

RELACIÓN ENTRE EL TAFI Y SUS POLIMORFISMOS CON LA EFICACIA DE LA FIBRINOLÍISIS TERAPÉUTICA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

A. Romero^a, J. Lucas^a, J. González^b, J.J. Verdú^a, J. Caturla^b y P. Marco^a

^aUnidad de hemostasia y trombosis. Servicio de hematología y hemoterapia. Hospital general universitario de Alicante, ^bUnidad coronaria. Servicio de cuidados intensivos. Hospital General universitario de Alicante.

El TAFI es un inhibidor de la fibrinólisis que disminuye la unión del plasminógeno a la fibrina. Sin embargo, su participación en la eficacia de la trombolisis en pacientes con infarto del miocardio agudo (IAM) sigue sin estar claramente establecida. Su concentración plasmática se encuentra determinada de forma genética por sus distintos polimorfismos.

Objetivo: El objetivo de nuestro estudio es establecer la relación entre los polimorfismos del gen del TAFI y sus niveles plasmáticos con la eficacia de la trombolisis en el infarto agudo de miocardio.

Métodos: Determinamos niveles plasmáticos de TAFI, antigénico (técnica ELISA) y funcional, y los polimorfismos 325 y 147 del gen TAFI en 49 pacientes consecutivos diagnosticados de IAM tratados con tenecteplase (TNK). Las determinaciones se realizaron pre-TNK y a las 6 horas post-TNK.

Resultados: Del total de pacientes tratados (49), se obtuvo la reperusión según criterio electrocardiográficos en 33 (67,34 %) y no se consiguió la reperusión en 16 (32,66%).

En el grupo de pacientes reperfundidos observamos diferencias significativas ($p = 0,024$) entre niveles de TAFI Ag pre-TNK y a las 6 h post-TNK (Tabla 1). La evolución de los niveles plasmáticos de TAFI funcional no presentó diferencias significativas en los distintos tiempos de su determinación. No hubo diferencias significativas en los valores iniciales y a las 6 horas post-TNK entre pacientes con y sin reperusión miocárdica. Los polimorfismos Thr325Thr y el Ala147Ala alcanzaron un perfil favorable de reperusión miocárdica respecto a las formas mutadas.

Conclusiones: Los pacientes que obtienen reperusión tras la trombolisis con TNK presentan un descenso en los niveles de TAFI Ag a las 6 horas post-trombolisis de forma significativa con respecto a aquellos que no reperfundieron, de manera que existe una relación entre disminución del TAFI Ag con la repercusión miocárdica.

Los alelos Thr325Thr y el Ala 147Ala mostraron tendencia a una mayor frecuencia de reperusión miocárdica post-TNK pero sin llegar a alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 1. Niveles plasmáticos de TAFI Ag (%) y reperusión miocárdica

TAFI Ag	Reperusión	n	Media \pm SD	p
Pre- TNK	SI	33	112,6 \pm 35	0,024
6 h. post-TNK			103,1 \pm 28,3	
Pre- TNK	NO	16	112,3 \pm 29,8	NS
6 h. post-TNK			100,7 \pm 22,7	