Reumatol Clin. 2020;16(Espec Cong):48

Reumatología Clínica

https://www.reumatologiaclinica.org

P005 - Células progenitoras endoteliales: papel en el daño endotelial de la enfermedad pulmonar intersticial asociada a artritis reumatoide

V. Pulito-Cueto[1], S. Remuzgo-Martínez[1], F. Genre[1], V.M. Mora Cuesta[1], D. Iturbe Fernández[1], S.M. Fernández Rozas[1], L. Lera-Gómez[1], P. Alonso Lecue[1], J. Rodríguez-Carrio[2], B. Atienza-Mateo[1], V. Portilla[1], D. Merino[3], R. Blanco[1], A. Corrales[1], J.M. Cifrián[1], R. López-Mejías[1] y M.A. González-Gay[1,4,5]

[1]Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis de las Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Metabólicas Óseas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Departamento de Biología Funcional. Área de Inmunología. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo. [3]Instituto de Investigación Sanitaria. IDIVAL. Santander. [4]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [5]Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo (Sudáfrica).

Resumen

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las comorbilidades más importantes de la artritis reumatoide (AR), aumentando la mortalidad en los pacientes con dicha enfermedad. Aunque la patogénesis de la EPI asociada a la AR (AR-EPI$^+$) no está bien definida, se sabe que el tejido vascular desempeña un papel crucial en la fisiología pulmonar. En este contexto, se ha descrito una población de células denominadas células progenitoras endoteliales (EPC) que están involucradas en la vasculogénesis y la reparación del tejido endotelial. La implicación de las EPC ha sido descrita en diferentes patologías, tales como la AR y la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la EPI más frecuente y letal. Sin embargo, su papel específico en la AR-EPI$^+$ aún no ha sido definido.

Objetivos: Estudiar el papel de las EPC en el daño endotelial de la AR-EPI$^+$.

Métodos: En este estudio se incluyeron 68 individuos (18 con AR-EPI$^+$, 17 con AR-EPI$^-$,19 con FPI y 14 controles sanos) reclutados en los servicios de Reumatología y Neumología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. La cuantificación de las EPC se analizó a partir de sangre periférica venosa mediante la expresión de antígenos de superficie por citometría de flujo. Para ello, se empleó la combinación de anticuerpos contra el marcador de células madre CD34, el marcador de células progenitoras inmaduras CD133, el marcador endotelial VEGF receptor 2 (CD309) y el antígeno leucocitario común CD45. Las EPC fueron consideradas como CD34$^+$, CD45^{Low}, CD309$^+$ y CD133$^+$. Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el software Prism 5 (GraphPad).

Resultados: La frecuencia de las EPC estaba significativamente aumentada en los pacientes con AR-EPI$^+$, AR-EPI$^-$ y FPI en comparación con los controles sanos ($p = 0,001$, $p = 0,002$, $p < 0,0001$, respectivamente). Sin embargo, los pacientes con AR, tanto con AR-EPI$^+$ como con AR-EPI$^-$, mostraron una frecuencia menor de las EPC que aquellos pacientes con FPI ($p = 0,048$, $p = 0,006$,

respectivamente).

Conclusiones: Nuestros resultados apoyan un posible papel de las EPC como mecanismo compensador reparador en respuesta al daño endotelial en pacientes con AR-EPI^{+}, AR-EPI^{-} y FPI. Además, la frecuencia de las EPC podría ayudar a establecer un diagnóstico diferencial entre pacientes con FPI y aquellos que poseen una enfermedad autoinmune subyacente (AR-EPI^{+}).

VP-C es beneficiaria de una ayuda predoctoral del IDIVAL (PREVAL 18/01). SR-M está financiada mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER). LL-G está financiada mediante fondos del proyecto PI18/00042 (ISCIII, cofinanciado por FEDER). RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral “Miguel Servet I” del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (FSE, “Invertir en tu futuro”) (CP16/00033).

Bibliografía

1. Journal of Clinical of Medicine. 2019;8:2038.
2. Arthritis & Rheumatology. 2015;67:28-38.
3. Nature Protocols. 2015;10:1697-708.
4. Science. 1997;275:964-6.
5. Rheumatology (Oxford). 2012;51:1775-84.
6. Angiogenesis. 2013;16:147-57.

1699-258X © 2020. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados