

## Comentarios al editorial “Síndrome antifosfolipídico: nuevas perspectivas clínicas y terapéuticas”

Sr. Director: Nos congratulamos de la publicación del editorial titulado “Síndrome antifosfolipídico: nuevas perspectivas clínicas y terapéuticas”, de Cervera et al<sup>1</sup>, que actualiza de forma clara y concisa aspectos de una entidad con la que es necesario familiarizarse, dada su creciente importancia en el campo de las enfermedades autoinmunitarias sistémicas. Debido precisamente a ello, nos gustaría matizar algunos aspectos relacionados con el tratamiento de las trombosis en este grupo.

Es difícil establecer una recomendación única para todos los casos, dada la diversidad en la presentación clínica del síndrome antifosfolipídico (SAF). Contamos, además, con importantes limitaciones en los estudios disponibles, como su carácter retrospectivo<sup>2-5</sup> o no controlado<sup>4-7</sup> o limitado a pacientes con trombosis venosas en su totalidad<sup>6,7</sup> o casi totalidad<sup>8</sup> o en los que la alta intensidad de anticoagulación pretendida en uno de los brazos no se alcanzó<sup>8</sup>. El caso más paradigmático es el APASS, publicado en JAMA en 2004<sup>9</sup> y cuyo grupo de estudio estaba constituido por individuos con accidentes cerebrovasculares en los que la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos era, en la mayoría de los casos, un epifenómeno<sup>10</sup>. Sus conclusiones, por tanto, no deben considerarse extensivas a pacientes con un SAF definido de acuerdo con los criterios actualmente aceptados<sup>10</sup>.

La referencia que Cervera et al hacen al alto riesgo de sangrado con razón normalizada internacional (INR) > 3,5 es adecuada en términos generales; sin embargo, podría no ser del todo aplicable a este grupo de pacientes, en general jóvenes y sin factores de riesgo de hemorragia adicionales. De hecho, la incidencia de sangrado grave ha sido baja en todas las series<sup>2,3,5,8</sup>: es más preocupante la presencia de trombosis con INR 2-3 que las hemorragias a intensidades entre 3 y 4<sup>5,8</sup>.

En definitiva, compartimos con Cervera et al la creencia en la necesidad de una anticoagulación prolongada (o indefinida) en pacientes con SAF y trombosis. La intensidad del tratamiento anticoagulante debe tener en cuenta el riesgo individual de sangrado, delimitado por la presencia de eventos previos y factores de riesgo asociados, como edad avanzada, lesiones potencialmente

sangrantes (p. ej., leucoaraiosis) y polimedicación. Los pacientes que han tenido episodios de tromboembolia venosa sin embolia pulmonar grave podrían ser candidatos a una anticoagulación estándar, es decir, con un INR 2-3. Sin embargo, aquellos con formas de presentación más serias, particularmente los que presentan accidentes cerebrovasculares, son, en nuestra opinión, candidatos de inicio a una anticoagulación más intensa, con INR > 3<sup>10</sup>. La presencia de anticoagulante lúpico y/o anticuerpos anticardiolipina IgG a títulos altos de forma persistente también debería considerarse un factor indicativo de peligro de recurrencia y, por tanto, predisponer a un tratamiento más agresivo.

Como comentan Cervera et al, el control de otros factores de riesgo vascular es fundamental. Destacar, por último, el potencial papel que podrían tener la aspirina (u otros antiagregantes) o la hidroxiclороquina asociados al tratamiento anticoagulante en el manejo de pacientes con formas refractarias de SAF.

Guillermo Ruiz-Irastorza<sup>a</sup> y Munther A. Khamashta<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces.

<sup>b</sup>Universidad del País Vasco. Barakaldo. Vizcaya. España.  
Lupus Research Unit. Guy's, King's and St. Thomas' Medical School.  
The Rayne Institute. St. Thomas' Hospital. Londres. Reino Unido.

### Bibliografía

1. Cervera R, Asherson RA. Síndrome antifosfolipídico: nuevas perspectivas clínicas y terapéuticas. *Reumatol Clin.* 2005;1:183-6.
2. Rosove MH, Brewer PMC. Antiphospholipid thrombosis: clinical course after the first thrombotic event in 70 patients. *Ann Intern Med.* 1992;117:303-8.
3. Khamashta MA, Cuadrado MJ, Mujic F, Taub NA, Hunt BJ, Hughes GRV. The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome. *N Engl J Med.* 1995;332:993-7.
4. Krnic-Barrie S, O'Connor CR, Looney SW, Pierangeli SS, Harris EN. A retrospective review of 61 patients with antiphospholipid syndrome. Analysis of factors influencing recurrent thrombosis. *Arch Intern Med.* 1997;157:2101-8.
5. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA, Hunt BJ, Escudero A, Cuadrado MJ, Hughes GRV. Bleeding and recurrent thrombosis in definite antiphospholipid syndrome: analysis of a series of 66 patients treated with oral anticoagulation to a target INR of 3.5. *Arch Intern Med.* 2002;162:1164-9.
6. Schulman S, Svenungsson E, Granqvist S and the Duration of Anticoagulation Study Group. Anticardiolipin antibodies predict early recurrence in thromboembolism and death among patients with venous thromboembolism following anticoagulant therapy. *Am J Med.* 1998;104:332-8.
7. Kearon C, Gent M, Hirsh J, Weitz J, Kovacs MJ, Anderson DR, et al. A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 1999;340:901-7.
8. Crowther MA, Ginsberg JS, Julian J, Denburg J, Hirsh J, Douketis J, et al. A comparison of two intensities of warfarin for the prevention of recurrent thrombosis in patients with the antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med.* 2003;349:1133-8.
9. Levine SR, Brey RL, Tilley BC, Thompson JL, Sacco RL, Sciacca RR, et al. Antiphospholipid antibodies and subsequent thrombo-occlusive events in patients with ischemic stroke. *JAMA.* 2004;291:576-84.
10. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA. Stroke and antiphospholipid syndrome: the treatment debate. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:971-4.