



GRUPO CAHT
GRUPO COOPERATIVO ARGENTINO
DE HEMOSTASIA Y TROMBOSIS

Síndrome antifosfolípídico

TIPS DE INFORMACIÓN

PARA PROFESIONALES

LA TROMBOINFLAMACIÓN EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO



El síndrome antifosfolípídico (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica, en la que la presencia persistente de anticuerpos antifosfolípidos (aPL) conduce a complicaciones trombóticas y/o alteraciones del embarazo. El SAF se considera una enfermedad tromboinflamatoria paradigmática. La tromboinflamación es un mecanismo fisiopatológico que acopla inflamación y trombosis, lo que contribuye a la fisiopatología de la enfermedad cardiovascular. De este modo el SAF puede servir como modelo para desentrañar los mecanismos de la tromboinflamación que involucran la relación entre las células inmunitarias innatas y la trombosis. Los aPL producen activación de monocitos generando un fenotipo proinflamatorio y procoagulante, mediante la producción factor de necrosis tumoral α , interleuquina 6 y factor tisular. El conocimiento de las principales vías de señalización celular (NF- κ B, mTOR, inflammasoma de la proteína 3) puede orientar al desarrollo de futuras dianas terapéuticas. Los aPL son capaces de activar el proceso de la generación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETosis) que conduce a trombosis. Los aPL también generan activación plaquetaria y esto amplifica el fenotipo procoagulante. Las interacciones entre plaquetas y leucocitos también aumentan, posiblemente mediadas por los niveles aumentados de P-selectina y CD40 ligando solubles. Teniendo en cuenta estos mecanismos, las futuras opciones de antiagregación apuntan a la inhibición de varios de los receptores de plaquetas activados por aPL así como la inhibición de mTOR.

Bibliografía:

Salet D.M. y col. J Thromb Haemost. 2023, 21(4): 744-757. <https://doi.org/10.1016/j.jtha.2022.12.002>.