



EV-8. - ICTUS ISQUÉMICO EN EL ADULTO JOVEN: ESTUDIO DE HIPERCOAGULABILIDAD Y ACTITUD TERAPÉUTICA

B. Loureiro Rodríguez¹, C. Bombín Canal², C. Aguilar Franco², F. Sevil Puras², M. Faura Petisco²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Santa Bárbara. Soria.

Resumen

Objetivos: La isquemia cerebral de origen arterial en pacientes jóvenes presenta una tasa de incidencia anual de 3,4 a 11,3/100.000 habitantes causando una morbilidad y mortalidad significativa. El estado de hipercoagulabilidad ha demostrado ser un agente etiológico claro en la trombosis venosa cerebral siendo menos evidente su etiopatogenia en el caso de la isquemia arterial cerebral. Por lo tanto puede ser una de las etiologías del ictus isquémico en pacientes adultos jóvenes que son clasificados de ictus de origen indeterminado o criptogénico sin otros factores de riesgo asociados. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la frecuencia de trombofilia y la relevancia clínica de su determinación en pacientes menores de 55 años con ictus isquémico, para un mejor manejo terapéutico y prevención secundaria de nuevos eventos cerebrovasculares.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional que incluye 50 casos de ictus isquémico estudiado en consultas de hematología desde 2000 hasta 2013. Criterios de inclusión: pacientes entre 18 y 55 años que presentaron ictus isquémico: infarto cerebral o accidente isquémico transitorio (AIT). Se descartó el origen aterotrombótico o cardioembólico y los originados como consecuencia cirugía cardiovascular o traumatismo previo tras la realización de estudio doppler carotídeo, vertebrobasilar y ecocardiograma transtorácico. Se analizaron los datos demográficos y factores de riesgo cardiovascular (FRCV): HTA, dislipemia, diabetes, tabaquismo, alcohol, drogas y otros factores de riesgo como el tratamiento con anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva. Se realizó estudio de hipercoagulabilidad que incluía determinación de la mutación del factor V Leiden, mutación G20210A del factor II, mutación C667T del gen de la metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR), niveles de homocisteína y concentraciones de antitrombina III, proteínas C y S y FVIII. Se determinaron anticuerpos antifosfolípido (anticuerpos anticardioplipina, anticoagulante lúpico y anti-b2-glicoproteína I).

Resultados: Los pacientes estudiados presentaban una edad media de 41 ± 8 años, siendo el 44% varones. El 75% de los pacientes presentaron infarto cerebral siendo el 25% AIT. El estudio de hipercoagulabilidad fue positivo en el 46%, siendo en el 15% la mutación del FV Leiden, el 36% mutación del gen de la metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR), 26% hiperhomocisteinemia, 21% síndrome antifosfolípido (SAF), 10% antitrombina III, 5% mutación G20210A del factor II, 10% proteína S y 10% FVIII. El 26% presentaba la asociación de varios factores de hipercoagulabilidad. Realizamos la comparación de los FRCV según los estados de hipercoagulabilidad. El FRCV más frecuente fue el tabaquismo presente en el 50%, no encontrándose diferencia entre ambos grupos.

En el 20% no se encontró ningún FRCV, no objetivándose diferencia entre ambos grupos.

Discusión: La etiología y factores de riesgo en el ictus isquémico en adultos jóvenes son diferentes que los presentes en pacientes de mayor edad teniendo importancia la búsqueda de una etiopatogenia en este grupo de pacientes. En el 46% de nuestros pacientes encontramos un estado de hipercoagulabilidad lo que supone una proporción significativa de la totalidad de los mismos. No hubo diferencias en cuanto a FRCV en los pacientes con trombofilia y el resto de los pacientes siendo el más frecuente el tabaquismo en ambos grupos. Son todavía pocos los estudios que determinan los estados de trombofilia en la fisiopatología de la isquemia arterial cerebral y se ha discutido la utilización del estudio de trombofilia sistemático en el diagnóstico de ictus.

Conclusiones: La mutación de la MTHFR fue la alteración más frecuente encontrada entre los pacientes de nuestro estudio seguido de la hiperhomocisteína y el SAF. La presencia de un estado de hipercoagulabilidad no llevó a un cambio en la actitud terapéutica manteniéndose en todos los casos prevención secundaria mediante antiagregación a excepción de los pacientes con SAF que recibieron anticoagulación oral, siendo esta determinación la única que aportaría un cambio terapéutico.