

Marcadores de trombofilia en pacientes con eventos trombóticos

Alonso-Mariño OL¹, Alonso-Mariño AL,¹ Arce-González MA²

¹ Hospital Universitario Celestino Hernández Robau, ² Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba

Email: omarino@infomed.sld.cu

1

RESUMEN

Las trombofilias son un grupo heterogéneo de condiciones asociadas a un mayor riesgo de aparición de trombosis arteriales, venosas, o ambas; se clasifican en hereditarias y adquiridas. Se producen debido a una alteración funcional o estructural de algún factor relacionado con el proceso de coagulación, que aumenta la predisposición a la formación de trombos. Se realizó un estudio descriptivo y transversal con todos los pacientes adultos que presentaron eventos trombóticos arteriales y/o venosos y que se les realizaron marcadores de trombofilia, atendidos en la consulta de Hematología del Cardiocentro Ernesto Che Guevara, en el período de octubre de 2013 a noviembre de 2014, con el objetivo de identificar las causas principales de las trombofilias. La población de estudio quedó constituida por 57 pacientes. Las variables utilizadas fueron: edad, sexo, tipo de trombosis, marcadores de trombofilia realizados y combinaciones de éstos. La mayoría de los pacientes estudiados tenían entre 30 y 50 años de edad, con discreto predominio del sexo femenino. El 68,4 % presentaron trombosis venosas profundas; sólo el 10,5 % de ellos tuvieron eventos trombóticos de ambos territorios. Los marcadores de trombofilia que predominaron fueron: proteína S, lipoproteína A y fibrinógeno con 47,5 %, 19,0 % y 14,4 % respectivamente. El 57,1 % de los pacientes tuvieron la asociación de Proteína S y Lipoproteína A. Las principales causas de trombofilia fueron: la disminución de la proteína S, el aumento de la lipoproteína A y del fibrinógeno.

Palabras claves: trombofilia, trombosis, marcadores de trombofilia.

INTRODUCCIÓN



Las trombofilias son un grupo heterogéneo de condiciones asociadas a un mayor riesgo de aparición de trombosis arteriales, venosas, o ambas. Se clasifican en hereditarias y adquiridas y se producen debido a una alteración funcional o estructural de algún factor relacionado con el proceso de coagulación, que aumenta la predisposición a la formación de trombos. El estado de hipercoagulabilidad se favorece por la alteración, tanto los sistemas anticoagulantes como procoagulantes.

Las trombosis son, por lo general, multicausales, pues en su génesis participan diferentes factores genéticos y patológicos, que interactúan sinérgicamente, y provocan estados de hipercoagulabilidad. Las causas de las trombofilias congénitas más frecuentes son la resistencia a la proteína C activada, principalmente por el factor V Leiden, la mutación del gen de la protrombina G20210 A y la hiperhomocisteinemia. Entre las causas adquiridas, el síndrome antifosfolipídico tiene un papel protagónico. Estos estados de hipercoagulación también se pueden encontrar acompañando a numerosas situaciones clínicas adquiridas como la inmovilización, el embarazo, el puerperio, el uso de contraceptivos orales, las enfermedades malignas, una cirugía mayor y un trauma.

Existen situaciones en las que un paciente debe ser estudiado para hacer el diagnóstico de trombofilia, como es la trombosis en personas jóvenes (menos de 45 años), con trombosis recurrente o con un sólo evento trombótico, pero con antecedente familiar; trombosis en sitios poco usuales como retina, venas mesentéricas y senos cerebrales, así como resistencia al tratamiento anticoagulante.

Una vez establecido que un paciente es candidato a estudio de trombofilia, se deben solicitar un grupo de pruebas que involucre las causas mas frecuentes tanto hereditarias como adquiridas. El hallazgo de más de un rasgo trombofílico es de importancia clínica, pues genera una modificación de la estrategia de profilaxis.

OBJETIVO

Identificar las principales causas de trombofilia.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal con todos los pacientes adultos que presentaron eventos trombóticos arteriales y/o venosos y que se les realizaron marcadores de trombofilia, atendidos en la consulta de Hematología del Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Clara, en el período de octubre de 2013 a noviembre de 2014. La población de estudio quedó constituida por 57 pacientes. Las variables utilizadas fueron: edad, sexo, tipo de trombosis, marcadores de trombofilia realizados (proteína S, lipoproteína A, fibrinógeno, proteína C, anticoagulante lúpico, mutación de protrombina y factor V Leiden) y combinaciones de estos.

RESULTADOS

La mayoría de los pacientes estudiados tenían entre 30 y 50 años de edad, con discreto predominio del sexo femenino. El 68,4 % presentaron trombosis venosas profundas; solo el 10,5 % de ellos tuvieron eventos trombóticos de ambos territorios. Los marcadores de trombofilia (tabla) que predominaron fueron: proteína S, lipoproteína A y fibrinógeno con 47,5 %, 19,0 % y 14,4 % respectivamente. El 57,1 % de los pacientes tuvieron la asociación de proteína S y lipoproteína A.

Tabla. Marcadores de trombofilia



Marcadores	Femenino (n=31)		Masculino (n=26)		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Proteína S	8	19,0	12	28,5	20	47,5
Lipoproteína A	5	11,8	3	7,2	8	19,0
Fibrinógeno	3	7,2	3	7,2	6	14,4
Proteína C	0	0	4	9,5	4	9,5
Mutación de protrombina*	2	4,8	1	2,4	3	7,2
Factor V Leiden*	1	2,4	0	0	1	2,4
Total	19	45,2	23	54,8	42	100,0

* Todas las mutaciones son heterocigóticas

CONCLUSIÓN

Las principales causas de trombofilia fueron: la disminución de la proteína S, el aumento de la lipoproteína A y del fibrinógeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palmer S. Guías de diagnóstico y tratamiento. [Monografía en Internet]. Argentina: Sociedad Argentina de Hematología; 2015 [citado 11 agos 2016]. Disponible en: www.sah.org.ar
2. Danilo C, Noroña C. Trombofilias hereditarias. Rev Cient Cienc Med. 2015; 18 (1): 43 – 9.
3. MacCallum P, Bowles L, Keeling D. Diagnóstico y tratamiento de las trombofilias hereditarias. BMJ. 2014; 349: 1 – 7.
4. Zamora González Y, Agramonte Llanes OM, Rodríguez Pérez L. Deficiencia de proteínas C y S: marcadores de riesgo trombótico. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2013; 29 (1): 40 – 7.
5. Zamora González Y, Agramonte Llanes OM, Gómez Baute R, Rodríguez Pérez L; Deficiencia combinada de proteínas C y S. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2013; 29 (4):1- 7.