Rev Esp Cardiol. 2013;66 Supl 1: 211

Revista Española de Cardiología

4033-3. TROMBOSIS Y ERITROCITOS: LA TROMBOSIS ARTERIAL PROMUEVE LIBERACIÓN DE MICROPARTÍCULAS GLICOFORINA A+ DE ERITROCITOS LOCALMENTE ACTIVADOS

Rosa Suades, Teresa Padró, Gemma Vilahur y Lina Badimón del Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC), IIBSantPau, UAB y CIBERobn, Red Cardiovascular, ISCIII, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: Niveles elevados de micropartículas circulantes (cMPs) se asocian a enfermedad cardiovascular. Recientemente, hemos demostrado su contribución en la formación de trombos inducidos por pared vascular lesionada. Es nuestra hipótesis que una alta velocidad de cizalladura, como en presencia de estenosis, modifica el potencial trombogénico de la sangre a través de la formación de cMPs. El objetivo de este estudio ha sido investigar el perfil específico de cMPs en la trombogénesis arterial bajo unas condiciones de flujo controladas, características de arterias coronarias estenosadas.

Métodos: El efecto de la trombosis arterial en el número y fenotipo de las cMPs se estudió en sangre de donantes humanos sanos (n = 14) expuesta a sustratos arteriales en la cámara de perfusión Badimon en condiciones de elevada velocidad de cizalladura (1.690 s^{-1}). Las cMPs del plasma pre- y posperfusión de sustratos con lesión vascular severa se cuantificaron y caracterizaron por citometría de flujo. La adhesión plaquetar y la deposición de fibrina/ógeno se cuantificó por inmunohistofluorescencia (IHF).

Resultados: Los niveles de cMPs anexina V+ aumentaron ($p < 0,05$) en la sangre posperfusión que presentó mayor contenido en cMPs derivadas de eritrocitos (CD235a+, glicoforina A), tanto en número como en porcentaje de cMPs-anexina V+ ($p < 0,05$). Por el contrario, tras la perfusión se encontraron niveles inferiores de cMPs de origen plaquetar (pMPs) con marcadores de activación e involucrados en adhesión, tales como la GPIb? (CD42b+) y la trombospondina 1 (TSP1+), lo que sugiere su adhesión al trombo en formación documentado por IHF. A diferencia de las pMPs activadas, las pMPs totales (CD41+) evidenciaron una tendencia al aumento en los efluentes.

Conclusiones: Los niveles de cMPs CD235a+ y CD41+ en la sangre efluente correlacionaron positivamente con la adhesión plaquetar, demostrando la activación de eritrocitos. Las pMPs con marcadores de activación plaquetar quedan retenidas en el trombo. Nuestros resultados ponen de manifiesto la relevancia de las cMPs en procesos trombogénicos. Las cMPs son portadoras de mensajes bioactivos que en áreas lesionadas pueden contribuir a la progresión de la aterotrombosis.