



6016-47. LAS MICROPARTÍCULAS DERIVADAS DE PLAQUETAS POTENCIAN TROMBOSIS EN PLACAS ATEROSCLERÓTICAS HUMANAS

Teresa Padró, Rosa Suades, Gemma Vilahur y Lina Badimón del Centro Investigación Cardiovascular (CSIC-ICCC), Barcelona.

Resumen

Antecedentes y objetivos: La rotura de las placas seguida de la formación de trombos es causa de la mayoría de síndromes coronarios agudos. Las micropartículas y exosomas son formaciones membranosas ($< 1 \mu\text{m}$) normalmente liberadas tras la activación celular. Aunque se han descrito niveles elevados de micropartículas derivadas de plaquetas (MPP) en la circulación de pacientes enfermedad arterial coronaria, se desconoce la contribución de estas MPP a la formación del trombo. El objetivo principal de este estudio ha sido investigar el papel funcional de las MPP en la trombogénesis arterial.

Métodos: Las MPs (0,1-1,0 μm) del secretoma plaquetar se obtuvieron por ultracentrifugación a partir de concentrados plaquetares del banco de sangre y se cuantificaron y caracterizaron por citometría de flujo. La trombogenicidad de las MPP se estudió en condiciones de flujo controlado exponiendo sangre humana enriquecida en MPP a sustratos arteriales arterioscleróticos en la cámara de perfusión Badimón y a colágeno tipo I en la cámara de perfusión plana.

Resultados: Las MPP, obtenidas en el secretoma de plaquetas no activadas, mostraron elevada capacidad de unión para anexina V (80%) y marcaje para CD61 (87%), así como un reducido marcaje positivo para CD62P (4%) y PAC-1 (2%). Las MPPs indujeron a una reducción significativa, dosis-dependiente, en el tiempo de oclusión en el sistema PFA cuando utilizamos el soporte de epinefrina/colágeno ($p < 0,05$). El efecto de las MPP en la agregación plaquetaria no se evidenció en estudios de agregación mediante LTA, sin embargo concentraciones patológicas de MPP (6.000 MPP/ μl sangre) mostraron un impacto significativo en términos de adhesión plaquetaria (> 3 veces, $p < 0,05$) y deposición de fibrina (> 2 veces, $p < 0,05$) en placas ateroscleróticas humanas, en condiciones de tiempo y flujo controlado (velocidad cizalladura 1.690 s^{-1} , 10 minutos), así como en la deposición plaquetar sobre superficies de colágeno (velocidad cizalladura 1.500 s^{-1} , 5 minutos).

Conclusiones: El aumento en el contenido de MPP circulantes, incluso provenientes de plaquetas no activadas, parece tener un efecto protrombótico en la deposición de plaquetas y fibrinógeno en placas ateroscleróticas humanas. Estos resultados indican la relevancia de las MPPs circulantes en procesos trombóticos agudos y sugieren estudiar los efectos de MPP derivadas de pacientes con enfermedad cardiovascular en trombogénesis.