



<https://www.revclinesp.es>

## 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

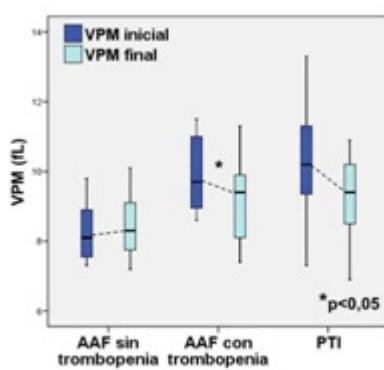
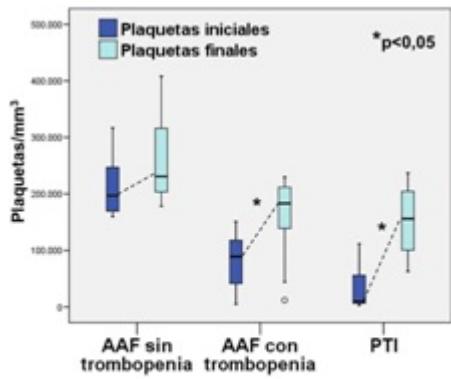
Servicio de Medicina Interna. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz. Álava.

### 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/mm<sup>3</sup>, 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 <sup>2</sup> de Pearson/exacto de Fisher.

**Resultados:** Treinta pacientes (24 mujeres, 6 varones; 51,80 ± 19,03 años; 17 con SAF definido, 13 portadores de AAF) fueron seguidos durante 5,92 ± 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 ± 1,33 vs 11,96 ± 1,57 fL, p = 0,11 post hoc [p.h.]) que en el grupo noTP (9,10 ± 0,91 fL, p = 0,001 p.h.), pero no difería entre pacientes con y sin trombosis (9,78 ± 1,34 vs 10,23 ± 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.