



IF-106 - INTERPRETACIÓN DE LA CLÍNICA Y EL LABORATORIO EN LA SOSPECHA DE SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN ADULTOS MAYORES DE 50 AÑOS

A. Lartategi Iraurgi, L. Palacios García, S. Altur Guinart, J. Rascón Risco, E. Esteban Marcos y L. Pallarés Ferreres

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Son Espases. Palma (Illes Balears).

Resumen

Objetivos: Conocer la prevalencia de SAF en mayores de 50 años. Analizar el perfil clínico y de laboratorio. Describir la estrategia terapéutica.

Material y métodos: Serie de 50 pacientes seguidos en la Unidad con síndrome antifosfolipídico (SAF) según criterios de Sydney 2006. Se identifican aquellos cuya clínica se inició en edad ≥ 50 años (SAF inicio tardío). Se recogen las manifestaciones clínicas y factores de riesgo vascular asociados. Se identifican los anticuerpos anticardiolipina (ACL) IgG/IgM y anti-B2GPI (B2GPI) IgG/IgM mediante técnica de ELISA, y anticoagulante lúpico (AL) por técnica coagulométrica. Se comparan los resultados con la serie de pacientes de inicio < 50 años (SAF inicio joven). Se definen los ECVA establecidos o transitorios, las trombosis venosas profundas y TEP como clínica característica, el resto de territorios arteriales y/o venosos como clínica atípica, y la presencia de migraña, livedo y disestesias con lesión de pequeño vaso en Resonancia cerebral (RM-SNC) como "non criteria".

Resultados: Un total de 5 pacientes, 2 mujeres (40%) y 3 varones (60%), con media de edad de $58,8 \pm 7,2$ años (límites 51-67) presentaron clínica y anticuerpos antifosfolípidos compatibles con SAF. El tiempo de seguimiento fue de $62,4 \pm 32,19$ meses (12-96). Un caso se asociaba a lupus eritematoso sistémico. La clínica referida fue accidente isquémico cerebro-vascular 2 (40%), amaurosis fugax 1 (20%), trombosis vena de la retina 1 (20%) y parestesias con lesiones RM-SNC 1 (20%). Los anticuerpos hallados fueron AL en 4 (80%), ACL-IgM en 4 (80%), ACL-IgG en 1 (20%), B2GPI-IgM en 3 (60%), B2GPI-IgG en 2 (40%). El diagnóstico fue de certeza en 3 casos (60%) y de sospecha en 2 (40%) al no confirmarse los anticuerpos en control posterior. El diagnóstico de certeza se asoció con AL (100%) y ACL o B2GI isotipo IgG niveles altos (66,6%), con clínica típica 1 (33,3%), atípica 1 (33,3%) y "non criteria" 1 (33,3%). Los factores de riesgo vascular presentes HTA 4 (80%), dislipemia 4 (80%) y tabaco 2 (40%). El tratamiento se estableció con antiagregación en 3 (60%) y anticoagulación 2 (40%). Al comparar ambos grupos, el SAF de inicio tardío presentó mayor prevalencia de varones (60% vs 24,4%), mayor afectación del territorio arterial (60% vs 26,6%), menor frecuencia de territorio venoso típico (0% vs 20%), y mayor presencia de clínica "non criteria" (20% vs 8'8%). Respecto al laboratorio el SAF de inicio tardío presentó más isotipo IgM para ACL (80% vs 48'8%) y para B2GPI (60% vs 31%). La antiagregación fue más frecuente en el SAF de inicio

tardío (60% vs 35,5%). Los factores de riesgo vascular fueron más prevalentes en el SAF de inicio tardío: HTA (80% vs 25,4%), Dislipemia (80% vs 55,5%) y tabaco (40% vs 22,2%). No hubo diferencias en relación al resto de parámetros clínicos o de laboratorio analizados.

Discusión: El SAF es característico de personas jóvenes, con localización arterial en forma de ECVA o IAM, y venosa como TVP o embolia pulmonar. Su inicio en población mayor de 50 años es poco habitual. La presencia de factores de riesgo vascular asociados y la mayor prevalencia descrita de anticuerpos circulantes sin enfermedad relacionada, dificultan el diagnóstico de certeza y obliga a una cuidadosa interpretación de la clínica y el laboratorio para establecer la mejor estrategia terapéutica.

Conclusiones: En nuestra serie el SAF de inicio tardío es muy poco frecuente, afecta en su mayoría a varones y se presenta mayormente con clínica atípica y/o "non criteria". La ausencia de una etiología cardiovascular evidente junto a la presencia de AL y/o isotipo IgG a niveles altos persistentes, son indicadores de alta sospecha diagnóstica. La antiagregación plaquetaria fue suficiente para el control hasta la confirmación diagnóstica.