

EVENTOS TROMBÓTICOS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. SU ASOCIACIÓN CON DEFECTOS TROMBOFÍLICOS HEREDITARIOS Y ADQUIRIDOS

Amparo Vayá^a, Marisa Santaolara^a, Luisa Micó^b, Javier Calvo^c, Roberto Oropesa^c, Piedad Villa^a, Jose Todolí^b, Maria Simó^a, Dolores Corella^{d,e}, José M^a Ricart^f

^aUnidad de Hemorreología y Hemostasia, Departamento de Biopatología Clínica, Hospital Universitario La Fe, Valencia. ^bServicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Fe, Valencia. ^cServicio de Reumatología, Hospital General Universitario, Valencia. ^dUnidad de Epidemiología Molecular y Genética, Facultad de Medicina, Universidad de Valencia. ^eCIBER Fisiopatología de la obesidad y nutrición. Instituto de Salud Carlos III, Madrid. ^fServicio de Dermatología, Hospital Universitario La Fe, Valencia

Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un incremento de riesgo trombótico venoso y arterial. Aunque los anticuerpos antifosfolípidos se asocian con dicha tendencia trombótica en estos pacientes, en más del 40 % de ellos los eventos trombóticos ocurren sin la presencia de tales anticuerpos.

Pacientes y métodos: Hemos analizado la asociación de eventos trombóticos arteriales y venosos con defectos trombofílicos adquiridos: anticuerpos anticardiolipina (AAC) y lupus anticoagulante (LA) y con defectos trombofílicos hereditarios: déficits de antitrombina (AT), proteína C (PC), proteína S (PS), factor V Leiden y mutación G20210A del gen de la protrombina en 86 pacientes con LES y 89 controles sanos. Los pacientes mostraron un porcentaje significativamente mayor de AAC IgG > 41 GPL u/mL y LA que los controles ($p=0.009$; $p<0.001$, respectivamente), aunque no mostraron diferencias en los porcentajes de déficits de AT, PC, PS, factor V Leiden ni protrombina G20210A ($p>0.05$).

Resultados: Cuando se comparó a los pacientes con y sin eventos trombóticos, aquellos que habían presentado trombosis mostraban un mayor porcentaje estadísticamente significativo de AAC IgG > 41 u/mL y LA ($p=0.048$; $p=0.001$, respectivamente), OR 4.33; 95 % IC 1.01-18.50 y OR 11.57; 95 % IC 3.28-40.75 respectivamente. Cuando se consideraron independientemente los eventos trombóticos venosos y arteriales, la presencia de LA constituyó un factor de riesgo para la trombosis arterial ($p=0.010$), OR 11.33; 95 % IC 1.86-68.89, así como para la trombosis venosa ($p=0.005$), OR 10.15; 95 % IC 2.12-48.64, mientras que los AAC IgG > 41 GPL u/mL de forma aislada no se asociaron con eventos trombóticos arteriales ni venosos ($p=0.142$, $p=0.233$, respectivamente). Ninguno de los factores de riesgo trombofílico hereditario, es decir, déficits de AT, PC, PS, factor V Leiden y PT G20210A, incrementaron el riesgo trombótico.

Conclusiones: En conclusión, la presencia de LA en pacientes con LES incrementa marcadamente el riesgo tanto de trombosis venosa como arterial, mientras que los AAC IgG > 41 GPL u/mL de forma aislada no incrementan el riesgo trombótico.