



# TROMBOSIS PORTAL EN SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO: REPORTE DE CASO

## PORTAL THROMBOSIS IN ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME: CASE REPORT

Elkin J Pelaes-Cruz<sup>1,a,c</sup>, Yomayra S. Chigne-Castro<sup>1,a</sup>, Wagner Brando Rios-Pereda<sup>1,a</sup>, Yran Rebaza Castillo<sup>1,a</sup>,  
Magaly del Pilar Rodríguez Raza<sup>1,a</sup>, Brooke Marjorie Rodríguez-Cárdenas<sup>1,a</sup>, Camilo Peña-Quispe<sup>2,b</sup>

### RESUMEN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno sistémico autoinmunitario caracterizado por trombosis arterial, venosa o de vasos pequeños y/o pérdida temprana recurrente del embarazo, pérdida fetal o morbilidad del embarazo en el contexto de anticuerpos antifosfolípidos persistentes. Caracterizada por el desarrollo de múltiples manifestaciones trombóticas, de manera simultánea o dentro de un corto período de tiempo; siendo la trombosis de la vena porta (TVP) una manifestación clínica rara, grave y un predictor de mal pronóstico. Se presenta el caso de una paciente de avanzada edad, con dolor abdominal y portadora de trombosis venosa portal asociada a SAF con tratamiento antitrombótico y analgésicos de evolución favorable.

**Palabras claves:** Síndrome antifosfolípido; Trombosis de la Vena; anticuerpos antifosfolípidos (Fuente: DeCS - Bireme)

### ABSTRACT

Antiphospholipid syndrome (APS) is a systemic autoimmune disorder characterized by arterial, venous, or small vessel thrombosis and recurrent early pregnancy loss, fetal loss, or pregnancy morbidity in the context of persistent antiphospholipid antibodies. Characterized by the development of multiple thrombotic manifestations, simultaneously or within a short period of time; being portal vein thrombosis (DVT) a rare and serious clinical manifestation and a predictor of poor prognosis. The case of an elderly patient with abdominal pain and portal vein thrombosis associated with APS with antithrombotic treatment and analgesics of favorable evolution is presented.

**Keywords:** Antiphospholipid syndrome; Venous; Thrombosis; Antibodies; Antiphospholipid.  
(Source: MeSH NLM)

<sup>1</sup> Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo, La Libertad, Perú

<sup>2</sup> Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente de Trujillo. La Libertad. Perú

<sup>a</sup> Estudiante de Medicina

<sup>b</sup> Médico Internista

<sup>c</sup> Miembro de la Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo

Citar como: Pelaes-Cruz EJ, Chigne-Castro YS, Rios-Pereda WB, Rebaza Castillo Y, Rodríguez Raza MP, Rodríguez-Cárdenas BM, Peña-Quispe C. Trombosis portal en Síndrome antifosfolípido: Reporte de caso Rev Fac Med Hum. 2022;22(4):882-887. doi:10.25176/RFMH.v22i4.4746

Journal home page: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH>

Artículo publicado por la Revista de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Ricardo Palma. Es un artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons: Creative Commons Attribution 4.0 International, CC BY 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citada. Para uso comercial, por favor póngase en contacto con [revista.medicina@urp.pe](mailto:revista.medicina@urp.pe)





## INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una trombofilia autoinmune adquirida mediada por autoanticuerpos, como el anticoagulante lúpico o anticardiolipina o b2-glicoproteína 1, acompañado, a veces, de trombocitopenia<sup>(1)</sup>. La descripción del SAF se produjo en 1983 después de varios años de estudio del lupus, de la mielopatía y de formas de enfermedad del tejido conectivo. En 1963, Bowie y col. informaron la aparición paradójica de trombosis y pérdida fetal recurrente en pacientes con anticoagulante lúpico (LAC). Entre 1970-1980, se identifica la naturaleza de LAC y alrededor de 1980, se establece el vínculo con la anticardiolipina (aCL). En la década de 1990, se postula que el aPL requiere una proteína plasmática como cofactor, demostrándose posteriormente el papel fundamental de los anticuerpos anti- $\beta$  2 glicoproteína 1 en la fisiopatología del SAF<sup>(2)</sup>.

El SAF representa un problema de salud pública ya que su prevalencia en la población general es del 1-5%. Los datos epidemiológicos indican una incidencia a nivel mundial de aproximadamente cinco casos nuevos por cada 100,000 personas al año y una prevalencia de 40-50 casos por cada 100,000 habitantes. Los aPL son positivos en aproximadamente 13% de los pacientes con accidente cerebrovascular, 11% con infarto agudo de miocardio (IAM), 9.5% de los pacientes con trombosis venosa profunda y 6% de los pacientes con morbilidad del embarazo<sup>(3,4)</sup>.

Este síndrome lo podemos encontrar en pacientes en los que no existe evidencia clínica o de laboratorio sugestivas de otra entidad o puede estar asociado a otras enfermedades, principalmente al lupus eritematoso sistémico (LES), aunque también ocasionalmente a otras enfermedades autoinmunes, infecciones, medicamentos y tumores malignos<sup>(5-7)</sup>. Además de las características distintivas de la trombosis

venosa, arterial y / o de vasos pequeños, así como las complicaciones específicas del embarazo; otras características clínicas relativamente comunes incluyen livedo reticularis, trombocitopenia o accidente isquémico transitorio y en casos raros insuficiencia multiorgánica debido a trombosis de vasos pequeños (síndrome antifosfolípido catastrófico)<sup>(8,9)</sup>.

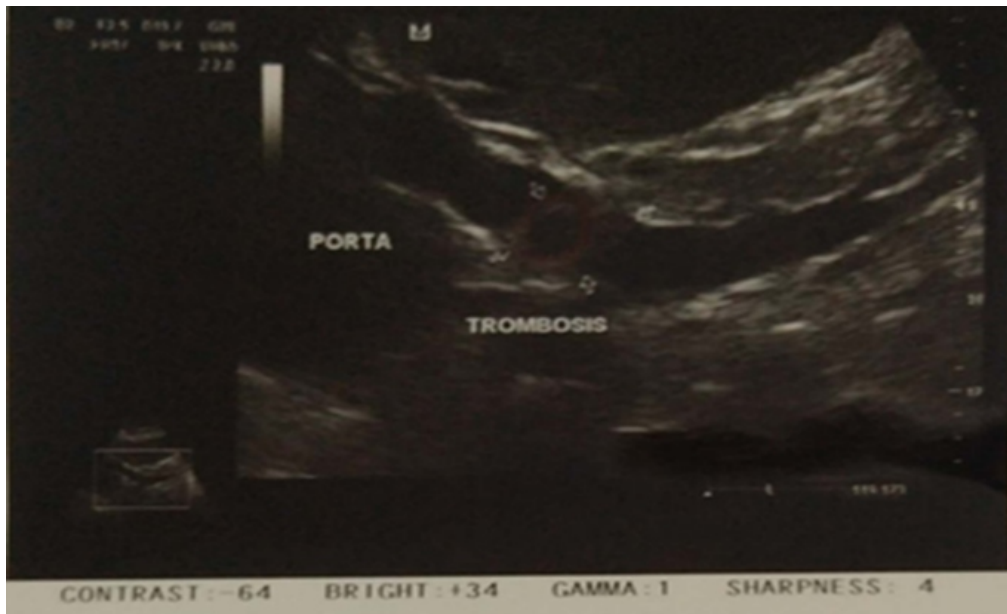
## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 65 años de edad, procedente de Pataz, que trabajaba como cocinera en una mina, sin antecedentes de COVID-19; refiere dolor abdominal desde hace un año en el cuadrante superior izquierdo, no irradiado, de moderada intensidad, que se intensifica en los últimos meses, sin posición antiálgica. Presenta antecedentes de hipercolesterolemia, hipertensión arterial (HTA) con tratamiento de enalapril 20 mg b.i.d, sin antecedentes familiares relevantes. Recibe tratamiento con inhibidores de bomba (Omeprazol), procinéticos (Levosulpiride) y AINES sin mostrar mejoría. Paciente se quejaba hace dos semanas de dolor abdominal motivo por el cual busca consulta con médicos particulares y se realiza una ecografía la cual es llevada al ingreso.

Se identificaron signos vitales normales; y durante la exploración física, dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo, bazo no palpable, abdomen de tipo globoso, sin evidencia de edema en miembros inferiores, sin otro hallazgo significativo. En los exámenes de laboratorio presentó trombocitosis, factor reumatoide elevado, triglicéridos y colesterol VLDL elevados. PCR normal (Ver tabla N° 01) anti B2 glicoproteína positivo, ANCA C, ANCA P y anti-DNA negativo.

Se le solicita ecografía abdominal para confirmar los hallazgos previos, donde se evidencia hepatoesplenomegalia moderada. Además, a nivel del hilio hepático se observa trombosis focal que condiciona a una dilatación de la vena porta y esplénica (Ver figura N° 01).

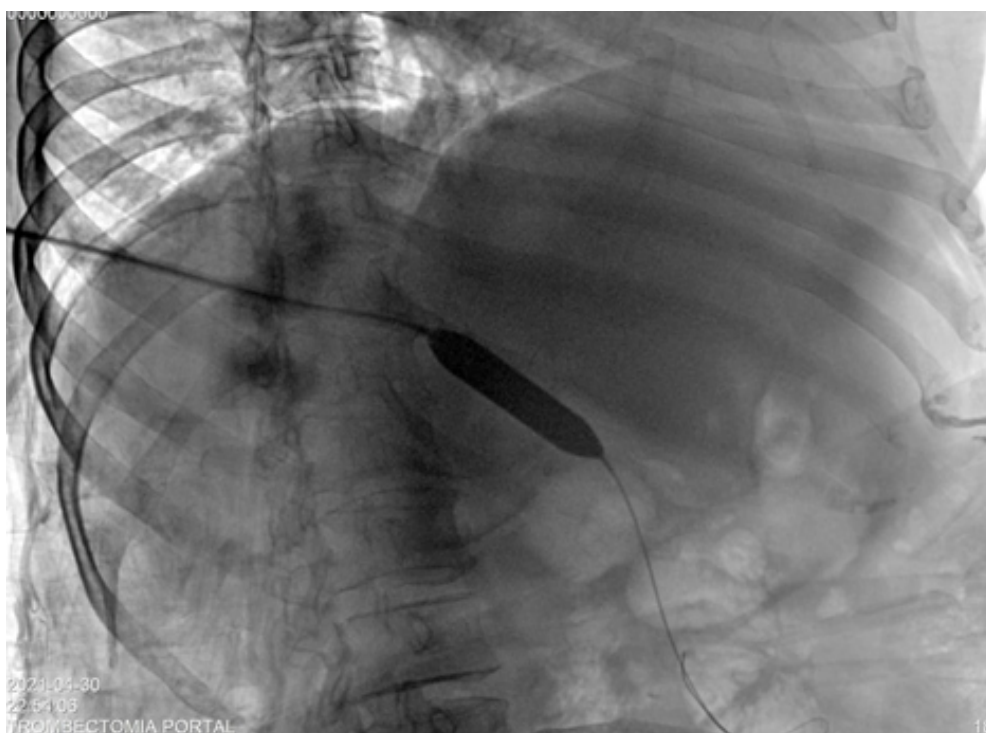




**Figura 1.** Ecografía Abdominal que evidencia trombosis focal a nivel del hilio hepático de 20x16mm y dilatación focal de la vena porta de hasta 16 mm.

Adicionalmente, se le realizó una ecografía Doppler que revela flujo anterógrado y velocidad media portal menor a 10 cm/s. Confirmándose diagnóstico de trombosis portal con indicación de trombectomía

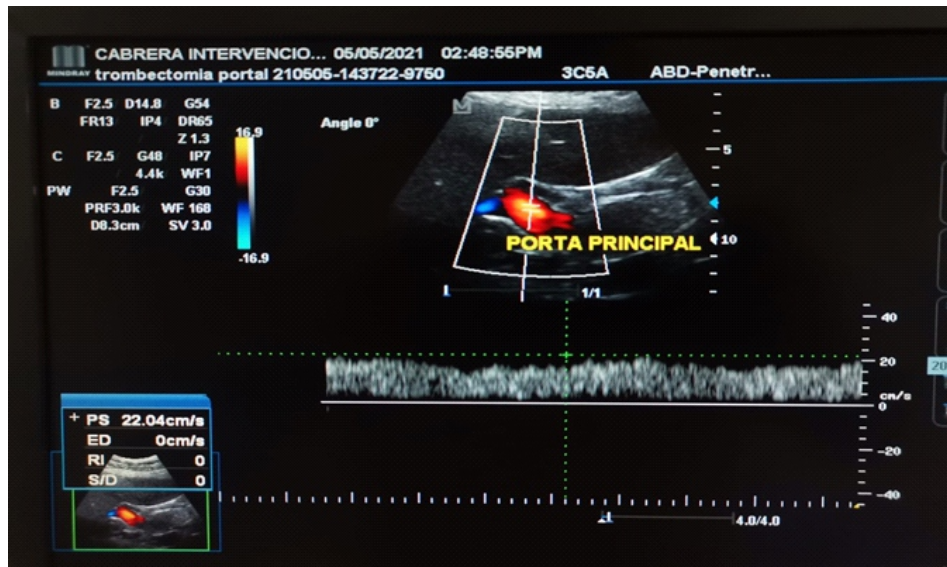
percutánea: se ingresa a vena porta, se coloca 10cc de alteplase, se fragmenta y aspira coágulo, dejando catéter balón de angioplastia por 5 días, retirándose actualidad. (Ver figura N° 02)



**Figura 2.** Trombectomía Portal, Balón inflado en la porta para fragmentar los coágulos para poder aspirarlos. Previo a eso se inyectó 10 cc de alteplasa directo a la porta

Después de procedimiento se inicia tratamiento con Rivaroxabán 20 mg/día, Paracetamol 325 mg b.i.d y Tramadol clorhidrato 37,5 mg b.i.d y se realiza Doppler 5 días después, encontrándose: flujo anterógrado hacia el

hígado con velocidad media portal de 22 cm/s (Ver figura N° 03) manteniendo el tratamiento anticoagulante hasta la actualidad.



**Figura 3.** Ecografía Doppler que demuestra flujo anterógrado y velocidad media de 22,04 cm/s en la vena porta (Velocidad normal 20-30 cm/s).

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio.

Exámenes de laboratorio.	Rango de referencia	Al ingreso	1 semana después	2 semanas después	4 meses después
Hemograma					
Neutrófilos (%)	55.0 - 65.0	65.5	-	-	-
Glóbulos rojos 10 <sup>9</sup> /ul)	4.00 - 5.00	7.81	-	-	-
Hemoglobina (g/dl)	12.0 - 13.6	15.9	-	-	-
Hematocrito (%)	37.0 - 42.0	54.6	-	-	-
VCM (fl)	80.0 - 99.0	69.9	-	-	-
HMC (pg)	27.0 - 34.0	20.4	-	-	-
CHMC (g/dl)	32.0 - 36.0	29.1	-	-	-
RDW-CV (%)	11.0 - 16.0	22.9	-	-	-
RDW-SD (fl)	35.0 - 56.0	66.1	-	-	-
Plaquetas (10 <sup>3</sup> /ul)	150 - 450	586	-	-	-
PCT %	0.108 - 0.282	0.443	-	-	-
Electrolitos					
Na (mEq/l)	135.0 - 148.9	-	131.1	-	-
Factor reumatoide (UI/mL)	82.3	-	0-20	214	-
Triglicéridos (m/dL)	<150	-	-	43	-
Colesterol VLDL (mg/dL)	5-40	-	-	-	-
Proteína C (%)	70-140	-	-	15.4	141.4
Anticuerpos anti-B2 glicoproteína (U/ml)	5-8	-	-	-	-

## DISCUSIÓN

El SAF es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por sucesos tromboticos y complicaciones obstétricas, con presencia de aPL persistentemente positivos. Dentro de los subgrupos de aPL más comunes que se detectan son el AL, anticuerpo anti  $\beta$ 2-glicoproteína I y aCL<sup>(10)</sup>.

La prevalencia de aPL es de un 5 % a nivel de la población general, sin embargo, son pocas las personas que desarrollan un SAF<sup>(11)</sup>. Este síndrome el cual se basa en ataques hacia los fosfolípidos de la membrana celular y endotelio vascular a través de anticuerpos, lo que explica la lesión básica de oclusión trombotica de pequeños y grandes vasos que tiene como consecuencia la disminución del flujo sanguíneo explicando en gran parte las manifestaciones presentes en la paciente. Además de lo mencionado, existen asociaciones de los anticuerpos antifosfolípidicos a trombosis y enfermedades vasculares que pueden catalogarse como primarias o secundarias de acuerdo a la aparición de otra enfermedad autoinmune<sup>(12)</sup>.

El diagnóstico del SAF se basa en los criterios de Sapporo, que incluye datos clínicos y de laboratorio. Dentro de los primeros, se considera una trombosis vascular, ciertas alteraciones durante el embarazo o ambos. Los criterios de laboratorio incluyen la presencia de anticoagulante lúpico; anticardiolipinas IgG, IgM o ambas y anti-B2-glicoproteínas 1 IgG, IgM o ambas. Para establecer el diagnóstico se necesita al menos un criterio clínico y uno de laboratorio<sup>(10,13)</sup>. En el caso de la paciente, se evidenció mediante ecografía Doppler una marcada trombosis con velocidad de flujo disminuido menor de 10 cm/s en la vena porta. En los exámenes de laboratorio anticoagulante lúpico, anticardiolipinas y anti-B2-glicoproteína 1 positivos.

Los criterios de Sydney para el diagnóstico contemplan un criterio clínico y uno de laboratorio con la presencia persistente (más de 12 semanas) de uno o más de los anticuerpos antifosfolípidos: LA, anticuerpos anti  $\beta$ 2-glicoproteína I y aCL. Los pacientes con SAF pueden presentar una, dos o tres de estas pruebas positivas para detectar aFL. El mayor riesgo de trombosis se ha visto asociado a la presencia de LA, mientras que los anticuerpos aCL y anticuerpos anti  $\beta$ 2-glicoproteína I en menor medida. Los pacientes triple positivos (LA, aCL y anti  $\beta$ 2-GPI) tienen riesgo aún mayor de desarrollar trombosis que los que son positivos a uno o dos anticuerpos<sup>(14,15)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El SAF es una patología que puede desencadenar cuadros protromboticos y que al no determinarse y tratarse adecuadamente evolucionaría a SAF catastrófico y la posterior muerte del paciente. Por ello, es necesario evaluar en conjunto los datos clínicos, imagenológicos y de laboratorio, siendo la  $\beta$ -2 glicoproteína o apolipoproteína H el antígeno de mayor trascendencia en la enfermedad. A pesar de que la literatura menciona que la tríada clásica es trombocitopenia, fenómenos tromboticos y pérdidas fetales, en el caso la paciente presentaba trombocitosis, por lo cual su diagnóstico se vuelve un reto si no contamos con los análisis de anticuerpos antifosfolípidicos. El presente caso clínico nos ayuda a definir y tratar una patología potencialmente mortal, además servirá como punto de partida para la búsqueda de nuevos casos, de tal manera que amplíe nuestro conocimiento sobre los posibles diagnósticos de un paciente con dolor abdominal, recordando lo que manifiestan los libros de semiología: el abdomen es una caja de pandora.

**Contribuciones de autoría:** Los autores participaron en la Genesis original, interpretación de datos y redacción del manuscrito.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Conflictos de intereses:** Los autores declaran no tener conflicto de interés.

**Recibido:** 30 de marzo, 2022

**Aprobado:** 17 de agosto, 2022

**Correspondencia:** Elkin Joel Pelaes Cruz.

**Dirección:** Jr. H. Valdizan 1382 Urb. Los Jardines, Trujillo.

**Teléfono:** 915385522

**Email:** elkinpelaescruz@gmail.com



## REFERENCIAS

1. Linnemann B. Antiphospholipid syndrome - an update. *Vasa*. 2018; 47(6):451-464. doi: <https://10.1024/0301-1526/a000723>. Epub 2018 Sep 12. PMID: 30205764.
2. Nour-Eldine W, Noureldine H, Haydar B, Eldine M, Noureldine M, Uthman I. A glimpse into the history of description of the antiphospholipid syndrome. *Lupus*. 2020; 29(12):1493-1502. doi: <https://10.1177/0961203320947152>. Epub 2020 Aug 2. PMID: 32741306.
3. Schreiber K, Sciascia S, De Groot PG, Devreese K, Jacobsen S, Ruiz-Irastorza G et al. Antiphospholipid syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2018; 4: 17103. doi: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.103>
4. Amengual O, Atsumi T. Antiphospholipid syndrome, "the best prophet of the future". *Mod Rheumatol*. 2018; 28 (3): 409-416. doi: <https://doi.org/10.1080/14397595.2018.1435988>
5. Calvo Penadés I. Protocolos de Reumatología [Internet]. Asociación Española de Pediatría. 2020 [citado 22 septiembre 2021]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-reumatologia-0>
6. Sammaritano L. Antiphospholipid syndrome. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2020; 34(1):101463. doi: <https://10.1016/j.berh.2019.101463>
7. Rodríguez-Pintó I, López-Benjume B, Espinosa G, Cervera R. Catastrophic antiphospholipid syndrome. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2021. doi: <https://28.10.1016/j.rcreu.2021.02.004>
8. Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch W, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome. *Lancet*. 2010; 376(9751):1498-1509. doi: [https://10.1016/S0140-6736\(10\)60709-X](https://10.1016/S0140-6736(10)60709-X)
9. You HX, Zhao JL, Wang Q, Tian XP, Li MT, Zeng XF. Clinical features and risk factors of portal vein thrombosis in 28 patients with antiphospholipid syndrome. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2019; 58(12): 894-898. Chinese. doi: 10.3760/cmaj.issn.0578-1426.2019.12.005. PMID: 31775452
10. Lirola J, Camacho M. Síndrome antifosfolípido. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020; 2:141-154. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12\\_sind\\_antifosfolipido.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/12_sind_antifosfolipido.pdf)
11. Cervera R. Antiphospholipid syndrome. *Thromb Res*. 2017; 151 (1): S43-S47. doi: 10.1016/S0049-3848(17)30066-X. PMID: 28262233.
12. Esquivel C. Síndrome antifosfolípido debuta con ictus isquémico de la arteria cerebral media izquierda. Facultad de Ciencias Médicas-UNAN-Managua. 2017. Disponible en: <https://repositoriosidca.csuca.org/Record/RepoUNANM7935>
13. Cruz-Contreras DG. Síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos; patogénesis, diagnóstico y tratamiento. *Rev Hematol Mex*. 2016; 17(4):256-261. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2016/re164d.pdf>
14. Elbagir, Sahwa et al. "Associations with thrombosis are stronger for antiphosphatidylserine/prothrombin antibodies than for the Sydney criteria antiphospholipid antibody tests in SLE." *Lupus*. 2021; 30 (8): 1289-1299. doi: [10.1177/09612033211014570](https://10.1177/09612033211014570) Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8209767/#:~:text=10.1177/09612033211014570>
15. Cáliz R, Díaz P, Galindo M, López F, Martínez M, Santamaría A, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Reumatología sobre síndrome antifosfolípido primario. Parte I: Diagnóstico, evaluación y tratamiento. *ReumatolClin*. 2020; 16(2):71-86 DOI: 10.1016/j.reuma.2018.11.003.

