

## SUPERVIVENCIA DE PLAQUETAS EN SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS

Al Director:

Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un grupo de trastornos clonales en los cuales hay una proliferación y maduración de las células hematopoyéticas morfológica y funcionalmente anormal, además de ineficaz. Como consecuencia, se presenta citopenia en al menos una línea celular y también anomalías morfológicas en las células en sangre periférica y en la médula ósea.<sup>1</sup>

Desde el punto de vista funcional, se conoce que las plaquetas en los SMD presentan defectos como la disminución de la adhesión, de la liberación y de la agregación.<sup>2</sup> Sin embargo, los datos acerca de cómo es la supervivencia de estas células en la circulación son escasos, y los informados<sup>3,4</sup> no apoyan que la trombopoyesis ineficaz sea la causa fundamental de la trombocitopenia en estos síndromes.

El objetivo de este trabajo fue estudiar varios pacientes con SMD para conocer si la trombocitopenia de estos pacientes era provocada fundamentalmente por una disminución de la supervivencia plaquetaria, o si por el contrario, se encontraban evidencias de trombopoyesis ineficaz.

Se le realizó el estudio trombocinético en el Laboratorio de Fisiología del Instituto de Hematología e Inmunología a 3 pacientes con SMD (anemias refractarias), 2 del sexo masculino y 1 del sexo femenino. Se empleó la técnica con Cr-51 recomendada por el Comité Internacional de Estandarización en Hematología (CIEH)<sup>5</sup> modificada en nuestro laboratorio según las sugerencias realizadas en el Simposio de Radiomarcaje de Concentrados de Plaquetas por el grupo de Estudio de Radiomarcaje de Plaquetas.<sup>6</sup> Para asegurarnos de que el procedimiento de marcaje no aumentara la susceptibilidad de las plaquetas a ser dañadas, se estudió la respuesta de agregación al ADP, y se hicieron las pruebas de *shock* hipotónico y de cambio de forma plaquetaria a las plaquetas al inicio de los estudios, en el plasma rico en plaquetas y en la suspensión de plaquetas marcadas. Los recuentos de la radioactividad de las plaquetas se hicieron en un contador gamma automático (1282 Compugamma, LKB WALLAC). La estimación del tiempo de supervivencia promedio de las plaquetas se realizó por el método del *hit* múltiple,<sup>7</sup> como lo recomienda el CIEH,<sup>5</sup> mediante el programa de computación realizado por el Dr. David R. Bolling del Johns Hopkins University School of Medicine, gentilmente ofrecido por el Prof. A. Ferrant, miembro del CIEH. Se calculó la recuperación de las plaquetas para cada paciente utilizando el valor de radiactividad a tiempo cero proporcionado por el programa. El recambio plaquetario se calculó por la fórmula estándar de Harker y Finch.<sup>8</sup>

La viabilidad de las plaquetas marcadas en todos los casos fue buena. Los resultados de los estudios de supervivencia plaquetaria se muestran en la tabla. Los valores encontrados tienen un comportamiento heterogéneo. De los 3 pacientes estudiados, en 1 se encontró el

tiempo de supervivencia de las plaquetas muy acortado, junto con un recambio muy disminuido. Los otros 2 pacientes tuvieron el tiempo de supervivencia normal, con un recambio plaquetario en el primer caso disminuido y en el segundo aumentado discretamente.

*Efira* y otros en estudios de supervivencia plaquetaria realizados a pacientes con SMD, encontraron en todos los casos una supervivencia muy acortada y recambios plaquetarios aumentados en la mayoría de los pacientes.<sup>3</sup> En otro estudio, realizado por *Stratton* y otros se encontró la supervivencia de las plaquetas acortada con recambios plaquetarios disminuidos.<sup>4</sup>

Los valores obtenidos en nuestro laboratorio también muestran la heterogeneidad que pueden presentar los resultados de la trombocinética en los pacientes con SMD, y que no sólo el fenómeno de la trombopoyesis ineficaz contribuye a la trombocitopenia, sino también el acortamiento de la supervivencia de las plaquetas.

TABLA. *Trombocinética en síndromes mielodisplásicos*

Paciente	Supervivencia de plaquetas (d)	Recuperación (%)	Recambio plaquetario (x 10 <sup>9</sup> /L/d)
R.S.	10,28	47	19
D.R.	10,10	55	41
H.A.	1,86	55	11
Valores de referencia	9,9 ± 0,6	64,6 ± 4,1	35,0 ± 4,3

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lowenthal RM, Marsden KA. Myelodysplastic syndromes. *Int J Hematol* 1997;65:319-38.
2. Rasi V, Lintula R. Platelet function in the myelodysplastic syndromes. *Scand J Haematol* 1986;36 (Suppl 45):71-3.
3. Efira A, Cauchie P, Rauis M, de Maertelaere E. Platelet survival in myelodysplastic syndromes. *Acta Haematol* 1986;76:124-6.
4. Stratton JR, Ballem PJ, Gernsheimer T, Cerqueira M, Slichter SJ. Platelet destruction in autoimmune thrombocytopenic purpura: kinetics and clearance of Indium-111-labeled autologous platelets. *J Nucl Med* 1989;30:629-37.
5. Panel on Diagnostic Application of Radioisotopes in Hematology, International Committee for Standardization in Hematology. Recommended methods for radioisotopes platelet survival studies. *Blood* 1977;50:1137-1344.
6. Snyder EL, Moroff G, Simon T, Heaton A, and Members of the Ad Hoc Platelet Radiolabeling Study Group. Recommended methods for conducting radiolabeled platelet survival studies. *Transfusion* 1986;26:37-42.
7. Murphy EA, Francis ME. The estimation of blood platelet survival. II The Multiple Hit Model. *Thromb Diath Haemorrh* 1971;25:53-80.
8. Harker HA, Finch CA. Thrombokinetics in man. *J Clin Invest* 1969;48:963-74

*Ing. Teresita Fundora Sarraff*

*Lic. Heana González Cabrera*

*Téc. Rafael Ferrer Semanat*

*Ing. Maylán Morfa Orosco*

Recibido: 28 de diciembre de 1998. Aprobado: 4 de febrero de 1999.

*Ing. Teresita Fundora Sarraff*. Instituto de Hematología e Inmunología. Apartado 8070, CP 10800, Ciudad de La Habana, Cuba. Teléfono (537)578268. Fax (537)338979. e-mail: ihidir@hemato.sld.cu