



849 - AFECTACIÓN PULMONAR EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL "CAPS REGISTRY"

Ana Ponce¹, Ignasi Rodríguez Pintó², Gerard Espinosa³, Helena Quintas⁴ y Ricard Cervera³

¹Hospital de Viladecans, Viladecans, España. ²Hospital Universitario Mutua de Terrassa, Terrassa, España.

³Hospital Clínic, Barcelona, España. ⁴Hospital de Viladecans, Barcelona, España.

Resumen

Objetivos: Describir el compromiso pulmonar en pacientes con síndrome antifosfolípido catastrófico (CAPS), enfocándonos en su relación con compromiso extrapulmonar, hallazgos de laboratorio, radiológicos y patológicos.

Métodos: Realizamos un estudio transversal retrospectivo incluyendo todos los pacientes agrupados en el "CAPS Registry". Se revisaron todos los casos y se seleccionaron aquellos con tromboembolismo pulmonar (PE) y/o hemorragia alveolar difusa (HAD). Se analizaron los datos sobre la presentación clínica pulmonar y extrapulmonar, el patrón radiológico, los hallazgos de laboratorio, la enfermedad autoinmune asociada, los tratamientos y los resultados. Se utilizaron distribución de frecuencias y medidas de tendencia central para describir la cohorte. La comparación entre grupos con respecto a las variables cualitativas se realizó mediante la prueba de chi-cuadrado o exacta de Fisher, mientras que la prueba t para variables independientes se utilizó para comparar grupos con respecto a las variables continuas.

Resultados: Se notificó trombosis pulmonar en 129 (48,6%) episodios, hemorragia alveolar difusa (DAH) en 75 (28,3%) episodios y superposición (DAH más EP) en 7 (2,6%) episodios. Se realizó lavado broncoalveolar (BAL) en 35 (4,9%) episodios de CAPS y se obtuvieron muestras de patología pulmonar en 84 (10,5%) episodios (incluyendo autopsias). Se observó una relación significativa entre la DAH y las características de laboratorio de la microangiopatía trombótica. También se encontró una relación significativa entre la positividad del triple anticuerpo antifosfolípido y la microangiopatía trombótica patológica (26,5%), así como la hipocomplementemia y la HAD (24%).

Conclusiones: La afectación pulmonar puede incluir tanto microangiopatía trombótica como inflamación no trombótica, que se pueden diferenciar en tres patrones: PE, DAH con MAT sistémica con hipocomplementemia o DAH sin MAT sistémica con/sin hipocomplementemia.