



Neurology perspectives



17131 - IMPLICACIÓN DEL FACTOR XIII DE LA COAGULACIÓN EN EL ICTUS ISQUÉMICO

Marta Enguita, J.¹; Navarro Oviedo, M.²; Machado, F.J.²; Bermejo Garces, R.³; Aymerich Soler, N.⁴; Herrera Isasi, M.⁴; Zandio Amorena, B.⁴; Pagola, J.⁵; Juega, J.⁵; Marta Moreno, J.⁶; Muñoz Arrondo, R.⁴; Orbe Lopategui, J.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; ²Laboratorio Aterotrombosis. CIMA-Universidad Navarra; ³Servicio de Radiología. Hospital de Navarra; ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Resumen

Objetivos: Evaluar el papel del factor XIII (FXIII) en la formación del trombo y su resistencia a los tratamientos fibrinolíticos así como su implicación en un modelo murino de ictus isquémico.

Material y métodos: Se evaluó el efecto de inhibir el FXIII: *in vivo*, en un modelo murino de ictus isquémico; *in vitro*, en modelos de generación de coágulos mediante tromboelastometría; y *ex vivo*, en trombos de pacientes sometidos a trombectomía. Por otra parte se evaluó la influencia de la presencia del FXIII en la malla de fibrina mediante microscopía confocal y su efecto sobre la actividad lítica del tPA y la tenecteplasa.

Resultados: Aquellos ratones tratados con inhibidor de FXIII presentaron menor tamaño del infarto y mejor pronóstico funcional a las 24 h del ictus respecto a los controles (n = 13/grupo). En los coágulos generados mediante tromboelastometría, la inhibición del FXIII asoció un tiempo de coagulación alargado y menor consistencia del coágulo. La adición de inhibidor de FXIII al tPA potenció su actividad lítica sobre trombos de pacientes obtenidos mediante trombectomía. En línea con esto, las mallas de fibrina generadas en presencia de FXIII presentaron mayor densidad de fibras con menor diámetro del poro condicionando una reducción de la actividad lítica del tPA y la TNK.

Conclusión: El FXIII juega un papel fundamental en la formación de la malla de fibrina y en las características del trombo resultante condicionando su resistencia a la lisis. Su inhibición parece potenciar la lisis y reducir el infarto en un modelo experimental de ictus isquémico y aumentar la actividad fibrinolítica del tPA.