

Consideraciones acerca de los estudios de función plaquetaria en el Instituto de Hematología e Inmunología

Considerations about platelet function studies at the institute of Hematology and Immunology

AL DIRECTOR:

Los trastornos de la función plaquetaria, conocidos como trombopatías, son causa frecuente de síndrome purpúrico-hemorrágico. Esta enfermedad, de causa hereditaria o adquirida, engloba un conjunto de entidades caracterizadas por alteraciones en la adhesión y agregación plaquetarias y en la disponibilidad de los fosfolípidos plaquetarios, entre otros. La agregometría es una de las técnicas que permite detectar estas variaciones; fue desarrollada desde 1962 por Born¹ y es un método *in vitro* utilizado para valorar el funcionamiento de las plaquetas.

En el período 2011-2012, en el Instituto de Hematología e Inmunología se realizó un estudio transversal-descriptivo que incluyó un total de 1 923 pacientes. De ellos, 1 212 (63 %) eran del sexo femenino y 711 (37 %) del masculino. Los pacientes menores de 18 años representaron el 59,5 %, todos con antecedentes hemorrágicos como epístaxis, equimosis, gingivorragia, menorragias e hiperpolimenorreas, entre otras.

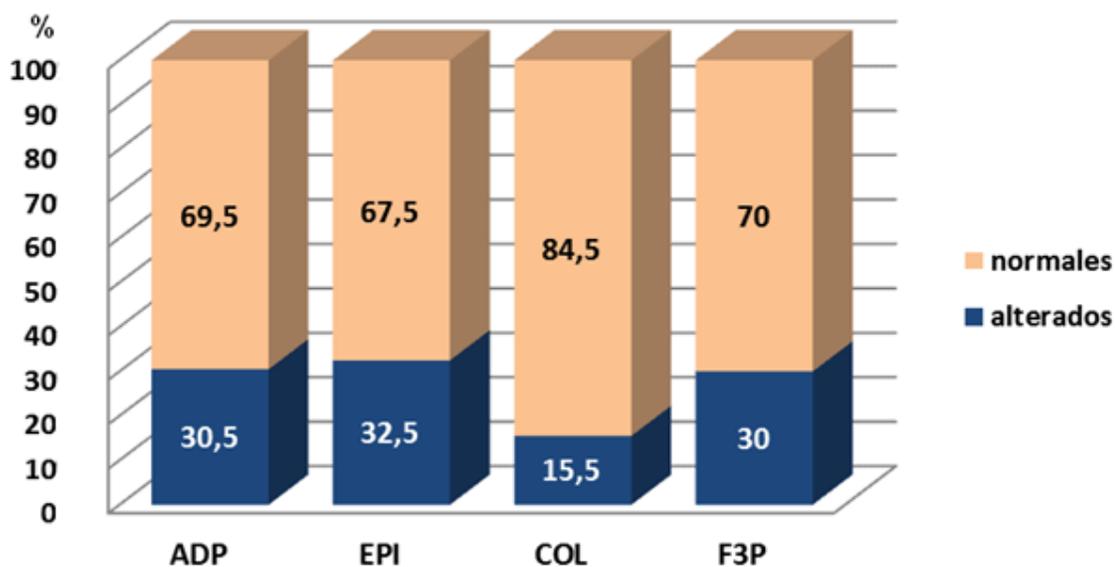
Los estudios fueron realizados en el agregómetro *PAP 8, BIO/DATA Corporation* y el coagulómetro *Star-8, Otago*; las muestras centrifugadas en la centrífuga *PDQ Tm BIO/DATA Corporation* y se utilizaron los agonistas: difosfato de adenosina (ADP), epinefrina y colágeno, *BIO/DATA Corporation*.

Principio de la agregometría: en un tubo de vidrio se agita el plasma rico en plaquetas (PRP). La adición de un agonista activa las plaquetas que se agregan en presencia de fibrinógeno. La agregación es medida por un principio turbidimétrico descrito por Born, que se basa en la diferencia en la transmisión de la luz en el PRP comparándolo con el plasma pobre en plaquetas (PPP).

Principio de la disponibilidad de los fosfolípidos plaquetarios: cuando las plaquetas son estimuladas por bajas concentraciones de trombina o colágeno, ocurre un

movimiento transmembrana de los fosfolípidos procoagulantes (*flip-flop*) que resulta en un incremento de la fosfatidilserina y del fosfatidilinositol en la región externa de la membrana. Son estos últimos fosfolípidos los que proveen la superficie catalítica para la activación del factor X y de la protrombina. La capacidad de las plaquetas estimuladas de facilitar la activación de la protrombina y del factor X es lo que se denominaba factor 3 plaquetario. Por ello es que se habla de la disponibilidad de los fosfolípidos plaquetarios; este se hace disponible por acción de los agonistas que inducen la agregación plaquetaria y también por partículas de carga eléctrica negativa, como el celite y el caolín.²

Se encontró que el 56,9 % de los pacientes (n= 1 094) tenía alguna alteración de la agregación plaquetaria. Predominaron los trastornos inducidos por epinefrina (32,5 % de positividad), seguidos por los inducidos por ADP (30,5 %) y por los trastornos en la disponibilidad de los fosfolípidos plaquetarios (30 %). La mayor incidencia en la positividad de los estudios se reflejó en pacientes con edades pediátricas, sin distinción de sexo, 60,4 % (n= 661). Solo el 15,5 % de los casos analizados presentaron alteraciones con el colágeno (Fig.).



ADP: Difosfato de adenosina, EPI: Epinefrina, COL: colesterol, F3P: factor 3 plaquetario

Fig. Resultados de los estudios de función plaquetaria en el periodo 2011-2012.

El predominio de la indicación y el porcentaje de positividad del estudio en pacientes pediátricos sugieren la causa hereditaria de este trastorno y resalta la importancia de realizar este complementario en la infancia, para establecer profilaxis de eventos hemorrágicos. La indicación de este estudio debe realizarse con criterios diagnósticos bien establecidos, por lo que se sugiere que los hematólogos sean los prescriptores de esta investigación.

El estudio de agregometría puede resultar un examen complementario que ayude a identificar pacientes con trastornos en la función de las plaquetas. Esta etapa inicial permitirá reconocer pacientes que en etapas posteriores, si reúnen los criterios establecidos de severidad clínica, puedan ser sometidos a estudios más sensibles,

como los moleculares y de citometría de flujo, con el objetivo de clasificarlos de forma más adecuada.³

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Born GV. Aggregation of blood platelets by adenosine and its reversal. Nature. 1962 Jun 9; 194:927-9.
2. Gresele P, Harrison P, Bury L, Falcinelli E, Gachet C, Hayward C, et al. J Thromb Haemost. 2014 Sep; 12(9):1562-9. doi: 10.1111/jth.12650.
3. Dovlatova N, Lordkipanidzé M, Lowe GC, Dawood B, May J, Heptinstall S, et al. Evaluation of a whole blood remote platelet function test for the diagnosis of mild bleeding disorders. J Thromb Haemost. 2014 May; 12(5):660-5.

LIC. MARIBEL TEJEDA GONZÁLEZ
LIC. LORETA M. RODRÍGUEZ PÉREZ
DRA. DUNIA CASTILLO GONZÁLEZ
TÉC. CRISTINA FONSECA POLANCO

Instituto de Hematología e Inmunología. La Habana, Cuba.

Recibido: 21 de julio de 2014.

Aceptado: 18 de agosto de 2014.

Lic. Maribel Tejeda González. Instituto de Hematología e Inmunología. Apartado 8070, La Habana, CP 10800, Cuba. Tel (537) 643 8695, 8268. Fax (537) 644 2334. E mail: rchematologia@infomed.sld.cu