

ISQUEMIA CECAL COMO DEBUT DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO

F. López-Bernal, F. Pareja-Ciuró, M. Flores-Cortés, Z. Valera-Sánchez, E. Prendes-Sillero

Unidad de Cirugía de Urgencias. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

El síndrome antifosfolípido primario (SAP), se caracteriza por la aparición de trombosis tanto arteriales como venosas, junto con la presencia de anticuerpos antifosfolípido. Presentamos el caso de una isquemia parcelar de ciego como debut de SAP.

Caso Clínico

Varón de 33 años de edad. Como antecedentes personales destacaban el ser fumador de 1 paquete de cigarrillos/día y bebedor habitual de 160 grs de alcohol/día, hipertensión arterial en tratamiento, ictus isquémico, con amaurosis de ojo izquierdo como secuela, hipertensión intraocular y psoriasis de 20 años de evolución. Ingresó por cuadro abdominal agudo quirúrgico. A la exploración mostraba peritonismo franco en fosa ilíaca derecha. Se realizó abordaje laparoscópico observándose apéndice normal y una tumoración violácea en ciego y se decidió conversión a laparotomía. Ante la alta sospecha de tumoración de ciego, se realizó hemicolectomía derecha con anastomosis mecánica latero-lateral. La anatomía patológica mostró:

colitis isquémica con afectación de ciego y válvula ileocecal que no afectaba a los márgenes de resección (**Figura 1**); el apéndice cecal no tenía alteraciones relevantes y dos ganglios linfáticos mostraban cambios reactivos. Se reintervino a los doce días por dehiscencia de sutura. Se practicó resección de ileon terminal (por isquemia de ileon terminal), resección de anastomosis ileo-cólica e ileostomía terminal. El segundo informe anatomopatológico indicaba la existencia de extensa necrosis isquémica de la vertiente ileal de la anastomosis ileo-cólica dehiscente. Durante el postoperatorio desarrolló aumento de la creatinina. Fue valorado por el Servicio de Nefrología que procedió a estudio inmunológico. Se realizaron determinaciones para ANA, anti-DNA, ANCA, anti-MB, ICC, CH50 que fueron negativas. Anticuerpos antifosfolípidos con test de Exner-4.3 y test de Russel negativos. Screening anticardiolipinas 9.5. Screen B2-GPI 143.7. Marcadores tumorales AFP, CEA, CA125, CA15.3, CA19.9 y PSA normales. Estudio para el virus de la hepatitis B y C negativos. VIH negativos. Se realizó estudio de biopsia de partes blandas de miembro inferior que se informó como: alteraciones mínimas consistentes en infiltrado linfocitario superficial inespecífico y púrpura con ausencia de signos de vasculitis leucocitoclastica. Dados los hallazgos clínicos y analíticos se diagnosticó el cuadro de SAP.

CORRESPONDENCIA

Francisco López Bernal
C/Benidorm nº 8 ,2º,5.
41001 Sevilla

fralober121074@hotmail.com

Discusión

Los anticuerpos antifosfolípidos, están asociados a fenómenos trombóticos arteriales y venosos. Se sospecha un SAP, cuando hay un incremento de anticuerpos anticardiolipina en paciente con fenómenos trombóticos o tromboembólicos sin otras causas que los generen. Este síndrome aparece con mayor

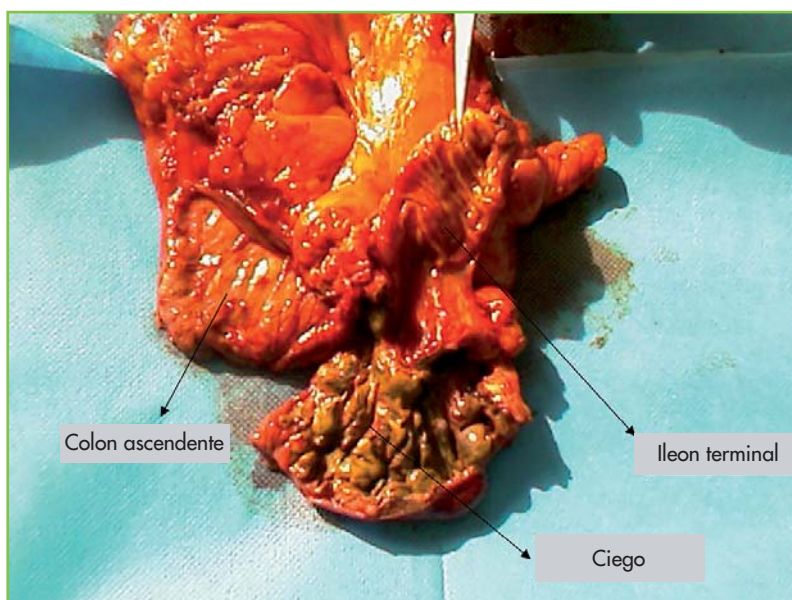


Figura 1

Pieza quirúrgica en la que se aprecia: mucosa de ciego isquémica con mucosa ileal y colon ascendente macroscópicamente normales.

frecuencia en enfermos que padecen LES; pero también se ha descrito en aquellos sin otra afectación de base conocida, denominándose síndrome antifosfolípido primario (SAP). Los criterios diagnósticos se definen como: trombosis arteriales y/o venosas, trombocitopenia, anticuerpos anticardiolipina IgG moderados o altos y anticuerpos anticardiolipina IgM moderados o altos. La suma de un criterio clínico más otro analítico define el SAP¹.

Es importante descartar enfermedades inmunológicas, infecciosas y neoplásicas que fueran la causa de los fenómenos trombóticos. Los fenómenos trombóticos más habituales son las trombosis venosas profundas en miembros inferiores seguidas de las cerebrales. Las manifestaciones gastrointestinales de un SAP más frecuentes son las hepáticas (Budd-Chiari, enfermedad hepática venooclusiva e hiperplasia nodular regenerativa). Los fenómenos isquémicos intestinales por trombosis constituyen una de las manifestaciones poco frecuentes del mismo. Pueden presentarse como un abdomen agudo precedido de un cuadro de angina intestinal. En ocasiones puede debutar como una hemorragia digestiva e incluso como úlcera gigante^{2,6}.

En pacientes con fenómenos trombóticos oclusivos de sistema venoso hepático y/o signos de angina intestinal; es importante descartar el SAP, si se han descartado causas inmunológicas, infecciosas y neoplásicas³.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346:752-63.
- 2 Uthman I, Khamashta M. The abdominal manifestations of the antiphospholipid syndrome. *Rheumatology* 2007; 46:1641-7.
- 3 Chimetto A, Rossi M, Feil B, Spilimbergo I, Mangiante G. Acute abdomen in antiphospholipid antibodies syndrome (PAPS). *Chir Ital* 2007; 59:83-9.
- 4 Vacca A, Garau P, Cauli A, Mameli A, Mathieu A. Primary antiphospholipid syndrome with mesenteric venous thrombosis presenting with intestinal infarction: a case description. *Lupus* 2007; 16:455-6.
- 5 Ilkgül O, İçöz G, Dayangaç M, Tokat Y, Ozütemiz O. A case of antiphospholipid antibody syndrome with Budd-Chiari and colonic ulcers complicated with gastrointestinal hemorrhage. *Turk J Gastroenterol* 2004; 15:115-6.
- 6 Patel YI, St John A, McHugh NJ. Antiphospholipid syndrome with proliferative vasculopathy and bowel infarction. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39:108-10.