



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Trombosis popliteodistal en mujer joven con lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido

#### *Popliteal-distal thrombosis in a young woman with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome*

M. Guillén Fernández\*, L.M. Salmerón Febres, S. Lozano Alonso, A. Bravo Molina y E. Ros-Díe

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada, España

Se presenta el caso de una mujer de 44 años, derivada desde otro centro hospitalario por sospecha de isquemia aguda en extremidad inferior izquierda.

Alergia conocida a metamizol y  $\beta$ -lactámicos. Sin antecedentes de tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia ni cardiopatía isquémica. Sobrepeso. No fibrilación auricular. En seguimiento por el servicio de reumatología por lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido y síndrome de Sjögren. Última crisis lúpica hace 4 años. Dos abortos. Antecedente de trombosis de la arteria central de la retina hace 12 años, ceguera unilateral a consecuencia de ello. Indicación de anticoagulación indefinida con acenocumarol por parte de dicho servicio. Sin antecedentes quirúrgicos de interés.

Acude al servicio de urgencias por sospecha de isquemia aguda en extremidad inferior izquierda. Refiere dolor de inicio súbito de 8 h de evolución acompañado de frialdad intensa, palidez y parestesias sin impotencia funcional. Niega incumplimiento de terapia anticoagulante. Sin dolor torácico, ni episodio de palpitaciones, cuadro diarreico reciente ni pérdidas hemáticas.

A la exploración, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable con pulso rítmico a 82 latidos por minuto, normohidratada y con buena coloración de piel y mucosas. Extremidad inferior derecha con pulso tibial posterior sin pedio, pulsos femoral y popliteo no expansivos, ausencia

de claudicación. Extremidad inferior izquierda con obliteración popliteodistal, ausencia de soplo femoral, pulsos femoral y popliteo no expansivos, frialdad y palidez infragenuar más acentuada en pie, relleno capilar ententecido, ausencia de parcheado cianótico y lesiones, parestesias en dedos y discreto déficit de sensibilidad y motilidad sin llegar a la impotencia funcional del pie. Resto de exploración vascular con pulsos conservados a todos los niveles, sin masas pulsátiles ni soplos. A la auscultación, latido rítmico sin presencia de soplos cardíacos.

Análítica con creatinofosfocinasa de 2.268 U/l, actividad de protrombina del 60% y cociente internacional normalizado (INR) de 1,55, resto de parámetros dentro de la normalidad incluyendo biomarcadores cardíacos. Electrocardiograma con ritmo sinusal, sin signos de isquemia miocárdica. Índice tobillo/brazo de 0,9 en miembro asintomático y 0,52 en extremidad inferior izquierda. Ondas pletismográficas aplanadas desde la rodilla del miembro sintomático.

A raíz de lo expuesto, la paciente ingresa en nuestro servicio con el diagnóstico de síndrome de isquemia aguda de extremidad inferior izquierda grado IIa de Rutherford de probable origen trombótico.

Como terapéutica se decide arteriografía selectiva de miembro inferior izquierdo y posterior fibrinólisis local regional con carácter de urgencia. De igual forma se instaura tratamiento con prostaglandinas intravenosas en posología

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manugf1984@hotmail.com (M. Guillén Fernández).

### Figura 1

**Figura 1** Oclusión en tercera porción de arteria poplítea, origen de arteria tibial anterior y de tronco tibioperoneo.

habitual. Asimismo, durante todo el ingreso hospitalario, la paciente quedó anticoagulada con heparina no fraccionada ajustada al peso. Arteriografía selectiva de miembro inferior izquierdo (fig. 1): oclusión de tercera porción de arteria poplítea, junto con el origen de arteria tibial anterior y de tronco tibioperoneo; salida distal por arteria peronea, que se ocluye en tercio medio, y por arteria tibial anterior, que entra en pie dibujando la arcada plantar por medio de arteria pedia; se visualiza únicamente el origen de la arteria tibial posterior. Se inicia fibrinólisis local con perfusión intraarterial de urocinasa (4.400 U/kg peso/h a ritmo de 80 ml/h), que resulta efectiva. A las 48 h, la paciente recupera pulso pedio y presenta franca mejoría de la perfusión del pie. Arteriografía de control a las 48 h (fig. 2): repermeabilización de tercera porción de arteria poplítea, del origen de arteria tibial anterior y del tronco tibioperoneo; salida distal por arteria tibial posterior muy patológica, que se ocluye en tercio medio, por arteria peronea patológica en su trayecto y permeable hasta tercio distal, donde se ocluye, y por arteria tibial anterior permeable y sin patología, entra en pie y dibuja toda la arcada plantar.

A los pocos días, tras la retirada del dispositivo de fibrinólisis sin incidencias se decide el alta hospitalaria con pulso pedio presente y sin otra clínica relevante. Se da de alta

**Figura 2** Repermeabilización de la lesión después de la fibrinólisis con perfusión intraarterial de urocinasa.

bajo anticoagulación con heparina de bajo peso molecular ajustada al peso y sin otra medicación a destacar.

El seguimiento posterior ha cursado sin incidencias, la paciente no presenta clínica de claudicación, mantiene pulsos distales en ambos miembros inferiores y se encuentra con anticoagulación oral con dicumarínicos, con buen control periódico.

Las principales etiologías del síndrome de isquemia aguda de miembros inferiores son la embolia y la trombosis, incluyendo en esta última la trombosis de un procedimiento previo revascularizador. Sin embargo, no debemos olvidar que este síndrome cuenta con otras etiologías no menos importantes, entre estas los trastornos de hipercoagulabilidad. En nuestro caso, el síndrome antifosfolípido sitúa a la paciente en un estado de trombofilia constante, tanto a nivel venoso como arterial<sup>1,2</sup>. Como alternativa terapéutica a las técnicas convencionales de derivación y a las más recientes de tratamiento endoluminal, los episodios trombóticos relacionados con esta patología pueden solucionarse de forma no quirúrgica mediante fibrinólisis local. Son múltiples los estudios que así lo demuestran<sup>3</sup>, especialmente en casos como el descrito con trombosis arterial de localización popliteodistal<sup>4</sup>. Finalmente, mencionar como posible detonante del cuadro el escaso nivel de anticoagu-

lación que presentaba la paciente (INR recomendado 2,5-3-5)<sup>2</sup>, lo que la condujo al cuadro descrito y lo que ratifica la necesidad de su anticoagulación indefinida.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Casais P, Meschengieser SS, Gennari LC, Alberto MF, Sánchez-Luceros A, Blanco AN, et al. Antiphospholipid antibodies and hyperhomocysteinaemia in patients with vascular occlusive disease. *Thromb Haemost.* 2006;96:19-23.
2. Koniari I, Siminelakis SN, Baikoussis NG, Papadopoulos G, Goudevenos J, Apostolakis E. Antiphospholipid syndrome; its implication in cardiovascular diseases: a review. *J Cardiothorac Surg.* 2011;5:101.
3. Krone KA, Lopein T, Terren D, et al. Impaired fibrinolysis in the antiphospholipid syndrome. *Curr Rheumatol Rep.* 2011;12:53-7.
4. Meltzer ME, Golberg J, Guss A, et al. The impact of the fibrinolytic on the arterial thrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 2012;35:468-77.