



4033-5. LA FORMA MONOMÉRICA DE CRP DISOCIADA POR ENLACE AL RECEPTOR GPIIB/IIIA INDUCE ACTIVACIÓN DE LA TROMBOSIS

Raquel Torre, Esther Peña, Gemma Vilahur y Lina Badimón del Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC), IIBSantPau, UAB y CIBERObn, ISCIII, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: Las pentraxinas son mediadores inflamatorios que se han relacionado con los síndromes coronarios agudos (SCA). Sin embargo, no ha sido aun dilucidado si son biomarcadores o tienen un efecto causal en los SCA. Investigamos el papel de las pentraxinas en la trombosis inducida por diferentes componentes de la pared vascular.

Métodos: Se evaluaron los efectos en la trombosis de la proteína C-reactiva nativa (nCRP) y el serum amiloide P (SAP) en condiciones de flujo arterial y venoso sobre sustratos colocados en cámaras planas de perfusión situadas en serie. Mediante microscopía confocal se visualizó la distribución de la nCRP y su isoforma disociada monomérica (mCRP), la deposición plaquetar y la formación de trombos sobre colágeno, fibrin(ógeno) y fibronectina. Adicionalmente, los efectos de la nCRP en sustratos vasculares fueron evaluados en la cámara de perfusión Badimon.

Resultados: La CRP monomérica, pero no la nCRP (pentamérica), indujo una activación significativa de la deposición plaquetar. SAP indujo deposición plaquetar sólo en sustratos de fibrin(ógeno). Los efectos de la CRP sobre la deposición plaquetar fueron significativamente reducidos con un tratamiento de estatinas. Además, la mCRP resultante de la recirculación de sangre con nCRP sobre la pared de un vaso trombogénico, indujo un aumento de la deposición de plaquetas. El bloqueo del receptor GPIIb-IIIa de plaquetas impidió los efectos de la disociación de la CRP y redujo significativamente la deposición plaquetar.

Conclusiones: Mientras que la CRP nativa no es trombogénica, su forma disociada induce la activación de la trombosis. Las plaquetas inicialmente depositadas sobre la pared vascular exponen el receptor IIb/IIIa que induce la disociación de nCRP a mCRP. La mCRP disociada estimula una mayor trombosis. SAP no se disocia y ejerce activación de deposición plaquetar sobre fibrina pero no sobre colágeno. Por lo tanto, en los SCA las pentraxinas, componentes de la inmunidad innata, pueden activar la deposición plaquetaria conectando inflamación y trombosis.