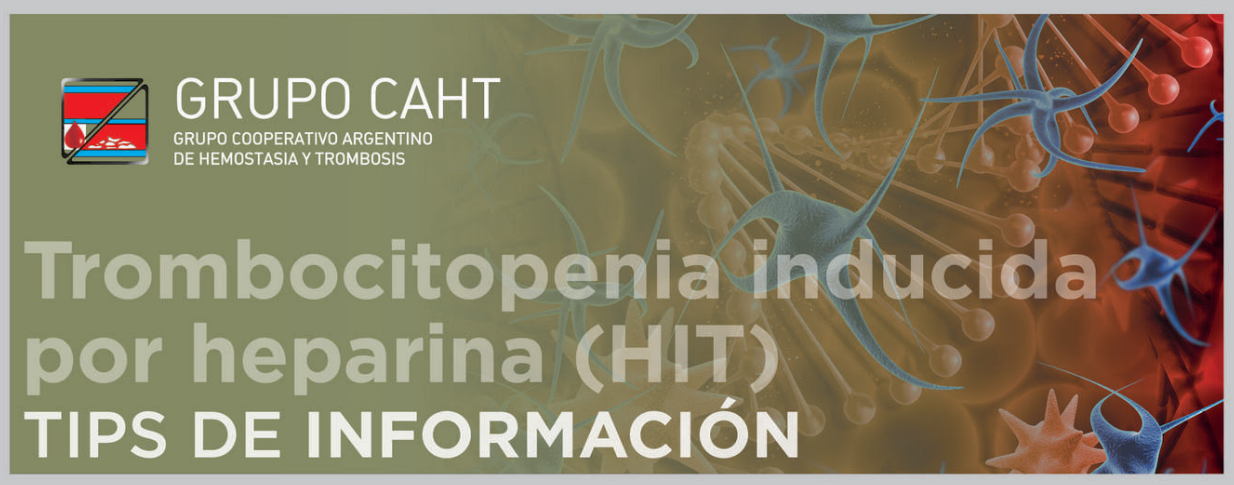

GRUPO CAHT
GRUPO COOPERATIVO ARGENTINO
DE HEMOSTASIA Y TROMBOSIS

Trombocitopenia inducida por heparina (HIT)

TIPS DE INFORMACIÓN

PARA PROFESIONALES

ANTICUERPOS CLONADOS DE LINFOCITOS B DAN NUEVAS PISTAS EN LA PATOGÉNESIS DE HIT

No todos los anticuerpos anti-factor plaquetario 4/heparina (PF4/H) causan activación plaquetaria. Recientemente, se publicó en la revista Blood, una investigación que analizó el perfil de los anticuerpos IgG anti-PF4/H de los linfocitos B de pacientes con trombocitopenia inducida por heparina (HIT). Los anticuerpos clonados de linfocitos B con capacidad de activar plaquetas diferían de los anticuerpos clonados de linfocitos sin capacidad de activación, al presentar uno de dos motivos en la región 3 determinante de la complementariedad de la cadena pesada (HCDR3): $RX_{1-2}R/KX_{1-2}R/H$ (RKH) y una sucesión de 5 tirosinas (Y_5). Estudios de mutagénesis mostraron que la modificación de esas secuencias puede reducir o eliminar la capacidad de los anticuerpos para activar a una plaqueta y viceversa. Según este estudio, los anticuerpos con capacidad patogénica en HIT tienen motivos particulares en la secuencia HCDR3. Este hallazgo brinda información valiosa sobre la fisiopatología de HIT con potenciales implicancias diagnósticas y terapéuticas.

Bibliografía:

Zhu W, Zheng Y, Yu M y col. Cloned antibodies from patients with HIT provide new clues to HIT pathogenesis. Blood 2023; 141: 1060-9.