



IF-031 - GRADO DE POSITIVIDAD DEL ANTICOAGULANTE LÚPICO COMO FACTOR PREDICTOR DE EVENTOS TROMBÓTICOS

M. Hernández Vidal¹, J. Pagán Escribano¹, J. Lozano Herrero¹, J. Guardiola Olmos¹, L. Bernal José¹, C. Peñalver Guillén¹, B. Muñína Juárez² y M. Herranz Marín¹

¹Medicina Interna. Hospital J.M. Morales Meseguer. Murcia. ²Hematología. Hospital Rafael Méndez. Lorca (Murcia).

Resumen

Objetivos: Definir las características y manifestaciones clínicas de sujetos con anticuerpos antifosfolípidos (aFL) positivos e identificar el perfil aFL con mayor influencia en la incidencia de eventos trombóticos.

Material y métodos: Estudio de casos-controles de una cohorte de pacientes con síndrome antifosfolípido primario (SAFp) y portadores de aFL asintomáticos. Se incluyeron sujetos con criterios de laboratorio de SAF detectados de forma retrospectiva en la base de datos de laboratorio del hospital Morales Meseguer (Murcia) entre 1995 y enero 2018. Se excluyeron pacientes con SAF obstétrico, enfermedad autoinmune, anticuerpos antinucleares $> 1/160$ y los menores de 18 años. A todos los sujetos se les realizó entrevista clínica y análisis sanguíneo. El análisis estadístico univariante y multivariante de regresión logística se llevó a cabo con el paquete SPSS-IBM v.22.

Resultados: Se incluyeron un total de 161 individuos, de los cuales 99 habían presentado algún evento trombótico (SAFp) y 50 eran portadores asintomáticos. La edad media fue de 53 ± 14 años (sin diferencias entre ambos grupos) con un predominio de mujeres en el grupo de portadores y de hombres en el grupo SAFp. La trombosis al debut de los pacientes SAFp fue venosa en el 70,7% (70/99), de las que 46 fueron TVP de miembros inferiores, 20 TEP+TVP miembros inferiores y 2 TVP de miembros superiores. De las trombosis arteriales (29,3%, 29/99), la mayoría fueron ictus/AIT (22/29), seguidas por infarto agudo de miocardio (7/29). El aFL más prevalente en ambos grupos fue el anticoagulante lúpico (AL), 68,7% en grupo SAFp y 52% en portadores. La distribución de los otros aFL por grupos fue: 14,1% anticardiolipinas (aCL) IgG, 17,2% aCL IgM, 19,2% antibeta2glicoproteína (aB2GPI) IgG y 12,1% aB2GPI IgM en grupo SAFp y 26% aCL IgG, 18% aCL IgM, 28% aB2GPI IgG y 16% aB2GPI IgM en grupo portadores. La prevalencia de AL $++/+++$ en el grupo SAFp fue del 60,6% vs 34% en el grupo de portadores. El perfil de aFL fue: AL en solitario (35,6%), doble positivo (30,9%) y triple positivo (18,8%). En el análisis univariante los factores de riesgo asociados con trombosis fueron el sexo masculino (OR 2,21; IC95% 1,10-4,44), un AL positivo (OR 2,09; IC95% 1,03-4,22) y AL positivo $++/+++$ (OR 2,98; IC95% 1,46-6,07). No se encontró asociación estadísticamente significativa entre grupos con el resto de aFL por separado (aCL y a?2GP) ni tampoco con el perfil de agrupación de anticuerpos. El análisis multivariante de regresión logística sólo confirmó la presencia de AL $++/+++$ como variable independiente predictora de evento trombótico.

Discusión: Varios estudios han señalado que el perfil de aFL influye en el riesgo trombótico, considerando la presencia de AL y triple positividad como los factores de riesgo más importantes. Nuestros resultados corroboran la asociación entre aFL y trombosis, y apoyan la importancia del AL como factor de alto riesgo,

especialmente en grado elevado (++/++). Estos hallazgos pueden plantear una interpretación diferente de este aFL en casos de positivo débil, con el que no se vio mayor riesgo de trombosis. No encontramos tampoco relación entre la triple positividad de aFL y el riesgo trombótico. Otro hallazgo inesperado en nuestra cohorte es la asociación entre la presencia de trombosis y el sexo masculino. Esto podría deberse a la existencia de otros factores protrombóticos no analizados (el sexo no resultó factor independiente de riesgo en análisis multivariante).

Conclusiones: 1. La presencia de aFL positivos de forma persistente se asocia a eventos trombóticos. 2. Existen determinados perfiles serológicos asociados a mayor riesgo de trombosis. 3. En nuestra serie el AL, y en particular el AL ++/++ fue un factor de riesgo independiente de trombosis, sin encontrar esta asociación en casos de AL positivo débil.