significativas (p 0,246, p 0,868 y p 0,436) (figura 4).

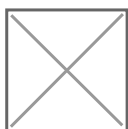
Características clínicas de los pacientes de estudio		
Variable	SCACEST (n = 31)	IAMSEST (n = 17)
Edad años x ± DE	65,3 ± 13,7	62,8 ± 15,3

Varón n, (%)	21 (67,7)	13 (76,5)
HTA n, (%)	20 (64,5)	8 (47,1)
Dislipemia n, (%)	16 (51,6)	8 (47,1)
Diabetes n, (%)	10 (47,6)	9 (64,3)
Obesidad n, (%)	2 (6,5)	3 (17,7)
C. isquémica previa n, (%)	5 (16,1)	4 (23,5)
Enf. vascular	3 (9,7)	3 (17,7)
Enf. cerebrovascular	1 (3,2)	2 (11,7)

Fisiopatología

Aterotrombótica	24 (77,4)	16 (94,1)
Embólica	3 (9,7)	0 (-)
Trombosis del <i>stent</i>	4 (12,9)	1 (5,9)

SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST.



Conclusiones: En este análisis inicial, el papel de la netosis en la trombosis coronaria no es evidente a nivel local ni sistémico en el infarto, independientemente de la presentación clínica del infarto y la fisiopatología de la trombosis.