

## PREVALENCIA DE TROMBOFILIA EN PATOLOGÍA ISQUÉMICA ARTERIAL

Balda Balda Aguirre I<sup>a</sup>. Perera Alvarez M<sup>a</sup>. ; Gomez Casares T<sup>a</sup>. Martín Cabrera P<sup>a</sup>. Lopez Brito J<sup>a</sup>.  
Molero Labarta T<sup>a</sup>. Malcorra Azpiaz JJ<sup>b</sup>.

<sup>a</sup> Hematología Hosp. de Gran Canaria Dr. Negrín. <sup>b</sup> Hospital Materno Infantil de Gran Canaria.

**Objetivo:** Nuestro objetivo fue evaluar la prevalencia de alteraciones trombofílicas, en pacientes que presentaron eventos isquémicos arteriales en diferentes localizaciones.

**Material:** Evaluamos los resultados de 473 estudios de trombofilia realizados entre Enero 2000 y Diciembre 2006. De los pacientes estudiados, 242 fueron hombre y 231 mujeres. La edad media en el momento del estudio fue de 44 años (14-77). La muestra se obtuvo con el paciente en ayunas (7.30-8.30h) tras 3 meses del episodio isquémico. La localización del evento fue cerebral en 321 pacientes, cardiaco en 101, arterial periférica en 15, patología isquémica ocular en 14 pacientes y 23 pacientes con migraña.

**Métodos:** Las determinaciones analizadas fueron: Antitrombina funcional(AT), Proteína C funcional (PrCf) Plasminógeno y PAI1 funcional por metodología amidolítica (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).

El estudio molecular de la mutación G20210A en el gen de la protrombina, del factor V Leiden, de la mutación C677T en el gen de la homocisteína y del polimorfismo 4G/5G del PAI, se realizó partiendo del DNA y mediante amplificación por PCR en un termociclador a tiempo real (sistema LightCycler) y posterior genotipaje mediante análisis de las curvas meeting.

**Resultados:** No se observó déficit de Antitrombina en ninguno de los pacientes; 2 pacientes de 467 (0.42%) presentaron *déficit de PrC* tipo I; 10 de 465 (2.15%) *déficit de PrS*. La presencia de *Factor VLeiden* se evidenció en 15 de 470 (3.19%) pacientes y la mutación G20210A de la *protrombina* en 19 de 479 (4.04%).

De los 419 pacientes a los que se estudió *MTHFR C677T*, se evidenció positividad *homocigota* en 66 (15,7%) de los cuales 22 (33.3%) presentaban *hiperhomocistinemia* frente a un 9.5% de pacientes con negatividad para la mutación. La *homocigosidad 4G* para el polimorfismo *del PAI* se vio en 62 de 206 pacientes (30%) de los cuales 44 (70,9%) presentaban niveles *elevados de PAI1 funcional*.

**Comentario:** La prevalencia de trombofilia congénita (inhibidores de la coagulación y presencia de FVLeiden o mutación de la protrombina) no parece ser 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 un tercio de pacientes frente a un 9,5% en 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 presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular adquiridos como dislipemia o diabetes que se asocian con aumento de niveles del inhibidor.