



IF-100. - EVOLUCIÓN DEL RECuento PLAQUETAR Y DEL VOLUMEN PLAQUETAR MEDIO EN PACIENTES PORTADORES DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO

I. Les, M. Marroyo, P. Anaut, C. Sánchez, A. Andía

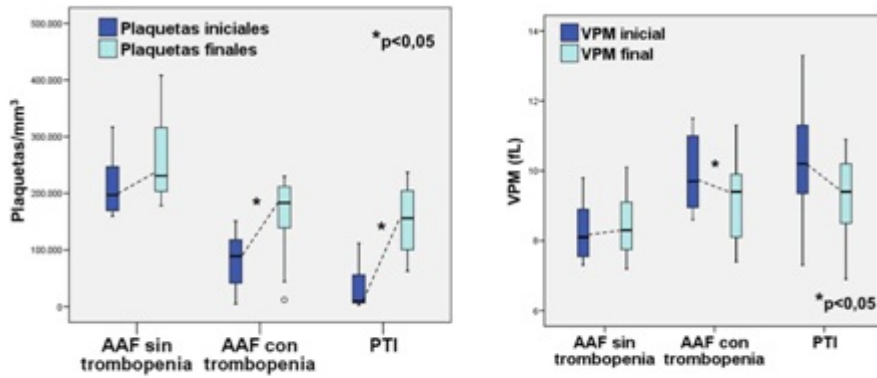
Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz. Álava.

Resumen

Objetivos: Analizar la evolución del recuento plaquetar y del volumen plaquetar medio (VPM) en pacientes con síndrome antifosfolípido (SAF) y en portadores de anticuerpos antifosfolípido (AAF), según la presencia de trombopenia.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y de cohortes realizado en un hospital terciario, que incluyó pacientes con AAF a título medio-alto detectados entre 2000 y 2013. Según un punto de corte de plaquetas de $150.000/\text{mm}^3$, los pacientes se clasificaron en sujetos sin trombopenia (grupo noTP, $n = 15$) y con trombopenia (grupo TP, $n = 15$). El recuento plaquetar y el VPM se compararon con pacientes AAF negativos tratados por púrpura trombocitopénica idiopática (grupo PTI, $n = 15$) mediante un test de Kruskal-Wallis. Se analizó la evolución del recuento plaquetar y del VPM en el nadir de plaquetas y a los 3-6 meses de tratamiento mediante un test de muestras apareadas de Wilcoxon. La correlación entre el recuento plaquetar y el VPM se evaluó con un test Rho de Spearman. Se investigó la asociación entre trombosis con variables cuantitativas (incluido el VPM) mediante un test U de Mann Whitney, y con variables cualitativas mediante un test χ^2 de Pearson/exacto de Fisher.

Resultados: Treinta pacientes (24 mujeres, 6 varones; $51,80 \pm 19,03$ años; 17 con SAF definido, 13 portadores de AAF) fueron seguidos durante $5,92 \pm 5,53$ años. No hubo diferencias en el perfil de AAF, en los factores de riesgo de trombosis arterial (noTP = 7, TP = 9 pacientes, $p = 0,46$) y venosa (noTP = 1, TP = 2 pacientes, $p = 1$) ni en el número de eventos trombóticos (noTP = 7, TP = 6 pacientes, $p = 0,71$) u obstétricos (noTP = 2, TP = 3 pacientes, $p = 0,62$). El VPM máximo fue más elevado en los grupos TP y PTI ($10,97 \pm 1,33$ vs $11,96 \pm 1,57$ fL, $p = 0,11$ post hoc [p.h.]) que en el grupo noTP ($9,10 \pm 0,91$ fL, $p = 0,001$ p.h.), pero no difería entre pacientes con y sin trombosis ($9,78 \pm 1,34$ vs $10,23 \pm 1,57$ fL, $p = 0,42$). En los grupos TP y noTP, se detectó una correlación inversa entre el nadir de plaquetas y el VPM máximo (Rho = $-0,72$, $p < 0,001$), pero no en el grupo PTI (Rho = $-0,09$, $p = 0,75$). La mejoría en el recuento de plaquetas a los 3-6 meses de tratamiento se asoció con una disminución significativa del VPM en el grupo TP, pero no en los grupos noTP ni PTI. La triple positividad a AAF fue el único predictor de mayor riesgo de trombosis arterial (triple positivos = $3/8$, no triple positivos = $1/22$, $p = 0,04$).



Discusión: Recientemente se ha descrito la asociación entre VPM y ocurrencia de trombosis en el SAF. En nuestra serie, la elevación del VPM no se asocia a mayor riesgo trombótico pero sí a trombopenia, de forma similar a la PTI. Sin embargo, el comportamiento de los índices plaquetarios en pacientes con AAF y con PTI no es superponible.

Conclusiones: Dada la relación entre VPM y trombopenia, la elevación del VPM podría ser un indicador de actividad en el SAF. En pacientes con AAF y trombopenia, el VPM disminuye conforme aumentan las plaquetas, mientras que no se modifica en pacientes con PTI a pesar del tratamiento.