



## CARTA CIENTÍFICA

### Trombosis arterial aguda de etiología inusual<sup>◊</sup>

#### *Acute arterial thrombosis of unusual origin*

P.A. Betancor Heredia\*, S. de Varona Frolov, G. Volo Pérez y E. Martel Almeida

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

Recibido el 31 de mayo de 2010; aceptado el 4 de noviembre de 2010

Se trata de una mujer de 40 años de edad, que consulta por empeoramiento de la clínica de trombosis venosa profunda a nivel de vena ilíaca externa en miembro inferior derecho, diagnosticada cinco días atrás, a pesar de anticoagulación oral con acenocumarol. Previamente había recibido tratamiento con enoxaparina (60 mg/ 12 horas) durante tres días. Entre los antecedentes se encontraban:

- Síndrome antifosfolípido primario desde hacía dos años.
- Carcinoma de endocérvidx estadio IB2 diagnosticado dos años atrás, tratado con quimioterapia radical y radioterapia previas a exenteración pélvica, con realización de neovejiga en Y con íleon. Recidiva locorregional en el primer año tratada con quimioterapia (cisplatino y topotecan) sin respuesta, por lo que inicia nueva línea de quimioterapia semanal (taxol).
- Trombosis venosa yugular interna derecha y femoral común derecha por vía venosa central hacía 6 meses.
- Accidente isquémico transitorio cerebeloso bihemisférico hacía 8 años.
- Fumadora.
- Un aborto.

Dentro de la exploración física inicial destacaba un miembro inferior derecho con presencia de pulso femoral y ausen-

cia de poplíteo y distales, curvas doppler trifásicas con índice tobillo-brazo (ITB) de 0,9 en vasos distales y relleno venocapilar conservado. La movilidad y la sensibilidad estaban conservadas, con edema de todo el miembro y cianosis acra.

Entre los estudios complementarios, se objetivó una anemia de 10,3 g/dl y una leucocitosis de 26.000/ul con desviación izquierda y plaquetopenia de 27.000/ul. Se encontraba con una ratio internacional normalizada (INR) de 8 y un índice de Quick del 8%. Destacaba un deterioro de la función renal (creatinina: 1,7 mg/dl). La tomografía computarizada (TC) de miembros inferiores y de tórax realizada al ingreso objetivó una trombosis venosa en ambas yugulares internas y subclavias, de vena cava superior y aurícula derecha, con circulación colateral a expensas del sistema hemiacigos y plexos paravertebrales. Además, se halló un tromboembolismo pulmonar que afectaba a la arteria interlobar y dos ramas segmentarias del lóbulo inferior derecho, y trombosis venosa desde la vena poplíteo hasta la ilíaca externa derecha. La TC craneal reveló dos infartos antiguos hemisférico-cerebelosos derecho e izquierdo.

El día del ingreso y ante la sospecha de síndrome compartimental se realizó fasciotomía del compartimento tibial anterior y posterior; se instauró anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas (enoxaparina 60 mg cada 12 horas), se pautó elevación de miembro infe-

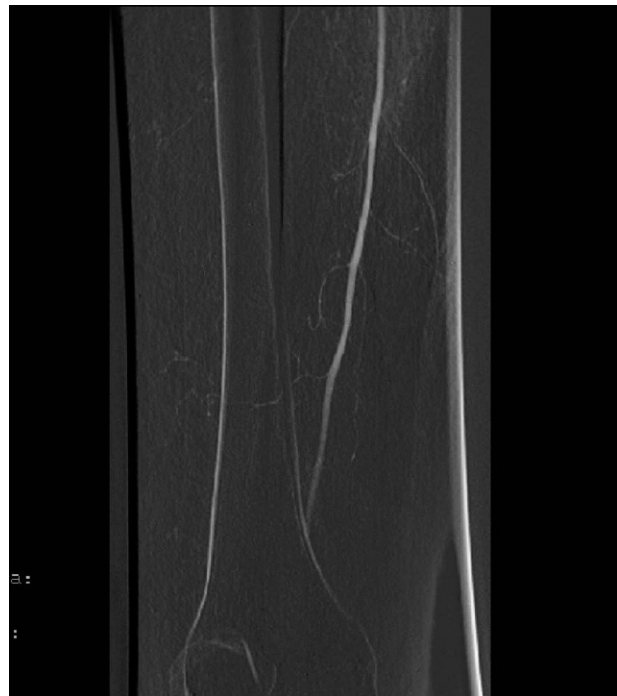
<sup>◊</sup>Presentado como póster en el 55 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard. Junio 2009.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: airambetancor82@gmail.com (P.A. Betancor Heredia).



**Figura 1** Trípodete femoral permeable.



**Figura 2** Oclusión de arteria femoral superficial en anillo de Hunter.

rior derecho en férula de Brown y deflazacort oral (60 mg/ d). Tras 6 horas de ingreso en planta se trasladó a la Unidad de Medicina Intensiva (UMI) por cuadro sugestivo de tromboembolismo pulmonar y probable crisis comicial, descartada posteriormente tras anamnesis dirigida a la paciente y su familiar. Transcurridas 12 horas de estancia en UMI la paciente presentó pérdida de movilidad y sensibilidad distal en el miembro inferior derecho, conservando pulso femoral y asociado a la ausencia de flujo arterial en vasos distales. Se realizó arteriografía urgente, en la que se objetivó trombosis de la femoral superficial a nivel del anillo de Hunter y de todos los vasos distales a la misma (figs. 1 y 2). De manera urgente se realiza trombectomía arterial de tercera porción de poplítea, tibial anterior y tronco tibio-peroneo, además de trombectomía venosa poplítea. Se encontraron unas arterias pálidas propias de un cuadro de isquemia arterial aguda, con material trombótico fresco en su interior y una congestión venosa marcada. La paciente evolucionó mal postoperatoriamente sufriendo un fracaso renal agudo que requirió depuración extrarrenal, trombopenia grave a pesar de corticoterapia con metilprednisolona intravenosa a dosis de 2 mg/ kg/ día, obstrucción intestinal por bridas y compresión adenopática tratada mediante colostomía de descarga. Asimismo sufrió una necrosis del miembro a pesar de la anticoagulación sistémica, que requirió amputación supracondílea. Trasladada al Servicio de Medicina Interna, fue *exitus* a los 46 días tras su ingreso en el contexto de fallo multiorgánico por síndrome antifosfolípido catastrófico y oclusión intestinal por carcinomatosis peritoneal.

El síndrome antifosfolípido catastrófico es una variante aguda del síndrome antifosfolípido (1%), caracterizada por un fallo agudo multiorgánico, de al menos tres órganos diferentes, en un período de días o semanas, y oclusiones vascu-

lares múltiples y simultáneas por todo el organismo, con histopatología de oclusión macrovascular y microvascular<sup>1</sup>. El riñón es el órgano más comúnmente afectado, seguido de los pulmones, el sistema nervioso central, el corazón y la piel<sup>2</sup>. En un 25% de los pacientes ocurre una coagulación intravascular diseminada. Tiene una mortalidad en torno al 50% y generalmente es debida a ictus isquémicos<sup>3</sup>. La trombosis venosa es más frecuente que la arterial y existen publicadas alrededor de 32 trombosis arteriales de miembros y 67 trombosis venosas profundas debidas a este síndrome, recogidas todas en un registro internacional conocido como CAPS Registry<sup>3</sup>. El desencadenante más frecuente son las infecciones, pero pueden provocarlo otras causas, como son los traumatismos, las intervenciones quirúrgicas, las neoplasias malignas o la falta de anticoagulación<sup>4</sup>. La base fisiopatológica aún no está aclarada, pero parece depender de una activación de citoquinas como el factor de necrosis tumoral- $\alpha$  y de una unión masiva de los anticuerpos antifosfolípidos a factores anticoagulantes como la antitrombina y membranas celulares como las plaquetarias<sup>5</sup>. El tratamiento debe ser rápido e incluir anticoagulación sistémica con heparina sódica e inmunosupresión con metilprednisolona a dosis de 1-2 mg/ kg/ día o bolus en los casos más graves. En caso de empeoramiento o situaciones de riesgo vital se considerará la plasmáferesis, ciclofosfamida o gammaglobulina. En definitiva, el síndrome antifosfolípido catastrófico debe sospecharse en pacientes jóvenes con anticuerpos antifosfolípidos y que comiencen con trombosis venosas o arteriales y fallo multiorgánico. En nuestro caso, consideramos que la actuación fue correcta, la decisión de llevar a cabo una trombectomía venosa fue tomada por la gran congestión venosa hallada en el campo quirúrgico y por la alta sospecha clínica de trombosis del lecho distal, con la intención de

evitar la retrombosis arterial y mejorar el retorno sanguíneo de la extremidad.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Incalzi RA, Gemma A, Moro L, Antonelli M. Catastrophic antiphospholipid syndrome presenting with multiorgan failure and gangrenous lesions of the skin. *Angiology*. 2008;59:517-8.
2. Espinosa G, Bucciarelli S, Asherson RA, Cervera R. Morbidity and mortality in the catastrophic antiphospholipid syndrome: pathophysiology, causes of death, and prognostic factors. *Semin Thromb Hemost*. 2008;34:290-4.
3. Bohórquez Sierra JC, Martínez León JI, Sánchez Guzmán AR, Arribas Aguiar F, Rodríguez Piñero M, Bohórquez Sierra C. Vascular features associated to primary antiphospholipid syndrome. *Angiología*. 1997;1:33-8.
4. Asherson RA. The primary, secondary, catastrophic and seronegative variants of the antiphospholipid syndrome: a personal history long in the making. *Semin Thromb Hemost*. 2008;34:227-35.
5. Bonnie LB, Doruk E, Peter HS. Clinical manifestations of the antiphospholipid syndrome. Review of the literature. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)