



4002-3. GENERACIÓN DE TROMBINA Y MICROPARTÍCULAS PROCOAGULANTES EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y DOBLE ANTIAGREGACIÓN

Santiago Heras Herreros, Juan Miguel Ruiz Nodar, Emma López, Pascual Marco Vera y Francisco Sogorb Garri del Hospital General Universitario, Alicante.

Resumen

Introducción: A pesar de seguir tratamiento con Clopidogrel (CPD) y ácido acetilsalicílico (AAS), un 20% de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) sufren nuevos eventos. El estado de hipercoagulabilidad de éstos puede ser una de las causas. Nuestro objetivo es analizar la generación de trombina y micropartículas procoagulantes (MP) 1 y 9 meses tras SCA en pacientes con doble antiagregación.

Material y Métodos: Fueron incluidos 149 pacientes con SCA revascularizados con stent farmacoactivo. Se realizó estudio de agregación 30 días y 9 meses post revascularización coronaria percutánea (RCP). Se incluyó un grupo control de 28 sujetos sin cardiopatía isquémica previa ni trombofilia. Se midió la hiperreactividad plaquetaria con agregación plaquetaria a adenosina difosfato (ADP) y a ácido araquidónico. Los puntos de corte fueron 35 U y 40 U respectivamente. El test de generación de trombina se realizó usando método de fluorescencia. La determinación de MP se realizó por generación de trombina (activada por baja cantidad de factor tisular). Se usó inmunoprecipitación para cuantificar monómeros de fibrina. Fibrina en plasma se obtuvo por método Claus.

Resultados: No se hallaron diferencias significativas en los resultados obtenidos en determinaciones 1 mes y 9 meses post RCP. El pico de trombina y el potencial endógeno de trombina fueron significativamente menores en pacientes antiagregados. El tiempo en alcanzar el pico de trombina estaba significativamente aumentado en los tratados. Los valores de MP determinados por los 2 test fueron significativamente menores en pacientes que en controles. En contraste los monómeros de fibrina y el fibrinógeno plasmático estaban aumentados en los pacientes. 45 pacientes presentaban hiperreactividad (test ADP) y en este subgrupo se objetivó un aumento en fibrinógeno (402 vs 380 nM) y pico de trombina (364,8 vs 324,1 nM) $p < 0,05$.

Conclusiones: Estos resultados indican que pacientes con doble antiagregación producen menos trombina y MP. Los no respondedores a CPD, con mayor riesgo de presentar nuevos eventos, pueden ser identificados con test de hemostasia como la generación de trombina.