



<https://www.revclinesp.es>

IF-127. - PAPEL DE LAS MICROPARTÍCULAS CIRCULANTES EN PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

E. Coloma Bazán¹, D. Tàssies², J. Mejía¹, J. Plaza¹, R. Cervera¹, J. Reverter², G. Espinosa¹

¹Servicio de Enfermedades Autoinmunes y Sistémicas, ²Servicio de Hemoterapia y Hemostasia. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. Barcelona.

Resumen

Objetivos: Las micropartículas circulantes (MPC) intervienen en el inicio y la amplificación de la coagulación. Estas MPC se originan por la liberación de fragmentos de membranas de las células endoteliales, monocitos y plaquetas, de tamaño inferior a 1 μm. Desde el punto de vista de la activación de la coagulación, el factor tisular, principal iniciador de la coagulación plasmática in vivo, es la proteína principal expresada por las MPC. En el plasma de los pacientes con síndrome antifosfolipídico (SAF) o lupus eritematoso sistémico (LES) se ha descrito un aumento del contenido en MPC, en especial en presencia de anticoagulante lúpico (AL). Este aumento de MPC se asocia a un mayor riesgo de trombosis. Determinar en una cohorte de pacientes con SAF o LES, los niveles plasmáticos de MPC y su relación con las manifestaciones trombóticas.

Métodos: Se seleccionaron 190 pacientes (77 con SAF primario, 32 con SAF asociado a LES, 27 con LES sin anticuerpos antifosfolípidicos [AAF] y 54 con LES con AAF) provenientes de los servicios de Enfermedades Autoinmunes y Hemostasia y Hemoterapia del Hospital Clínic de Barcelona. El inmunoensayo utilizado para la determinación de MPC se basa en la medición de actividad procoagulante tras captura de las MPC en fase sólida. Todas las trombosis fueron diagnosticadas mediante métodos objetivos.

Resultados: La media de edad de los pacientes fue de $43 \pm 12,3$ años (límites 18-78 años), en su mayoría mujeres (87%). El 45% presentó al menos un episodio trombótico. Éste fue arterial en 63 pacientes (33%) y venoso en 31 (16%). De las 164 mujeres, el 30% presentaron manifestaciones obstétricas. Respecto a la distribución por AAF, 22 (12%) presentaban AL aislado, 49 (26%) anticuerpos anticaliclorina (AAC) aislados, 70 (37%) doble positividad (AL + AAC [65] o AAC + anti-?2-glicoproteína I (GPI) [5]) y 21 (11%) triple positividad (AL + AAC + anti-?2GPI). La concentración plasmática media de MPC circulantes en los pacientes fue de $13,2 \text{ nM} \pm 7,9$ sin encontrar diferencias al comparar los grupos de pacientes entre sí. La concentración plasmática de MPC fue similar en los pacientes con SAF con manifestaciones trombóticas puras u obstétricas puras ($14,4 \text{ nM} \pm 7,6$ vs $14,3 \text{ nM} \pm 8,7$; $p = 0,95$). Tampoco se observaron diferencias en cuanto al tipo de trombosis, arterial o venosa ($14,7 \text{ nM} \pm 7,6$ vs $13,7 \text{ nM} \pm 8,6$; $p = 0,72$). Los pacientes con triple positividad de AAF presentaron niveles significativamente menores de MPC respecto a los pacientes con AL aislado ($9,7 \text{ nM} \pm 5,5$ vs $15,6 \text{ nM} \pm 7,8 \text{ nM}$; $p = 0,006$) y AAC aislados ($9,7 \text{ nM} \pm 5,5$ vs $14,4 \text{ nM} \pm 8,4 \text{ nM}$; $p = 0,02$).

Discusión: La no diferencia en la concentración plasmática de MPC entre los diferentes grupos de pacientes se pueden explicar por diversas razones: a) en los pacientes con LES, la mayoría de las muestras se obtuvieron en fases de inactividad, b) no se ha tenido en cuenta la persistencia en el tiempo de los AAF y c) se desconoce el efecto que el tratamiento anticoagulante y antiagregante puede tener en la formación de micropartículas. Finalmente, se debe proseguir el estudio mediante la determinación del fenotipo pro o anticoagulante de las MPC.

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes, las concentraciones plasmáticas de MPC no permitieron identificar fenotipos clínicos específicos de SAF.