

**POLIMORFISMOS DE LAS GLICOPROTEÍNAS PLAQUETARIAS IB-ALFA, IA/IIA Y IIB/IIIA EN EL DESARROLLO DE ARTERIOSCLEROSIS SUBCLÍNICA Y TROMBOSIS ARTERIALES EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO Y EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

D. Tàssies<sup>a</sup>, S. Jiménez<sup>b</sup>, G. Espinosa<sup>b</sup>, J. Monteagudo<sup>a</sup>, J. Font<sup>b</sup>, A. Ordinas<sup>a</sup> y J.C. Reverter<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Hemoterapia y Hemostasia. Hospital Clínic Barcelona. <sup>b</sup>Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínic Barcelona.

Los pacientes con enfermedades sistémicas como el síndrome antifosfolípido (SAF) o el lupus eritematoso sistémico (LES) presentan con frecuencia patología vascular en forma de arteriosclerosis precoz y trombosis arteriales. Determinados polimorfismos genéticos en las glicoproteínas plaquetarias podrían contribuir al desarrollo de la patología vascular de estos pacientes.

**Objetivo:** Correlacionar los polimorfismos de las glicoproteínas plaquetarias Ib-alfa, Ia/Ia y IIb/IIIA con la arteriosclerosis subclínica y las trombosis arteriales en pacientes con SAF o LES.

**Pacientes y métodos:** 102 pacientes con LES con/sin anticuerpos antifosfolípido (AAF), 131 pacientes con SAF primario o secundario y 160 controles sanos. Determinación por PCR del polimorfismo de tamaño VNTR de la glicoproteína Ib-alfa, del polimorfismo 807C/T de la glicoproteína Ia/Ia y del polimorfismo PIA1/2 de la glicoproteína IIb/IIIA. Evaluación ultrasonográfica de las carótidas.

**Resultados:** Se observó una relación significativa entre el genotipo TT del polimorfismo 807C/T de la glicoproteína Ia/Ia y la presencia de trombosis arteriales en los pacientes con SAF ( $p < 0,05$ ). No hubo relación de las trombosis arteriales con los polimorfismos de las glicoproteínas Ib-alfa y IIb/IIIA. Los pacientes con LES tuvieron un mayor número de placas arterioscleróticas carotídeas comparados con los controles de su misma edad (36% en pacientes con LES vs 14% en controles), así como tendencia a presentar placas a una edad más temprana ( $p < 0,01$ ). La presencia de placas de arteriosclerosis en el LES se relacionó con la presencia conjunta del alelo T del polimorfismo 807C/T y del alelo PIA2 del polimorfismo PIA1/2 ( $p < 0,02$ , OR = 6,15, IC = 2,21-17,05).

**Conclusión:** La presencia conjunta del alelo 807 T de la glicoproteína Ia/Ia y el PIA2 de la glicoproteína IIb/IIIA se asocian a arteriosclerosis subclínica en pacientes con LES.