

## EL GRUPO SANGUÍNEO MODIFICA DE FORMA SIGNIFICATIVA EL RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA EN PORTADORES DE POLIMORFISMOS PROTROMBÓTICOS

A. Miñano<sup>a</sup>, A. Ordóñez<sup>a</sup>, F. España<sup>b</sup>, J.R. González-Porras<sup>c</sup>, R. Lecumberri<sup>d</sup>, J. Fontcuberta<sup>e</sup>, P. Llamas<sup>f</sup>, R. González-Conejero<sup>a</sup>, A. Estellés<sup>b</sup>, I. Alberca<sup>c</sup>, P. Medina<sup>b</sup>, V. Vicente<sup>a</sup>, J. Corral<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Universidad de Murcia, <sup>b</sup>Hospital La Fe, Valencia. <sup>c</sup>Hospital Clínico, Salamanca. <sup>d</sup>Hospital San Creu i Sant Pau, Barcelona. <sup>e</sup>Clínica Universitaria, Pamplona. <sup>f</sup>Fundación Jiménez-Díaz, Madrid

**Fundamentos:** Modificaciones moleculares aisladas, como elFV Leiden (FVL) o protrombina 20210A (PT), aumentan moderadamente el riesgo de trombosis venosa(TV)pero tienenescaso efecto en trombosis arterial (TA). Es preciso identificar nuevos factores que modulen el riesgo trombótico en portadores, para definir los sujetos con mayor riesgo y facilitar su profilaxis y tratamiento. Un candidato es el grupo ABO, asociadoa modificaciones hemostáticas y al riesgo trombótico, que no ha recibido suficiente atención. El grupo de Bertina sugirió que la combinación de FVL con grupo No-O aumenta 23 veces el riesgo de TV, aunque el estudio incluyó sólo 68 pacientes y 5 controles portadores de FVL.

**Objetivo:** Evaluar si el grupo ABO modula el riesgo trombótico, en TVy en TA, en portadores de FVL o PT.

**Métodos:** Genotipamos el grupo ABO en 775 pacientes no emparentados con patología trombótica portadores de estos polimorfismos (609 con TV:287FVL y 322PT, y 166 con TA:76FVL y 90PT). No incluimos pacientes homocigotos, heterocigotos compuestos, o con otro factor de riesgo severo (deficiencia de antitrombina, proteína C o S) ya que la acumulación de estos factores explicaría *per se* el riesgo trombótico. Además, estudiamos 194 controles no emparentados portadores heterocigotos (95 FVL y 99 PT).

**Resultados:** La distribución de grupos ABO en controles (No-O=57.2%) correspondió con la descrita en población sana de donantes y no difería entre los dos grupos (FVL:57.9%,PT:56.6%). En pacientes con TA, la frecuencia de grupo No-O fue similar a la de controles (62.7%), y aunque la incidencia en portadores del FVL fue mayor, no fue significativa (67.1%;p=0.218). Sin embargo, observamos diferencias significativas en la distribución de grupos ABO en los pacientes con TV. La frecuencia de grupo No-O en pacientes portadores de FVL o PT fue mayor que en controles (70.7%,p=0.002 y 73%,p=0.001,respectivamente). La exclusión del genotipo A2 del grupo de sujetos No-O por su similitud con los sujetos O en niveles de FVIII y FvW potenció las diferencias.

**Discusión:** La existencia de grupos sanguíneos asociadosa mayores niveles de FVIII y FvW (No-O, especialmente A1, B y AB), en sujetos portadores de cualquiera de los dos polimorfismos protrombóticos FVL o PT, duplica el riesgo de TV, pero no afecta al riesgo de TA. Así, un sujeto heterocigoto para el FVL o PT con grupo No-O tiene un riesgo de sufrir TV 10 veces mayor que un sujeto con grupo O sin polimorfismos protrombóticos. Estos resultados demuestran el importante papel que juega el grupo sanguíneo en modular la tendencia trombótica de portadores de FVL y PT. Estos datos pueden ayudar a definir con mayor precisión el riesgo trombótico y facilitar la toma de decisiones clínicas y terapéuticas.