



4033-2. LA TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES AUMENTA LA AGREGABILIDAD PLAQUETAR INDEPENDIENTEMENTE DE ESTAR O NO BAJO TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

José Luis Ferreiro Gutiérrez, Silvia Homs Vila, Ana Lucrecia Marcano Fernández, Josep Gómez-Lara, Rafael Romaguera Torres, Gerard Roura Ferrer, Joan Antoni Gómez-Hospital y Ángel Ramón Cequier Fillat del Área de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

Resumen

Introducción y objetivos: La transfusión de concentrados de hematíes (CH) es un factor de riesgo (independiente del sangrado) de eventos isquémicos e incluso de mortalidad en pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA). Recientemente, se ha observado que la transfusión de CH aumenta in vitro la activación y agregación plaquetar en voluntarios sanos, lo que podría ser uno de los mecanismos causales del efecto nocivo de la transfusión de CH en pacientes con un SCA, no habiendo sido evaluado este mecanismo ex vivo. El objetivo de este estudio es evaluar el efecto causado por la transfusión de un CH en la reactividad plaquetar en pacientes con y sin tratamiento antiagregante.

Métodos: Estudio farmacodinámico prospectivo con datos apareados en el que se incluyen pacientes en los que se realiza transfusión de al menos 1 CH (según práctica clínica), ya sean sujetos con cardiopatía isquémica (CI) y doble tratamiento antiagregante o pacientes sin CI conocida y sin tratamiento antiagregante. Se analizó la reactividad plaquetar en dos momentos: 1) antes de iniciar la transfusión; y 2) 15-30 minutos después de acabar la transfusión del primer concentrado de hematíes. La reactividad plaquetar se midió con las siguientes pruebas: análisis de fosforilación de la proteína VASP (variable de valoración principal, medida en P2Y12 reactivity index –PRI); agregometría de electrodos múltiples y agregometría óptica. Datos reportados como LSM $\pm$ SEM.

Resultados: En los 15 pacientes incluidos, se apreció un aumento significativo de la reactividad plaquetar medida con VASP tras la transfusión de 1 CH: PRI $50,8 \pm 5,9\%$ (muestra pre) vs $56,6 \pm 4,8\%$ (muestra post); $p = 0,037$. Se observó la misma tendencia al aumento en la agregabilidad plaquetar tras administrar CH tanto en pacientes con CI y doble antiagregación ($n = 8$; PRI $37,2 \pm 7,2\%$ vs $43,9 \pm 5,3\%$; $p = 0,14$) como en pacientes sin tratamiento antiagregante ($n = 7$; PRI $66,4 \pm 4,3\%$ vs $71,0 \pm 3,7\%$; $p = 0,17$). Se obtuvieron resultados similares con los otros tests de función plaquetar empleados.

Conclusiones: La transfusión de CH aumenta la agregabilidad plaquetar, independientemente de si el paciente recibe o no tratamiento antiagregante, lo que podría contribuir a explicar el aumento de riesgo de presentar eventos isquémicos en pacientes con SCA que reciben transfusión de CH.