

LOS AUTOANTICUERPOS FRENTE AL RECEPTOR ENDOTELIAL DE LA PROTEÍNA C SON UN FACTOR DE RIESGO DE TROMBOSIS PORTAL

R. Montes^a, E. Molina^a, P. Sánchez Antón^a, N. Díez^a, J. Hermida^{a,b}

^aLaboratorio de Trombosis y Hemostasia, División de Ciencias Cardiovasculares, Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA), Universidad de Navarra, Pamplona, España. ^bDepartamento de Hematología, Clínica Universitaria/Facultad de Medicina, Universidad de Navarra, Pamplona, España.

Fundamentos: La trombosis en la vena extrahepática portal es una complicación trombotica grave aunque poco frecuente. Los factores de riesgo que predisponen a su aparición no se conocen en su totalidad. El receptor endotelial de la proteína C (EPCR) se expresa abundantemente en la superficie endotelial de los grandes vasos. Hemos demostrado previamente que los autoanticuerpos anti-EPCR (anti-EPCR) son un factor de riesgo de trombosis venosa profunda. Proponemos que los anti-EPCR constituyen también un factor de riesgo de trombosis portal.

Métodos: Determinamos por ELISA los niveles de anti-EPCR de los isotipos IgA, IgG e IgM en 56 pacientes con trombosis portal y en 112 sujetos sanos, emparejados por edad y sexo. Se empleó un análisis de regresión logística condicional para valorar el riesgo de trombosis portal asociado a niveles altos de anti-EPCR. Se realizaron análisis multivariantes adicionales para ajustar por factores de riesgo como déficit de proteína C, proteína S y antitrombina III, presencia de la mutación G20210A de la protrombina, factor V Leiden e hiperhomocisteinemia.

Resultados: Los niveles de anti-EPCR de isotipo IgA (anti-EPCR IgA) e IgG (anti-EPCR IgG) estaban significativamente más elevados en los pacientes con trombosis portal. Empleando como punto de corte el percentil 90 de los anti-EPCR IgA del grupo control, se encontró una asociación significativa entre los niveles elevados de anti-EPCR IgA y trombosis portal, después de realizar el ajuste por el resto de factores de riesgo de trombosis venosa (OR 3,5; IC 95% 1,5-7,8). El riesgo conferido por los anti-EPCR IgA se incrementaba de modo dosis-dependiente (P de tendencia 0,0003). Los anti-EPCR IgG también se asociaban independientemente con trombosis portal: (OR 5,2; IC 95% 1,9-13,7). El riesgo también aumentaba de modo dosis-dependiente (P de tendencia 0,0007). No hubo diferencia en los niveles de anti-EPCR IgM entre pacientes y controles. Aun excluyendo a los pacientes con síndrome mieloproliferativo o cirrosis, los anti-EPCR IgA e IgG seguían asociándose con un aumento de riesgo de trombosis portal.

Conclusión: Los niveles elevados de anti-EPCR IgA e IgG constituyen un factor de riesgo independiente de trombosis portal.