

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: ASOCIACIÓN ENTRE TROMBOSIS VASCULAR, POSITIVIDAD MÚLTIPLE DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS Y COEXISTENCIA DE OTROS FACTORES DE RIESGO TROMBÓTICO

N. Bermejo^a, L. Pereira^b, M.J. García Blanco^a, M.L. Amigo^a, M.L. Martín Mateos^a, E. Parda^a, C. Cabrera^a, J. Prieto^a, E. Gómez Arteta^a y J. Bergua^a

^aHematología. ^bInmunología. Hospital San Pedro de Alcántara. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La clasificación revisada para el diagnóstico de Síndrome Antifosfolípido (SAF) subclasifica a los pacientes en cuatro categorías: I, mas de un criterio de laboratorio presente; IIa, solo anticoagulante lúpico (AL) positivo; IIb, solo anticuerpos anticardiolipina (aCL) positivos; IIc, solo anticuerpos anti- β_2 glicoproteína (a β_2 GP) positivos, ya que el grado y severidad de la trombosis parece incrementarse significativamente cuando la positividad de anticuerpos antifosfolípidos (APL) es múltiple. Por otra parte, la trombosis parece ser mas frecuente cuando coexisten múltiples factores de riesgo trombótico, lo que distingue dos subgrupos de pacientes con SAF según: (a) la presencia, y (b) la ausencia de dichos factores. Hemos analizado retrospectivamente la asociación entre clínica trombótica y subtipos I, IIa, IIb y IIc y/o subgrupos (a) y (b) en una serie de pacientes consecutivos con SAF.

Métodos: Revisamos la aparición de nuevos episodios trombóticos en 8 pacientes (4 varones y 5 mujeres de edad media $39,5 \pm 19,8$ años) con diagnóstico de SAF de acuerdo con los criterios de la clasificación revisada y seguimiento entre 9 meses y 6 años, completándose estudio de trombofilia hereditaria (PC, PS, AT, RPCA, FV Leiden, FII20210A), hiperhomocistinemia y estudio de la mutación C667T del gen de la MTHFR, y comprobándose factores establecidos de riesgo cardiovascular (HTA, Dislipemia, DM, Tabaquismo, Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, IMC $> 30 \text{ kgm}^{-2}$, microalbuminuria, FG $< 60 \text{ mL/mn}^{-1}$), edad, anticonceptivos orales, síndrome nefrótico, neoplasia, inmovilización y cirugía.

Resultados: Tres pacientes se diagnosticaron de SAF tipo I (37,5%): uno presentó trombosis venosa de repetición (ETVr) y otro venosa y arterial (IAM); el tercero un único episodio de TVP. El subtipo mas frecuente fue el IIa, 4 pacientes (50%), tres presentaron ETVr y el cuarto venosa y arterial (ACVA). Solo se identificó un subtipo IIb (ACVA) y ninguno IIc. Cinco pacientes (62,5%) presentaron factores adicionales de riesgo trombótico: 4 hereditarios (50%), heterocigotos para FV Leiden y C667T de la MTHFR, un caso fue doble heterocigoto y otro homocigoto para C667T de la MTHFR, que se correspondió con el único subtipo IIb. Los tres heterocigotos presentaron ETVr. Se detectaron factores de riesgo cardiovascular (edad, HTA, tabaquismo o historia familiar) en 2 pacientes, los únicos que presentaron ACVA.

Conclusiones: En nuestra serie no encontramos relación entre el grado y severidad de la trombosis y la presencia de múltiples APL positivos, relación que sí parece existir cuando el SAF se asocia a FV Leiden y/o la mutación C667T del gen de la MTHFR. Por otra parte, observamos enfermedad trombótica arterial cerebral solo en los pacientes con factores previos de riesgo vascular. Por tanto, el estudio de factores adicionales de riesgo trombótico en pacientes con SAF parece permitir una más correcta valoración del posible curso evolutivo de la enfermedad.