



CARTA CIENTÍFICA

Trombosis arterial aguda de etiología inusual[◊]

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-

[◊]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.

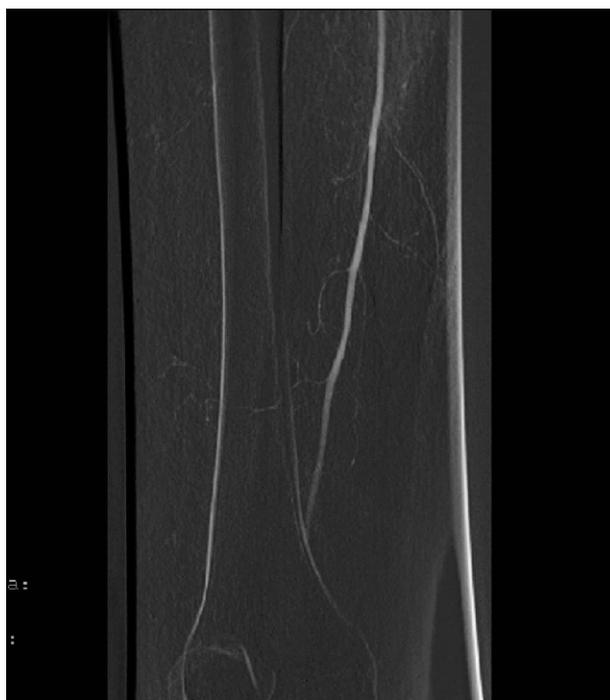


Figura 2 Oclusión de arteria femoral superficial en anillo de Hunter.

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 poplíteo, tibial anterior y tronco tibio-peroneo, además de trombectomía venosa poplíteo. 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 microvascular¹. El riñón es el órgano más comúnmente afectado, seguido de los pulmones, el sistema nervioso central, el corazón y la piel². En un 25% de los pacientes ocurre una coagulación intravascular diseminada. Tiene una mortalidad en torno al 50% y generalmente es debida a ictus isquémicos³. 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 Registry³. 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 anticoagulación⁴. La base fisiopatológica aún no está aclarada, pero parece depender de una activación de citoquinas como el factor de necrosis tumoral- α y de una unión masiva de los anticuerpos antifosfolípidos a factores anticoagulantes como la antitrombina y membranas celulares como las plaquetarias⁵. 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