

PREVALENCIA DE TROMBOFILIA EN PATOLOGÍA ISQUÉMICA ARTERIAL

I. Balda Aguirre ; M. Perera Alvarez ; M.T. Gomez Casares; P. Martín Cabrera; J. Lopez Brito; T. Molero Labarta.

Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario de Gran Canaria "Dr.Negrin". Las Palmas.

Objetivo: Evaluar la prevalencia de alteraciones trombofílicas, en pacientes con eventos isquémicos arteriales.

Material: Evaluamos 473 estudios de trombofilia realizados entre Enero'00 y Diciembre'06. 242 varones y 231 mujeres con edad media de 44 años (14-77 con muestras obtenidas en ayunas y pasados 3 meses del episodio agudo. La localización fue; cerebral en 321 pacientes, cardiaco en 101, arterial periférica en 15, isquemia ocular en 14 pacientes y 23 pacientes con migraña como control sin evento isquémico. De los pacientes estudiados 241 presentaban 1 o más factores de riesgo cardiovascular (RCV); 50 pacientes no y en 157 se desconoce el RCV.

Métodos: Se determinó: Antitrombina funcional(AT), Proteína C funcional (PrCf) Plasminógeno y PAI1 funcional (Dade Behring-BCS); Proteína S funcional coagulativa y Total liatest (Roche-STA); PrS libre (Izasa-ACL); rPCA coagulativa (Grifols-BCS), Homocisteína (Grifols EIA-Triturus) y PrC antigénica por EIA (Roche-Triturus). Se realizó estudio molecular para; la mutación G20210A del FII, el factor V Leiden, la mutación C677T de la homocisteína y el polimorfismo 4G/5G del PAI, mediante amplificación por PCR (sistema LightCycler)

Resultados: Los resultados se expresan en % del nºde pacientes a los que se realiza una prueba. Las alteraciones halladas fueron confirmadas con una 2ª muestra. No se observó déficit de AT en ningún caso; 2 pacientes de 467 (0.42%) presentaron *déficit de PrC* tipo I; 10 de 465 (2.15%) *déficit de PrS*. 15 de 470 (3.19%) presentaron *Factor V Leiden* y la mutación G20210A de la *protrombina* en 19 de 479 (4.04%). De los 419 pacientes a los que se estudió la *mutación C677T*, se evidenció una positividad *homocigota* en 66 (15,7%) de los cuales 22 (33.3%) presentaban *hiperhomocistinemia* (>15nmol/l) frente a un 9.5% de pacientes con negatividad para la mutación. La *homocigosidad 4G* para el polimorfismo del PAI se vió en 62 de 206 pacientes (30%) de los cuales 44 (70,9%) presentaban niveles *elevados de PAI1 funcional* sin grandes diferencias con el PAI 4G/5G (61,8%) y PAI5G/5G (55,3%). En los casos de migraña no se evidenció déficit de inhibidores o presencia de FVL ni FII G20210A; la mutación C677T de la homocisteína se vió en 4 de 22 pacientes (18%) con homocistinemia normal.

Comentario: La prevalencia de trombofilia congénita no parece superior a la descrita en población sin trombosis. Sin conocer los niveles de folatos en nuestros pacientes, la homocigosidad para MTHFR C677T se relaciona con niveles elevados de Homocisteína en 1/3 de los pacientes vs a un 9,5% en los negativos para la mutación. Aunque el 70% de pacientes con el polimorfismo PAI4G presentan niveles elevados de PAI1f, su influencia es difícil de evaluar al desconocer la existencia de factores de RCV adquiridos como dislipemia o diabetes que se asocian con aumento de niveles del inhibidor.