

LA IMPLICACIÓN DEL FACTOR TISULAR EN LA ADHESIÓN PLAQUETARIA: ESTUDIOS DE PERFUSIÓN EN TIEMPO REAL

R. Tonda^a, A.M. Galán^a, F. Navalón^a, A. Munday^b, J. Chen^b, I. López-Vílchez^a, J.A. López^b y G. Escolar^a

^aServicio de Hemoterapia y Hemostasia. Hospital Clínic de Barcelona, CDB, Fundació Clínic. IDIBAPS. UB. ^bPuget Sound Blood Center. Seattle, Washington.

Introducción: El papel del Factor Tisular (FT) humano como iniciador de la coagulación ha sido ampliamente estudiado. Sin embargo, no se ha explorado en profundidad su posible implicación en la hemostasia primaria.

Material y Métodos: Para estudiar la iniciación y progresión de la interacción de las plaquetas con diferentes sustratos ricos en FT usamos sistemas *in vitro* de perfusión en tiempo real. Se utilizaron 3 fuentes de FT como sustrato: a) FT purificado de placenta humana (Thromborel S[®]); b) FT de origen recombinante y relipidado (Innovin[®]); c) FT expresado en la membrana de células CHO (CHO-FT), obtenidas por transfección. Estos sustratos se perfundieron con plasma rico en plaquetas anticoagulado con 20 U/ml heparina de bajo peso molecular durante 5 minutos a coeficientes de cizalladura de 300s⁻¹ y 600s⁻¹. Previamente se marcaron las plaquetas con mepacrina (5#mM) para facilitar su visualización y grabar los resultados en "timelapses".

Resultados: Bajo nuestras condiciones experimentales todos los sustratos que contenían FT promovieron interacción plaquetaria, aunque hubo diferencias tanto en la cantidad de plaquetas depositadas como en la velocidad de formación de los agregados. Las células que expresaban FT en su membrana indujeron deposición plaquetaria y formación de pequeños agregados que no se observaron en las células control, que no contienen el inserto del gen del FT, y por tanto no lo expresan en la membrana. La deposición plaquetaria sobre las células CHO-FT se produjo de manera más rápida que sobre otros sustratos de FT.

Conclusiones: Nuestros datos demuestran que el FT posee cierta capacidad proadhesiva y que esta acción puede estar modulada por la presentación de otros antígenos. Estas observaciones podrían tener implicación en el desarrollo de fenómenos trombóticos en zonas dañadas donde las condiciones de flujo y la exposición de FT junto con otros antígenos pudieran favorecer la interacción plaquetaria.

Ayudas: SAF2003-05780, SGR2005-00952, FIS PI040887, FIS CP04-00112.