

RECURRENCIA TROMBÓTICA EN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

N. Bermejo, C. Martín, M.L. Bengochea, H. Bañas, H. Fernández-Leiva, F. Ibáñez, J. Bergua

Servicio de Hematología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres

El principal objetivo terapéutico a largo plazo en el síndrome antifosfolípido (SAF) es evitar la recurrencia trombótica y/o complicaciones obstétricas que constituyen la base clínica de su diagnóstico. Por ello, el tratamiento de estos pacientes se fundamenta en la prevención secundaria con anticoagulantes y/o antiagregantes, y la eliminación o reducción de factores adicionales de riesgo trombótico, ya sean arteriales o venosos. Existe escasa evidencia científica sobre el grado de asociación entre los diferentes factores adicionales de riesgo trombótico y el desarrollo de recurrencia trombótica (RT).

Objetivo: Identificar factores de riesgo para la RT, bien serológicos, según el subtipo de anticuerpos antifosfolípidos (APL) presentes al diagnóstico, bien clínicos, entre aquellos factores establecidos de riesgo trombótico cardiovascular (FRCV), la presencia de otras trombofilias hereditarias o adquiridas, el tipo de tratamiento, anticoagulante, antiagregante o combinado, así como la intensidad de anticoagulación.

Pacientes y método: Análisis retrospectivo de una serie de 28 pacientes consecutivos diagnosticados de SAF no obstétrico en un único centro, entre febrero de 2000 y abril de 2011. Todos los casos fueron revisados para confirmar que cumplían criterios diagnósticos de Sidney.

Resultados: En 5 de 28 pacientes se diagnosticó RT bajo tratamiento. Las características clínicas y serológicas se recogen en la Tabla adjunta. No se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo, edad a la presentación, presencia de FRCV, tipo de tratamiento e intensidad de anticoagulación entre los pacientes que experimentaron RT y los que no. Todos los pacientes con clínica recurrente presentaban AL positivo persistente, y en 4/5 como único criterio diagnóstico serológico, sin embargo no pudo demostrarse asociación estadísticamente significativa entre la presencia de AL positivo y RT (OR:40, IC 95% 2.46, 4.90, p: 0.3). En 7/28 pacientes se diagnosticó otro estado de trombofilia asociado al SAF, pero solo presentaron RT 3/5 pacientes con trombofilia hereditaria. No se demostró significativa la asociación de RT y trombofilia hereditaria (OR: 33, IC 95% 0.77, 5.78, p < 0.00005), sin embargo, cuando se consideraron únicamente las recurrencias en pacientes bajo tratamiento anticoagulante (4/22), la presencia de una trombofilia hereditaria como la mutación FV Leiden heterocigota o la Deficiencia parcial de PS, se asociaron a un aumento significativo del número de recurrencias, OR: 72, IC 95% 3.19, 5.35, p < 0.0005.

Tabla							
n 28	Sexo	Edad al diagnóstico	Tipo APL	FRCV	Trombofilia asociada	Tratamiento	Recurrencia bajo tratamiento
1	masculino	20	AL	No	FV Leiden	AVK, INR:3	ETV
2	femenino	9	AL	No	No	AVK, INR:3	ETV y AIT
3	femenino	62	AL	Dislipemia	FV Leiden	AVK, INR:2.5	IAM
4	masculino	23	AL	No	Déficit PS	AVK, INR: 2.5 + AAS 100 mg	Necrosis isquémica de la grasa
5	femenino	30	AL, ACL	no	No	AAS 100 mg	AIT

Conclusión: La asociación de una trombofilia hereditaria como la mutación FV Leiden o la Deficiencia de Proteína S en pacientes con SAF no obstétrico que reciben tratamiento anticoagulante, se asocia a un aumento significativo del riesgo de recurrencias, tanto arteriales como venosas, independientemente de la intensidad de anticoagulación y/o la asociación a antiagregantes plaquetarios, lo que pone de manifiesto la necesidad de nuevos enfoques terapéuticos en este subgrupo de pacientes, y, entretanto, un tratamiento y seguimiento individualizado de los mismos.