



## 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

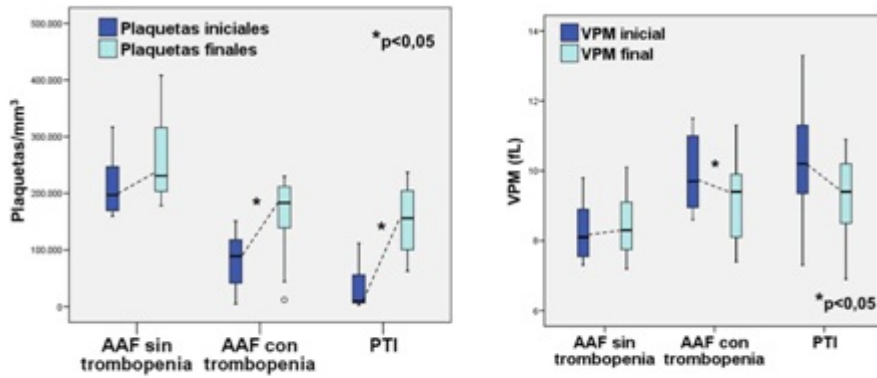
Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz. Álava.

### 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  $\chi^2$  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.