

## Neutrófilos en el diagnóstico de infarto del miocardio tipo 4a

### Neutrophils in the Diagnosis of Type 4 Myocardial Infarction

Suilbert Rodríguez Blanco<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-2280-6411>

Orlando Henríquez Italin<sup>1</sup> <https://orcid.org/0009-0005-4748-4203>

José Aguilar Medina<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-5274-0797>

Enmanuel Hernández Valdés<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0003-0565-9122>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Hermanos Ameijeiras”. La Habana, Cuba.

\* Autor para la correspondencia: [suilbertrb@gmail.com](mailto:suilbertrb@gmail.com)

#### RESUMEN

**Introducción:** El infarto del miocardio tipo 4a es una complicación del intervencionismo coronario percutáneo que incrementa el estado inflamatorio de los pacientes.

**Objetivo:** Evaluar el valor diagnóstico del conteo absoluto de neutrófilos en la aparición de infarto del miocardio tipo 4a.

**Métodos:** Se realizó una cohorte prospectiva en el Hospital Hermanos Ameijeiras. El universo estuvo constituido por 412 pacientes a los que se les realizó intervencionismo coronario percutáneo en el período comprendido de noviembre de 2018 a enero de 2021, la muestra fue de 232 pacientes. Se definieron variables clínicas, anatómicas, e inflamatorias.

**Resultados:** Existieron diferencias significativas entre los pacientes con infarto tipo 4a y los que no tuvieron esta complicación según las variables clínicas: edad, índice de masa corporal, diabetes *mellitus*, enfermedad renal crónica y disfunción sistólica ventricular. La elevación del conteo absoluto de neutrófilos posterior al proceder con un área bajo la curva de 0,947 tuvo buena capacidad de discriminación de esta complicación ( $p = 0,000$ ). En el diagnóstico de infarto periproceder el conteo absoluto de neutrófilos fue  $\geq 7,35$  posterior al proceder, tuvo una sensibilidad de 91,3 % y una especificidad de 96,2 %.

**Conclusiones:** Los neutrófilos fueron sensibles y específicos para el diagnóstico de infarto del miocardio tipo 4a.

**Palabras clave:** neutrófilos; infarto periprocedimiento de intervencionismo coronario.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Type 4 myocardial infarction is a complication of percutaneous coronary intervention that increases the inflammatory state of patients.

**Objective:** To evaluate the diagnostic value of the absolute neutrophil count in the occurrence of type 4 myocardial infarction.

**Methods:** A prospective cohort was carried out at Hermanos Ameijeiras Clinical Surgical Hospital. The universe consisted of 412 patients who underwent percutaneous coronary

intervention from November 2018 to January 2021, two hundred thirty-two (232) patients form the sample. Clinical, anatomical and inflammatory variables were defined.

**Results:** There were significant differences between patients with type 4 infarction and those who did not have this complication according to the clinical variables such as age, body mass index, diabetes mellitus, chronic kidney disease and ventricular systolic dysfunction. The subsequent elevation of the absolute neutrophil count when proceeding with an area under the 0.947 curve had good ability to discriminate this complication ( $p = 0.000$ ). In the diagnosis of periprocedural infarction, the absolute neutrophil count was  $\geq 7.35$  after the procedure, it had 91.3% sensitivity and 96.2% specificity.

**Conclusions:** Neutrophils were sensitive and specific for the diagnosis of type 4 myocardial infarction.

**Keywords:** neutrophils; periprocedural infarction of coronary intervention.

Recibido: 13/06/2023

Aceptado: 16/11/2023

## Introducción

La cardiopatía isquémica constituye una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. En Los Estados Unidos de América se estima que alrededor de 18,2 millones de personas de 20 años o más padecen de esta entidad.<sup>(1)</sup> En Cuba, las enfermedades del corazón se mantienen como la principal causa de muerte de todas las edades, con un saldo en el 2019 de 26 736 fallecidos, con la causa miocárdica como el principal contribuyente a estas cifras.<sup>(2)</sup> El intervencionismo coronario percutáneo (ICP) consiste en la instrumentación percutánea de las arterias coronarias con el objetivo de dilatar lesiones obstructivas que dificulten el riego sanguíneo al miocardio.<sup>(3)</sup> Esta opción terapéutica se ha difundido de manera excepcional en las últimas décadas, y ha sido trascendental en la cardiología contemporánea.<sup>(4)</sup>

Una de las complicaciones más temidas del tratamiento invasivo de la enfermedad arterial coronaria es el infarto del miocardio (IM) que se relaciona con el proceder. La troponina cardíaca (TnC) ha sido el marcador de incuestionable valor en el diagnóstico de esta entidad, denominada IM tipo 4a.<sup>(5)</sup>

La inflamación es fundamental en las enfermedades cardiovasculares y dentro de estas, en la progresión y desestabilización de la lesión aterosclerótica, que es la base estructural de la enfermedad arterial coronaria.<sup>(6)</sup> La inflamación de bajo grado produce disfunción endotelial arterial y disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico.<sup>(7)</sup> En las arterias coronarias, el estado inflamatorio de la placa aterosclerótica resulta en el remodelado y la desestabilización de la cápsula fibrosa con mayor riesgo de ruptura en el procedimiento de ICP, lo que se asocia a complicaciones como el IM tipo 4a.<sup>(8)</sup>

La disminución brusca del riego sanguíneo a un territorio miocárdico durante el ICP se debe a varias causas como: la pérdida de flujo sanguíneo o el flujo lento a un ramo secundario, la embolización distal de trombo o material de la placa aterosclerótica, la oclusión transitoria de un vaso, el fenómeno de no reflujo o flujo lento en vaso principal y la disección residual.<sup>(9)</sup>

Una expresión del estado inflamatorio se deriva del análisis de los leucocitos en sangre, en particular, el conteo absoluto de neutrófilos ha demostrado ser un importante marcador de inflamación y un predictor potencial de riesgo cardiovascular.<sup>(10,11)</sup> Se ha encontrado asociación entre el aumento de estas células en sangre y los resultados adversos del intervencionismo coronario.<sup>(12)</sup>

La investigación tuvo el objetivo de evaluar el valor diagnóstico del conteo absoluto de neutrófilos en la aparición de infarto del miocardio tipo 4a.

## Métodos

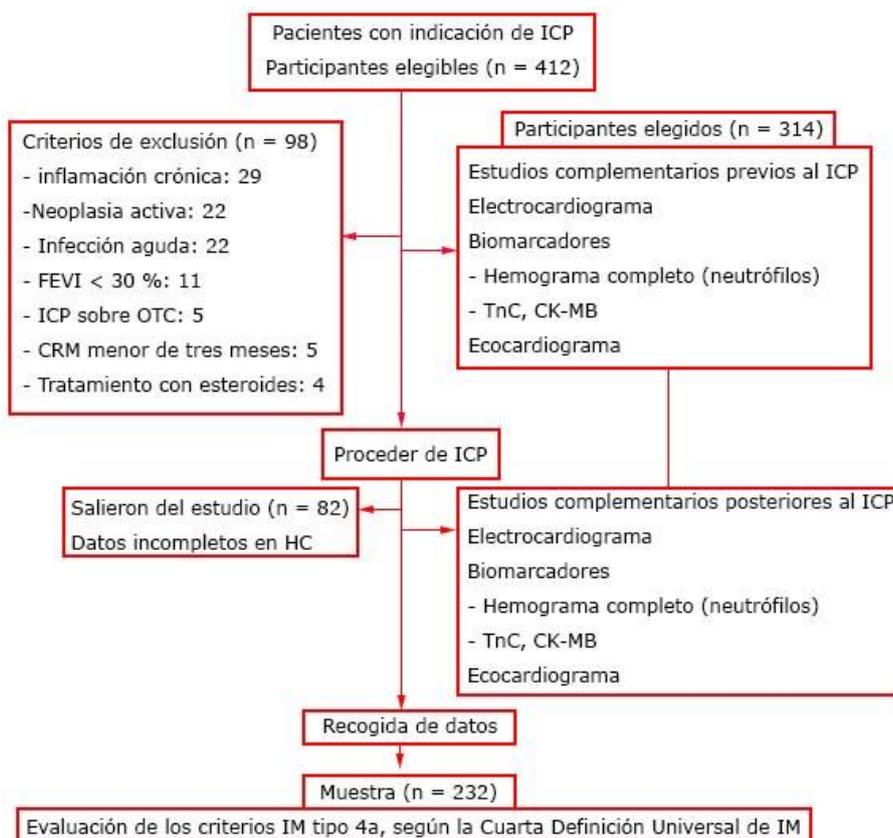
Se realizó una investigación aplicada, de validez diagnóstica, con un diseño de cohorte prospectiva. En el departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, en el período comprendido entre noviembre de 2018 y enero de 2021, ambos meses incluidos.

La muestra quedó conformada por 232 pacientes, correspondiente a igual número de procederes de pacientes con la enfermedad arterial coronaria a los que se les realizó ICP en el hospital en estudio.

Los criterios de inclusión en la investigación fueron: Pacientes mayores de 18 años de edad a los que se les realizó el procedimiento de ICP y dieron su consentimiento para participar en la investigación.

En cuanto a los criterios de exclusión en la investigación se tuvieron en cuenta: la disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo [fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor de 30 %]. ICP sobre oclusión total crónica. Cirugía de revascularización miocárdica en los tres meses anteriores. Enfermedad pulmonar grave. Neoplasia activa. Desorden hematológico crónico. Enfermedad inflamatoria crónica. Infección activa al momento de la intervención. Tratamiento de quimioterapia actual. Terapia con esteroides en el último año.

En los criterios de salida de la investigación estuvieron aquellos pacientes que no desearon continuar en el proyecto de la investigación. La no determinación de neutrófilos a las seis horas del proceder por cualquier causa, y también los que no tenían los datos completos en la historia clínica (fig. 1).



**Fig 1-** Flujograma del estudio.

*Leyenda:* ICP: intervencionismo coronario percutáneo. n: número de pacientes. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. OTC: oclusión total crónica. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. TnC: troponina cardíaca. CK-MB: creatina quinasa fracción MB. HC: historia clínica. IM: infarto del miocardio.

Las variables principales fueron:

- Conteo absoluto de neutrófilos: según el número absoluto de neutrófilos. Se determinó en el hemograma completo previo al proceder y a las seis horas de este. Los valores se expresaron  $\times 10^9/L$ .
- Se estudiaron otras variables como: IM 4a, variables clínicas, angiográficas, relacionadas con el proceder y dependientes de laboratorio.

En cuanto a las consideraciones éticas del estudio clínico fue conducido de acuerdo con todo lo que declara la Declaración de Helsinki.<sup>(13)</sup> Se les informó a los pacientes involucrados sobre las características de la investigación y se les pidió el consentimiento de participación. Además, el trabajo se llevó a cabo bajo la autorización del Comité Científico y la Comisión de Ética de la investigación.

Las técnicas y los procedimientos del análisis automático del leucograma fueron: El leucograma se realizó en un equipo de hemograma automatizado Pentra-DX NEXUS.

Analizador hematológico completamente automatizado para el diagnóstico in vitro de las muestras de sangre total anticoagulada con EDTA al 1 0%.

Neutrófilos: (NEU), expresado en valor absoluto (#).

Para llevar a cabo lo anteriormente expuesto se creó una base de datos al efecto y se utilizó el paquete estadístico *Statistical Package Social Science* (Spss) versión 20.

En el análisis estadístico las variables cualitativas se resumieron con números absolutos y porcentajes, la comparación de las proporciones se realizó con la prueba ji cuadrado ( $\chi^2$ ) con corrección o sin ella, según correspondiera y en caso de existir el 25 % o más de frecuencias esperadas menores que cinco, se aplicó la prueba exacta de Fisher.

Las cuantitativas se resumieron con la media (M) y su desviación estándar (DE), cuando no se cumplió el supuesto de normalidad con la mediana (Me) y el rango intercuartílico (RI), para la comparación se empleó la t de *student* o la U de Mann-Whitney según los tamaños de la muestra en cada grupo y la distribución de las variables.

## Resultados

En el estudio existieron diferencias significativas entre los pacientes con IM tipo 4a y los que no tuvieron esta complicación del proceder según las variables clínicas: edad, IMC, DM, ERC y FEVI entre 30 y 50 %. En 140 pacientes (60,3 %) se realizó el ICP en un contexto de inestabilidad clínica, 69,6 % de los casos con IM tipo 4a.

En el grupo de IM tipo 4a, se evidenció una complejidad anatómica (mayor puntaje SYNTAX, por la presencia de trombo y por la lesión en bifurcación verdadera). Para el tipo de lesión, la prueba de  $\chi^2$  no fue válida.

En relación con las características propias del procedimiento de ICP en los pacientes que desarrollaron el IM tipo 4a se documentó la complejidad técnica, dado por la elevada frecuencia de ICP multiarterial, por el mayor número de *stent* implantados y el empleo de la técnica de balón besándose. Del total de proceder, 94 % finalizó con éxito angiográfico final y la ausencia de esta variable se asoció de forma significativa a la presencia de IM periproceder. Para el tipo de estrategia compleja en bifurcación, la prueba de  $\chi^2$  no fue válida (tabla 1).

**Tabla 1-** Variables anatómicas y del proceder

Variables anatómicas y del proceder		Presencia infarto 4a		Total (n = 232)	p
		Sí (n = 23)	No (n = 209)		
EAC multivasos [n.º (%)]		16 (69,6)	96 (45,9)	112 (48,3)	0,031**
ICP multiarterial [n.º (%)]		16 (69,6)	48 (23,0)	64 (27,6)	0,000**
Syntax [mediana (RI)]		24,0 (9,0)	11,0 (12,0)	11,0 (15,0)	0,000*
Tipo de lesión tratada	Tipo A	8 (34,8)	144 (68,9)	152 (65,5)	NV
	Tipo B1	6 (26,1)	16 (7,7)	22 (9,5)	
	Tipo B2	7 (30,4)	49 (23,4)	56 (24,1)	
	Tipo C	2 (8,7)	0 (0,0)	2 (0,9)	
Trombo [n.º (%)]		4 (17,4)	2 (1,0)	(2,6)	0,001***

Calcificación severa [n.º (%)]		5 (21,7)	48 (23,0)	53 (22,8)	0,894**
Lesión bifurcación [n.º (%)]		18 (78,3)	91 (43,5)	109 (47,0)	0,002**
Bifurcación verdadera [n.º (%)]		17 (73,9)	52 (24,9)	69 (29,7)	0,000**
Técnica simple bifurcación [n.º (%)]		13 (56,5)	90 (43,1)	103 (44,4)	0,218**
Técnica compleja bifurcación [n.º (%)]		5 (21,7)	1 (0,5)	6 (2,6)	0,000***
Tipo de técnica compleja [n.º (%)]	No	18 (78,3)	208 (99,5)	226 (97,4)	NV
	Culotte	3 (13,0)	1 (0,5)	4 (1,7)	
	TAP	2 (8,7)	0 (0,0)	2 (0,9)	
Doble balón besándose [n.º (%)]		8 (34,8)	3 (1,4)	11 (4,7)	0,000***
Tipo stent [n.º (%)]	Convencional	3 (13,0)	56 (26,8)	59 (25,4)	0,151**
	Farmacoactivo	20 (87,0)	153 (73,2)	173 (74,6)	
Número stent implantado [mediana (RI)]		2,0 (1,0)	1,0 (1,0)	2,0 (2,0)	0,000*
Longitud total segmento stentado (mm) [mediana (RI)]		29,0 (12,0)	23,0 (10,0)	23,0 (14,7)	0,000*
Diámetro stent (mm) [mediana (RI)]		3,0 (0,0)	3,0 (0,5)	3,0 (0,5)	0,779*
Éxito angiográfico [n.º (%)]		12 (52,2)	206 (98,6)	218 (94,0)	0,000***

Fuente: Base de datos

Leyenda: EAC: enfermedad arterial coronaria. ICP: intervencionismo coronario percutáneo. SYNTAX: escala SYNTAX. TAP: técnica stent en T con pequeña protrusión. \*Prueba U de Mann-Whiney. \*\* Prueba ji cuadrado ( $X^2$ ), \*\*\*Prueba exacta de Fisher. NV: Prueba  $X^2$  no válida por existir más del 20,0 % de las frecuencias esperadas menores que 5.

El número absoluto de los neutrófilos se elevó de forma significativa,  $p = 0,000$ ; después del proceder (tabla 2).

**Tabla 2-** Estadísticos descriptivos de la variación del número absoluto de neutrófilos antes y después del proceder

Estadísticos	Neutrófilos antes del proceder	Neutrófilos después del proceder
Media (DE)	5,49 (1,16)	6,55 (0,99)
IC de 95 %	5,35-5,65	6,43-6,68
Mínimo	2	4
Máximo	8	10
$p$	0,000	

Fuente: Base de datos.

La elevación fue mayor en los pacientes que presentaron IM 4a (fig. 2).

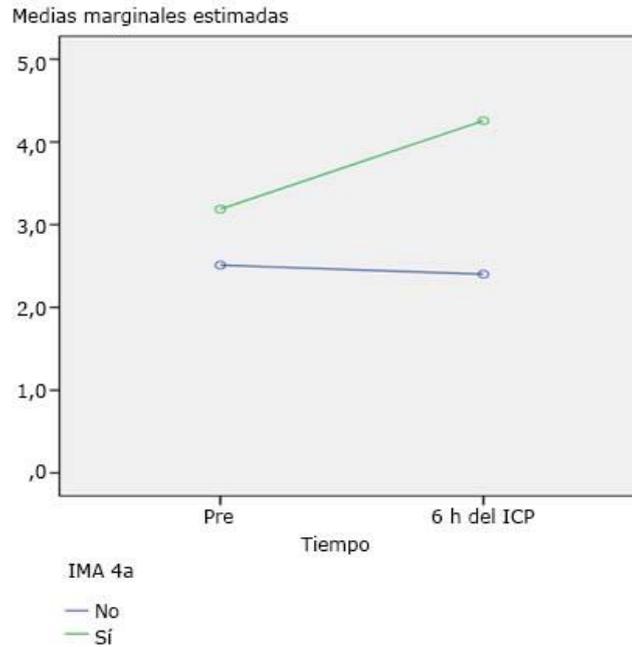


Fig. 2- Número absoluto de neutrófilos según la presencia de infarto 4ª.

El valor absoluto de neutrófilos posterior al proceder tiene un área bajo la curva de 0,947 resultado que fue significativo ( $p = 0,000$ ). La elevación del conteo absoluto de neutrófilos por encima de 6,85 tiene una sensibilidad de 95,7 % y una especificidad de 73,2 %, mientras que, si se toma 7,35 como punto corte, ambos indicadores superan el 90 % (fig. 3).

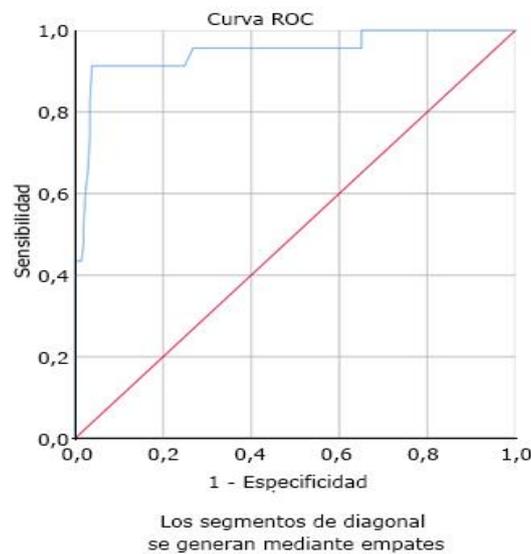


Fig. 3- Curva para el valor diagnóstico de infarto tipo 4a según el valor absoluto de neutrófilos posterior al proceder.

## Discusión

La revascularización miocárdica mediante ICP tiene un impacto muy favorable en el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Mejora la calidad de vida de los pacientes, disminuye

la sintomatología y la necesidad de fármacos antisquémicos.<sup>(14,15)</sup> Una importante complicación de esta técnica es el infarto periproceder.

Los diferentes estudios que han abordado la incidencia de esta complicación utilizan la diversidad de los biomarcadores y los criterios diagnósticos,<sup>(16,17)</sup> lo cual se traduce en la variabilidad de la incidencia. El autor asume como biomarcador principal la troponina C, acorde a lo establecido en la Cuarta Definición Universal del Infarto del Miocardio.<sup>(14)</sup> La incidencia encontrada en la presente investigación difiere de la documentada en los estudios Syntax<sup>(18)</sup> y Excel,<sup>(19)</sup> de 2,7 % y 3,6 % de forma respectiva.

En 23 604 pacientes procedentes de 11 estudios, la frecuencia de IM como complicación del ICP es de 7,1 % al utilizar la elevación de CK-MB como marcador diagnóstico.<sup>(20)</sup>

*Christensen y otros*<sup>(21)</sup> en el ICP de pacientes con angina de esfuerzo estable, documentaron que la existencia de IM relacionado con el proceder en 4,1 % de los estudiados con el empleo de CK-MB y en 15,2 % con la TnC, el uso de esta última como biomarcador, aumenta la frecuencia reportada sobre esta complicación al ser esta de mayor sensibilidad y especificidad con respecto a la CK-MB.

A juicio del autor, la incidencia de IM tipo 4a en la presente serie, aunque con el empleo de TnC como marcador diagnóstico, es alta, lo que se debe al elevado riesgo clínico y anatómico de los pacientes incluidos, además, de las características del material que se emplea.

El ICP se relaciona con la modulación local de la respuesta inflamatoria.<sup>(22)</sup> La acción mecánica de la armazón metálica sobre la pared vascular coronaria, durante la dilatación, induce un daño endotelial.<sup>(23)</sup> Además, genera diferentes grados de daño al miocito provocado por irritación secundaria al contraste yodado e isquemia transitoria seguida de reperfusión,<sup>(24)</sup> fenómenos que activan la inmunidad innata con el reclutamiento de neutrófilos, la agilización de linfocitos y su infiltración local,<sup>(25)</sup> que se expresan en el aumento de los marcadores inflamatorios.

En la presente investigación se percibe que la elevación del conteo absoluto de neutrófilos posterior al ICP, con un área bajo la curva ROC de 0,947; tiene buena capacidad de discriminación entre los enfermos o no con infarto tipo 4a, resultado altamente significativo ( $p = 0,000$ ).

Se encontró, además, que 6,85 como punto de corte del valor absoluto de conteo de neutrófilos posterior al proceder, tiene una sensibilidad del 95,7 % y una especificidad del 73,2 %; en tanto, si se toma 7,35 como punto de corte, la sensibilidad es de 91,3 % y la especificidad es de 96,2%.

Estos datos coinciden con la evidencia mostrada por *Bressi y otros*<sup>(26)</sup> en su investigación, al percibir el aumento en pacientes con IM tipo 4a del conteo de neutrófilos a las 6 y 24 h con relación al basal, (previo al ICP: 4,09; a las 6 h: 6,58 y a las 24 h: 6,59;  $p < 0,001$ ). El autor opina en este sentido, que los resultados afines se deban a la expresión del estado inflamatorio que se relaciona con la complicación del proceder.

Existe la evidencia<sup>(27,28)</sup> que relaciona la elevación de los neutrófilos, como marcador inflamatorio con el pronóstico y el diagnóstico de los pacientes con SCA, que permite emplearlo como parámetro auxiliar, y su aumento depende de la magnitud del daño miocárdico.

En el hospital en estudio, una investigación que relaciona el conteo de neutrófilos y linfocitos con la trombosis del stent, documenta una elevación de los niveles de neutrófilos después del procedimiento invasivo, sin variación significativa de linfocitos.<sup>(29)</sup>

El autor, al tener en cuenta toda la evidencia anterior, interpreta que previo al proceder de ICP, el estado inflamatorio arterial y en la placa aterosclerótica, se incrementa el riesgo de disfunción endotelial de desplazamiento de placa con alteración de flujo sanguíneo y formación de microtrombos durante el ICP, que deriva en obstrucción y disfunción microvascular, lo que lleva al IM tipo 4a y eleva los marcadores inflamatorios; además, al establecerse esta afección se produce un incremento del conteo absoluto de neutrófilos, proceso que puede determinarse a las 6 h del proceder, tiempo prudente para la adecuada estratificación de riesgo y la decisión clínica oportuna.

Por otra parte, un biomarcador de isquemia miocárdica, debe combinar una adecuada sensibilidad en la detección del daño, una especificidad cardíaca, una concreta información fisiopatológica, un diagnóstico temprano, que sea de fácil determinación, rápido, de bajo costo, cuantitativo y reproducible.<sup>(30)</sup>

Se concluye en esta investigación que el valor de neutrófilos se incrementa a las 6 h del intervencionismo coronario. Es un marcador sensible y específico para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio tipo 4a.

## Referencias bibliográficas

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, *et al.* Heart disease and stroke statistics— 2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e135-e596. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000757>.
2. Anuario Estadístico de Salud 2019. Edición especial. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. La Habana: 2020 [acceso 11/03/2021]. Disponible en: <http://www.sld.cu/anuncio/2020/05/09/publicado-el-anuario-estadistico-de-salud-2019>
3. Grüntzig A. Transluminal dilatation of coronary–artery stenosis. *Lancet*. 1978;1(8058):263. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(78\)90500-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(78)90500-7).
4. Anderson HV. Appropriateness of percutaneous coronary intervention: appropriate use criteria outperform certificate of need. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(2):e011661. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011661>.
5. Sambola A, Tejedor AV, Jiménez-Quevedo P, Alfonso F. Definition of myocardial infarction type 4a: Can we define its diagnosis and systematize clinical practice? Response. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(8):694-8. DOI: <https://doi.org/doi.org/10.1016/j.rec.2019.01.012>.
6. Roubille F, Huet F, Duflos C. Total burden of events a new standard stressing the positive impact of inflammation modulation. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(14):1671-3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.036>.
7. Stock JK. Residual inflammatory risk: Lessons from trials for the future. *Atherosclerosis*. 2020;311:103-104. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.08.019>.
8. Kini AS, Yoshimura T, Vengrenyuk Y, Amirian J, Hasan Ch, Baber U, *et al.* Plaque morphology predictors of side branch occlusion after main vessel stenting in coronary

- bifurcation lesions. *Jacc: Cardiovascular Interventions*. 2016;9(8):684-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.02.022>.
9. Park DW, Kim YH, Yun SC, Ahn JM, Lee JY, Kim WJ, *et al*. Frequency, causes, predictors, and clinical significance of peri-procedural myocardial infarction following percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J*. 2013;34(7):1662-9. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs048>.
10. Tucker B, Vaidya K, Cochran BJ, Patel S. Inflamación durante la intervención coronaria percutánea: valor pronóstico, mecanismos y objetivos terapéuticos. *Celdas*. 2021;10(6):1391. DOI: <https://doi.org/10.3390/cells10061391>.
11. Ma Y. Papel de los neutrófilos en la lesión cardíaca y la reparación después de un infarto de miocardio. *Celdas*. 2021;10(7):1676. DOI: <https://doi.org/10.3390/cells10071676>.
12. Tian J, Liu Y, Liu Y, Song X, Zhang M, Xu F, *et al*. Prognostic association of circulating neutrophil count with no-reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction following successful primary percutaneous intervention. *Dis Markers*. 2017;1-9. Disponible en: <http://doi.org/10.1155/2017/8458492>
13. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical Research Involving Human Subjects. *JAMA*. 2013;310(20):1-95. DOI: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2013.281053>
14. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, *et al*. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Giornale Italiano di Cardiologia*. 2019;20(7-8 Suppl 1):1S-61S. DOI: <https://doi.org/10.1714/3203.31801>
15. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, *et al*. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-77. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, *et al*. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72.e1-e27. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.009>.
17. Gregson J, Stone GW, Ben-Yehuda O, Redfors B, Kandzari DE, Morice MC, *et al*. Implications of alternative definitions of peri-procedural myocardial infarction after coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(14):1609-21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.016>.
18. Thuijs D, Kappetein AP, Serruys PW, Mohr FW, Morice MC, Mack MJ, *et al*. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with threevessel or left main coronary artery disease: 10- year follow-up of the multicentre randomized controlled SYNTAX trial. *Lancet*. 2019;394(10206):1325-34. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31997-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31997-X).
19. Ben-Yehuda O, Chen S, Redfors B, McAndrew T, Crowley A, Kosmidou I, *et al*. Impact of large periprocedural myocardial infarction on mortality after percutaneous coronary

- intervention and coronary artery bypass grafting for left main disease: an analysis from the EXCEL trial. *Eur Heart J.* 2019;40(24):1930-41. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz113>.
20. Silvain J, Zeitouni M, Paradies V, Zheng HL, Ndrepepa G, Cavallini C, *et al.* Cardiac procedural myocardial injury, infarction, and mortality in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention: a pooled analysis of patient-level data. *Eur Heart J.* 2021;42(4):323-34. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa885>
21. Christensen MK, Huang H, Torp-Pedersen C, Trydal T, Ravkilde J. Incidence and impact on prognosis of periprocedural myocardial infarction in 2760 elective patients with stable angina pectoris in a historical prospective followup study. *BMC Cardiovascular Disorders.* 2016;16(140). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12872-016-0293-4>.
22. Sant V, Souza R, Barbosa A, Izar M, Gidlund M, Fonseca H, *et al.* Percutaneous coronary intervention modulates inflammatory response after stent implantation in patients with stable coronary artery disease. *Atherosclerosis.* 2018;275:e115. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.06.326>.
23. Kini AS, Yoshimura T, Vengrenyuk Y, Amirian J, Hasan Ch, Baber U, *et al.* Plaque morphology predictors of side branch occlusion after main vessel stenting in coronary bifurcation lesions. *Cardiovascular Interventions.* 2016;9(8):684-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.02.022>.
24. Spitzer E, De Vries T, Cavalcante R, Tuinman M, Rademaker-Havinga T, Alkema M, *et al.* Detecting periprocedural myocardial infarction in contemporary percutaneous coronary intervention trials. *J Am Coll Cardiol Interv.* 2017;10(7):658-66. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.12.016>.
25. Hofmann U, Frantz S. Role of lymphocytes in myocardial injury, healing, and remodeling after myocardial infarction. *Circ Res.* 2015;116:354-67. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.304072>.
26. Bressi E, Mangiacapra F, Ricottini E, Cavallari I, Colaiori I, Di Gioia G, *et al.* Relation of Neutrophil to Lymphocyte Ratio With Periprocedural Myocardial Damage in Patients Undergoing Elective Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol.* 2016;118(7):980-4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.07.015>.
27. Gökteş MU, Akyol PY, Karakaya Z, Payza U and Topal FE. Evaluation of white blood cell and neutrophil/lymphocyte ratio in acute coronary syndrome patients admitted to emergency department. *Biomedical Research.* 2018;29(10):2009-14. DOI: <https://doi.org/10.4066/biomedicalresearch.29-18-136>.
28. Tahto E, Jadric R, Pojskic L, Kicic E. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and its relation with markers of inflammation and myocardial necrosis in patients with acute coronary syndrome. *Med Arch.* 2017;71(5):312-5. DOI: <https://doi.org/10.5455/medarh.2017.71.312-315>.
29. Rodríguez S, Leyva AY, Aguilar JM. Índice neutrófilo-linfocitario en la predicción de trombosis temprana del stent. *Rev Argent Cardioangiol Intervencionista.* 2020;11(1):17-20. DOI: <https://doi.org/10.30567/RACI/202001/0017-0020>.
30. Aydin S, Ugur K, Aydin S, Sahin I, Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag.* 2019;(15):1-10. DOI: <https://doi.org/10.2147/VHRM.S166157>.

### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

### **Contribución de los autores**

*Conceptualización:* Suilbert Rodríguez Blanco.

*Curación de datos:* José Aguilar Medina.

*Investigación:* Orlando Henríquez Italin, Enmanuel Hernández Valdés.

*Metodología:* Suilbert Rodríguez Blanco.

*Administración del proyecto:* José Aguilar Medina.

*Software:* Enmanuel Hernández Valdés.

*Supervisión:* Suilbert Rodríguez Blanco.

*Validación:* Suilbert Rodríguez Blanco.

*Visualización:* Suilbert Rodríguez Blanco.

*Redacción del borrador original:* Suilbert Rodríguez Blanco, Orlando Henríquez Italin, José Aguilar Medina, Enmanuel Hernández Valdés.

*Redacción, revisión y edición:* Suilbert Rodríguez Blanco, Orlando Henríquez Italin, José Aguilar Medina, Enmanuel Hernández Valdés.