

PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO PARA PACIENTES GESTANTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO:

(UN CRITERIO CLÍNICO MÁS UN CRITERIO DE LABORATORIO).

CRITERIOS CLÍNICOS:

- **Fenómenos trombóticos:** Arterial, venosa o de pequeño vaso en cualquier territorio o tejido.
- **Manifestaciones obstétricas:** aborto a partir de 10 semanas; parto prematuro a partir de la semana 34 por pre- o eclampsia o insuficiencia placentaria grave; tres o más abortos antes de la semana 10 (siempre con feto normal y excluidas otras causas).

CRITERIOS DE LABORATORIO:

- **Anticuerpos anticardiolipina (AAC o aCL) IgG/IgM (título moderado-alto >20 en dos ocasiones separados 6 meses, dependiente de Beta2-glicoproteína I).**
- **Anticoagulante lúpico (AL).**

CONCEPTOS GENERALES:

- Las interrupciones involuntarias del embarazo (IEE) puede aparecer en cualquier fase del mismo, originando por lo tanto:
 - Abortos: interrupción del embarazo antes de la semana 20 de gestación y/o fetos con menos de 500 gramos de peso, (ambas situaciones originan fetos incapaces de sobrevivir a la vida extrauterina).
 - Muertes fetales: interrupción del embarazo en períodos más tardíos de la gestación o cuando el feto pesa más de 500 gramos.
- Se ha descrito que los títulos elevados de IgG de ACC como un factor predictivo muy útil para la aparición de una IEE, superior al AL y a la IgM anticardiolipina (la pérdida fetal aparecía sobre todo en el segundo trimestre del embarazo).
- No hay que olvidar que las pérdidas fetales del primer trimestre (abortos) son frecuentes en la población general, por lo que hay que ser cautos a la hora de establecer una relación patogénica entre éstos y la existencia de AFL, especialmente cuando el aborto es un hecho aislado o la alteración inmunológica no es especialmente relevante: títulos bajos de IgG o AAC IgM o IgA.
- En las mujeres con AFL existe una mayor prevalencia de preeclampsia, partos prematuros, sufrimiento fetal y neonatos de bajo peso.

- La causa fundamental por la que se originan la mayoría de las pérdidas fetales, parece radicar en una vasculopatía decidual, con trombosis progresiva de la microcirculación placentaria y subsecuentes infartos, que abocarían en una insuficiencia placentaria, que daría lugar a la clínica descrita.
- Sólo un 20-30% (como máximo) de las pacientes con AAF y con antecedentes de pérdidas fetales previas tendrán un embarazo viable si no reciben tratamiento.
- Está totalmente justificado que estas pacientes reciban tratamiento (se han demostrado unas tasas de recién nacidos vivos aplastantemente mejores con diferentes pautas de tratamiento: 70 al 90%), aunque no existe acuerdo sobre qué régimen es mejor.
- Las gestantes con AAC y/o AL positivos, tienen aproximadamente un 50% de posibilidades de padecer una IEE. Ante este desalentador panorama, queda claro que es imperativo la búsqueda de un tratamiento preventivo adecuado. A pesar de la diversidad de tratamientos aplicados, un punto en el cual han coincidido, la casi totalidad de los autores, es la administración de AAS a dosis bajas (75-100 mg/día) a todas las gestantes. A partir de ahí las combinaciones han sido múltiples.
- Se deben realizar como mínimo dos determinaciones de AL y aCL, separadas al menos dos meses.
- En el momento de la trombosis o la muerte fetal, los AAF pueden ser negativos debido a un fenómeno de consumo transitorio.

INDICACIONES PARA LA DETERMINACIÓN DE AAF EN PACIENTES GESTANTES:

- Aborto de repetición (>2).
- Pérdida fetal inexplicada durante el 2º o 3º trimestre.
- Enfermedad autoinmune que complica la gestación.
- Serología lues falsamente positiva (durante la gestación o en el pasado).
- Preeclampsia (sobre todo la de inicio precoz y la que ocurre en más de una gestación).
- Retraso de crecimiento intrauterino.
- *Abruptio placentae* o hematoma retrocorial.
- Trombosis.
- Trombocitopenia inexplicada o alteración en las pruebas de coagulación.
- Corea.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS GENERALES:

- En lo que respecta a la determinación de anticuerpos antifosfolípidos, éstos deberían realizarse de rutina en toda paciente "sana", que haya presentado dos o más IEE, o una IEE y un embarazo complicado (preeclampsia, parto prematuro, ...) y en la que el examen ginecológico no encuentre una causa objetiva que lo justifique.
- Con respecto al tratamiento profiláctico de los abortos recidivantes en pacientes con SAF, se pueden extraer las siguientes conclusiones:
 - Los glucocorticoides combinados con AAS, no se han mostrado superiores a la AAS combinada con heparina a dosis profilácticas, y probablemente tampoco sean superiores a la AAS combinada con heparina de bajo peso molecular.
 - Los glucocorticoides inducen una mayor morbilidad en la mujer gestante y pueden influir en la resolución del embarazo desfavorablemente, ya que existe una tendencia mayor a originar partos prematuros.
 - La administración de glucocorticoides debe quedar restringida a los pacientes que los precisen por su enfermedad de base, básicamente trombocitopenía. Siempre a dosis bajas, unos 15 mg/día, intentando no sobrepasar los 30 mg/día.
 - En las mujeres con antecedentes de IEE y que tengan AL y/o AAC positivos, es aconsejable utilizar solo AAS (75-100 -mg/-día), o AAS combinada con heparina a dosis profilácticas.

PROTOCOLO DE PROFILAXIS DE LAS PÉRDIDAS FETALES:

Es muy importante que el inicio de AAS en estas pacientes sea en el periodo preconcepcional.

PRIMIGESTA CON AAF O GESTANTE CON AAF Y EMBARAZOS PREVIOS NORMALES:

- Estrecha monitorización del embarazo.
- Iniciar AAS 100mg/día. (algunos lo recomiendan sólo si se asocia a LES).
- Si existe trombofilia asociada (factor V de Leyden,...) deberá asociarse HBPM a dosis profilácticas un mes antes del parto y continuar con ella 2 meses después de este.

GESTANTE CON AAF Y TROMBOSIS PREVIAS, EN TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE:

- Interrumpir los cumarínicos en cuanto se conozca el embarazo y siempre antes de la 6ª semana de este (efecto teratógeno máximo entre la 6ª y 11ª semana de gestación).
- Administrar AAS 100mg diarios junto a HBPM a dosis anticoagulantes.
- Los cumarínicos se pueden reintroducir a partir del segundo trimestre del embarazo en casos de patología trombótica muy grave (SAF catastrófico o valvulopatía grave), y sustituirlos de nuevo por HBPM a la semana 36 (de cara al parto).
- Los cumarínicos no están contraindicados en la lactancia materna.

GESTANTE CON AAF Y TROMBOSIS PREVIAS ANTIGUAS O DUDOSAS, Y SIN TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE:

- Añadir al tratamiento habitual con AAS 100 mg/día, HBPM a dosis profilácticas.

GESTANTE CON AAF Y PATOLOGÍA OBSTÉTRICA ASOCIADA, PERO SIN HISTORIA DE TROMBOSIS:

- Iniciar AAS desde el momento en que la mujer decide quedarse embarazada (preconcepcional), a lo largo de todo el embarazo hasta el parto y mantener posteriormente como profilaxis primaria de trombosis de manera indefinida.
- En función de la evolución del embarazo (estado de la circulación útero-placentaria, crecimiento fetal y resultados de otras pruebas de bienestar fetal), y si la patología obstétrica fue alguna muerte fetal, puede valorarse añadir HBPM (a dosis profilácticas o terapéuticas, según la evolución) junto al tratamiento de base con AAS.

FRACASO DEL TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN EL EMBARAZO PREVIO:

- Si la paciente recibió solamente AAS en el embarazo previo, debe añadirse HBPM (valorar dosis profiláctica o anticoagulante según la evolución del embarazo y circunstancias particulares).
- Si persiste el fracaso terapéutico, valorar añadir prednisona (0.5 mg/Kg/día) o inmunoglobulinas endovenosas (a dosis de 400 mg/Kg/día durante 5 días, que se pueden repetir mensualmente a lo largo del embarazo).