




Carta al editor

Predicción de enfermedad arterial coronaria extensa en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST a través del índice neutrófilo-linfocitario.

Prediction of extended coronary artery disease in acute coronary syndrome with no-ST elevation through neutrophil-lymphocyte index

Waldo Antonio Milian Paula 

Hospital General "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba

Señor editor:

con gran interés leímos el recientemente publicado artículo original "Valor del índice neutrófilo-linfocitario en la predicción de la severidad de enfermedad arterial coronaria". Una investigación justificada por la importancia de la detección de marcadores no invasivos como predictores de riesgo en la enfermedad arterial coronaria (EAC); lo cual resulta un tema de importancia capital puesto que la estratificación del riesgo isquémico facilita la toma de decisiones, permite un tratamiento más individualizado y dar un uso optimizado a los recursos hospitalarios.

La estimación de la "magnitud" de la inflamación sistémica en enfermedades crónicas como el cáncer y las enfermedades cardiovasculares a través de la medición de biomarcadores liberados en respuesta a un estrés agudo o mantenido, ha sido motivo de investigación constante en las últimas décadas. La dosificación de algunos de estos biomarcadores ha emergido como punto de partida en la toma de decisiones respecto a la estratificación, pronóstico y evaluación de la respuesta terapéutica en dichas enfermedades.

Aunque el exceso de partículas lipídicas y su retención por células macrofágicas espumosas reunidas en la pared arterial, marcan el inicio de la aterogenia; los mediadores proinflamatorios liberados por estas mismas células desempeñan un rol fundamental en la amplificación de esta

respuesta inflamatoria en la placa y por tanto en la progresión y vulnerabilidad de las lesiones. Esta respuesta innata o inmunidad innata (no dependiente de antígeno) es

posteriormente modificada por otro tipo de respuesta, la inmunidad adaptativa (o específica de antígeno); en la cual los linfocitos B de la inmunidad humoral, y sobre todo los linfocitos T colaboradores, citotóxicos y reguladores podrán suprimir o incluso amplificar la respuesta inflamatoria en la placa. ⁽¹⁾

Teóricamente, el índice neutrófilo-linfocitario (INL) representa un predictor potente del riesgo cardiovascular. Se presume que es un reflejo del equilibrio entre la respuesta inmunitaria innata y la adaptativa, o sea, entre la neutrofilia de la inflamación y la linfopenia relativa de la respuesta al estrés. Pero en la práctica, los estudios más optimistas al respecto, o bien tienen estrictos criterios de exclusión que son frecuentes e inevitables en la práctica médica diaria, ⁽²⁾ o están basados en poblaciones donde la prevalencia esperada de estas condiciones es relativamente inferior a la de una población abierta. ⁽³⁾ Tanto los niveles de neutrófilos como de linfocitos, pueden tener modificaciones sustanciales en situaciones muy comunes, como el tratamiento con esteroides, inmunomoduladores, quimioterapia, antiinflamatorios no esteroides, procesos infecciosos, cáncer activo o subclínico, enfermedad renal crónica, enfermedad arterial coronaria, complicaciones micro y macrovasculares de la diabetes mellitus, enfermedades reumatológicas, hepatopatías o neumopatías crónicas, alteraciones hematológicas, protrombóticas, mielodisplasia y el embarazo.

Con una base de datos de 164 pacientes, recientemente enviamos para la revisión y publicación por esta revista, un artículo original enfocado en la detección de predictores de EAC extensa en pacientes ingresados con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; a partir de la

comparación de 86 pacientes consecutivos con enfermedad severa de tronco de coronaria izquierda, arteria descendente anterior proximal o enfermedad de tres vasos, y otros 78 pacientes con enfermedad monovaso severa o sin lesiones significativas en las arterias coronarias epicárdicas. Aunque las características de nuestra muestra y nuestro propósito distaron mucho de la investigación a la cual nos referimos, creemos pertinente hacer breve comentario sobre algunos resultados interesantes a raíz del tema que nos ocupa.

En nuestro caso, aunque los criterios de ingreso no fueron homogenizados, se suponían pacientes de mayor riesgo; y entre los de peor anatomía coronaria obtuvimos una prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 del 36.0%, hipertensión arterial en el 82.6%, tabaquismo actual o reciente (menos de un año) en el 69.8% y una edad promedio de 67.8 ± 8.8 años. Aun así, el valor promedio del INL fue de 2.68 (IC95% 2.4-3.0), que si bien fue superior al 2.54 (IC95% 1.8-3.3) de los pacientes monovaso o sin lesiones significativas, esta diferencia no fue significativa ($p=0.63$), y peor aún, ambos valores se situaron por encima del punto de corte 2.0, que según la mayor parte de la bibliografía revisada delimita adecuadamente los pacientes de bajo y alto riesgo.

Basado en los resultados obtenidos, el $INL \geq 2.0$ mostró una sensibilidad modesta para predecir EAC extensa, apenas de un 62.5%; y un valor predictivo positivo del 51.7% que resultó inferior al 92.3% obtenido cuando al menos uno de los scores GRACE o TIMI resultaron de alto riesgo. Por tanto, no pudimos asumir la relevancia del INL como marcador de riesgo, con el mismo entusiasmo que el Dr. Rodríguez Blanco S. En nuestra opinión, aunque el INL pudiera ser un marcador útil en la predicción de EAC grave, ⁽⁴⁾ no ha demostrado tener la suficiente robustez estadística, y tampoco ha logrado aportar información adicional a biomarcadores como las troponinas, o scores ya estandarizados y validados interna y externamente, como GRACE y TIMI, los cuales siguen siendo el estándar en la estratificación de los síndromes coronarios agudos, aunque no son los únicos criterios a tener en cuenta.

Al menos en el contexto de los síndromes coronarios agudos, el INL no aparenta correr con mejor suerte que otros reactantes de fase aguda, como el índice leucoglucémico, conteo global de leucocitos, proteína C reactiva, fibrinógeno, interleucinas 6 y 8, P-selectina, molécula de adhesión intracelular 1, amiloide sérico A, etc., etc.; los cuales, si bien han demostrado *in vivo* cierta independencia de otros biomarcadores o condiciones de riesgo, todavía no son considerados el punto de partida para la toma de las decisiones más importantes, ya sea por su potencia estadística o por su disponibilidad. ⁵

Revisiones bibliográficas

1_Libby P. Biología vascular de la aterosclerosis. En: Braunwald E, director. Braunwald. Tratado de cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10ª edición. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 873-90.

2_Copca Nieto DV, Álvarez López JA, Santillán Frago WJ, Ramírez del Pilar R, López López LR, López González DS, et al. Relación entre síndrome metabólico e índice neutrófilo/linfocito. Med Int Méx. 2017 Mar;33(2):195-203.

3_Martínez Urbistondo D, Beltrán de Miguel A, Beloqui Ruiz O, Huerta González A. Índice neutrófilo/linfocito como marcador inflamatorio y de daño vascular subclínico en sujetos asintomáticos. Rev Esp Cardiol. 2015;68 Supl 1:125.

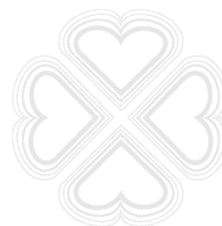
4_Díaz-Chirón Sánchez L, Pascual Calleja I, Suárez Cuervo A, Almendarez Lacayo M, Gutiérrez de la Varga L, Martínez León A, et al. El índice neutrófilo/linfocito y el tamaño del infarto en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST tratados con angioplastia primaria exitosa. Rev Esp Cardiol. 2017;70 Supl 1:840.

5_Alfonso F, Sanchís J. Nuevos datos sobre el valor pronóstico de los marcadores inflamatorios en pacientes con síndrome coronario agudo. Rev Argent Cardiol. 2013 Sep-Oct;81(5).

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA Waldo Antonio Milian Paula

Hospital General "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba E-mail: waldodecuba@gmail.com

Los autores firmantes del manuscrito declaran no poseer Conflicto de intereses.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).