



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

281/5 - TVP SOSPECHOSAS

R. Liste Muiño^a, C. Luna Pardal^b, L. Gomez Rodríguez^c, J. Arcay Carro^d, L. Fernández Rubio^a y V. Fernández Rodríguez^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Los Rosales. A Coruña. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Elviña. A Coruña. ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Los Rosales. A Coruña. ^dMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Los Rosales. A Coruña.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 57 años con los siguientes AP: no AMC. No hábitos tóxicos. No FRCV. Microcitosis sin anemia desde 2009. No antecedentes quirúrgicos de interés. G3P3A0. No medicación habitual. Acude a consulta por dolor y edema en MID de 2 días de evolución. No disnea, no dolor torácico. No inmovilización previa, no cirugía previa. Se realiza ecografía en Centro de Salud, con hallazgos compatibles con TVP, por lo que se pauta tratamiento anticoagulante durante 6 meses. 4 meses más tarde acude a hospital por misma sintomatología en MII, es diagnosticada de TVP, e ingresa. Durante ingreso hematología realiza analíticas con pruebas de coagulación, dando de alta a la paciente e indican acudir a su médico de familia para ver resultados de pruebas.

Exploración y pruebas complementarias: MID: dolor, edema y eritema en cara posterior. Pulsos distales +. Resto de exploración anodina. ECO en CS Dic/14 de MID: eje femoral y poplítea permeables, poplítea distal y tibial posterior, distendidas, no compresibles, compatibles con TVP. ECO en hospital Oct/15 de MII: aumento de tamaño con contenido ecogénico, falta de compresibilidad y ausencia de registro de flujo el estudio Doppler color en el sistema venoso profundo, en la vena poplítea. Analítica Oct/15: dímeros elevados y aTTPA alargado. Analítica Oct/15: TTPA alargado que no corrige con prueba de mezcla con suero normal. Analítica Nov/15: Anticoagulante lúpico +. Anticardiolipinas IgG muy + e IgM +. Analítica Feb/15, estudio de confirmación a las 12 semanas: Sugerente de anticoagulante circulante tipo lupus. ACAs IgG muy +.

Juicio clínico: Síndrome antifosfolípido primario.

Diagnóstico diferencial: Trombofilias hereditarias y adquiridas, obstrucción vascular anatómica, hemoglobinuria nocturna paroxística, y neoplasias mieloproliferativas.

Comentario final: En este caso se llega al diagnóstico siguiendo los criterios de clasificación internacional para SAF, con la presencia de un criterio clínico (fenómenos trombóticos) y un criterio de laboratorio, con uno o + aFL presentes, en esta paciente están los 3. Todavía hoy no han podido elucidarse con claridad la etiología del SAF ni sus mecanismos patogénicos. En cuanto al tratamiento, hay acuerdo en que los pacientes con SAF y algún episodio trombótico deben ser anticoagulados.

Bibliografía

1. Etiology and pathogenetic mechanisms of the anti-phospholipid syndrome. *Trends Immunol.* 2003;24:2-4.
2. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med.* 2002;346:752-63.
3. Validation of the Sapporo criteria for antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheum.* 2000;43:440-3.
4. Molecular pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. *Circ Res.* 2002;90:29-37.
5. Primary antiphospholipid syndrome: functional outcome after 10 years. *J Rheumatol.* 2000;27:2817-21.