



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN ADULTO JÓVEN”**

Requisito previo para optar para Título de Médico

**Autora:** Palate Amaguaña, Elsa Priscila

**Tutor:** Dr. Mora Brito, Edgar Vicente

Ambato-Ecuador

Agosto, 2016

## **APROBACION DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

**“SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN ADULTO JÓVEN”** de Palate Amaguaña Elsa Priscila, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo del 2016

EL TUTOR:

.....

Dr. Mora Brito, Edgar Vicente

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico **“SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN ADULTO JÓVEN ”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2016

LA AUTORA

.....  
Palate Amaguaña, Elsa Priscila

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga ninguna ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Mayo del 2016

LA AUTORA

.....  
Palate Amaguaña, Elsa Priscila

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “**SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN ADULTO JÓVEN**”, de Palate Amaguaña Elsa Priscila, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Agosto del 2016

Para constancia firman

PRESIDENTE/A

1<sup>er</sup> VOCAL

2<sup>do</sup> VOCAL

.....

.....

.....

## **DEDICATORIA**

A Dios por acompañarme y guiarme en cada instante de mi vida cuidándome y dándome fortaleza para seguir adelante en la lucha por alcanzar mis sueños. A mis padres que han sido los pilares fundamentales en mi vida, velando día a día por mi bienestar y educación. A mi esposo por todo el amor, el cariño y el apoyo que supo darme en todo momento. Es por ellos, que hoy he logrado cumplir una más de mis metas.

**Palate Amaguaña, Elsa Priscila**

## **AGRADECIMIENTO**

En primer lugar le agradezco a Dios, por su infinito amor, por acompañarme y por guiarme en el sendero de mi vida. En segundo lugar a mi familia, por su confianza y apoyo incondicional, por ayudarme a ser quien ahora soy. A mi esposo, por ser mi compañero y apoyo en los difíciles obstáculos que se presentaron a lo largo del camino hacia mi meta.

A mis profesores por su paciencia y enseñanza. Sobre todo gracias a mi tutor por ser mi guía durante el desarrollo de este caso clínico.

**Palate Amaguaña, Elsa Priscila**

### III. ÍNDICE DE PÁGINAS PRELIMINARES

I. PORTADA .....	i
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR .....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
III. ÍNDICE DE PÁGINAS PRELIMINARES .....	viii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS.....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS.....	xi
II. RESUMEN .....	xii

### ÍNDICE GENERAL

IV. INTRODUCCIÓN.....	1
V. OBJETIVOS .....	3
Objetivo General: .....	3
Objetivos Específicos:.....	3
VI. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO.....	4
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	4
AGRUPACIÓN POR PROBLEMAS: .....	12
AGRUPACIÓN SINDROMICA.....	13
ANÁLISIS DEL PROBLEMA: .....	15
Análisis de objetivos: .....	16
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS.....	18
DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO .....	19



FACTORES DE RIESGO PERSONALES.....	19
FACTORES DIETÉTICOS.....	19
ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA.....	20
OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN DE SALUD.....	21
CATEGORIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA .....	22
MARCO TEÓRICO.....	24
SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO.....	24
INCIDENCIA .....	24
FACTORES DE RIESGO .....	25
PATOGENIA.....	25
MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	27
DIAGNÓSTICO .....	28
Criterios clínicos .....	29
Criterios de laboratorio .....	29
MANEJO CLÍNICO .....	30
PRONÓSTICO.....	39
VII. CONCLUSIONES.....	44
VIII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	45
LINKOGRAFÍA .....	45
CITAS BIBLIOGRÁFICAS DE BASE DE DATOS UTA.....	48
IX. ANEXOS .....	50

### ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Signos Vitales.....	5
Tabla 2: Hepatitis A, hepatitis B .....	6
Tabla 3: Química Sanguínea .....	6
Tabla 4: Biometría Hemática .....	7
Tabla 5: Tiempo de coagulación .....	7

Tabla 6: Coproparasitario .....	8
Tabla 7: Prueba de función hepática, VDRL.....	8
Tabla 8: Anticuerpos anti DNA.....	9
Tabla 9: Anticuerpos anti cardiolipina .....	9
Tabla 10: Anticuerpos anti nucleares DNA y anti B2 glicoproteínas, anticoagulante lúpico.....	9
Tabla 11: Frotis de sangre .....	10
Tabla 12: Química Sanguínea .....	10
Tabla 13: Biometría Hemática .....	10
Tabla 14: Tiempos de coagulación.....	11
Tabla 15: Tiempos de coagulación.....	11
Tabla 16: Tiempos de coagulación.....	12
Tabla 17: Agrupación de problemas.....	12
Tabla 18: Síndrome antifosfolípido.....	13
Tabla 19: Lupus eritematoso sistémico.....	13
Tabla 20: Trombofilias .....	14
Tabla 21: Factores de riesgo en el paciente.....	16
Tabla 22: Criterios diagnósticos presentes en el paciente.....	16
Tabla 23: Tratamiento aplicado al paciente.....	17
Tabla 24: Categorización de las oportunidades de mejora.....	22
Tabla 25: Recomendaciones terapéuticas en pacientes con AAF .....	32
Tabla 26: Dosis de heparinas de bajo peso molecular en la profilaxis de tromboembolismo.....	33
Tabla 27: Recomendaciones para el tratamiento del síndrome antifosfolípido .....	34

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Reporte de Química Sanguínea .....	50
Figura 2: Reporte de Ecografía de abdomen más Doppler portal .....	50
Figura 3: Reporte de Anticuerpos antinucleares ANA, anticoagulante lupico, anticue rpos anti B2 glicoproteinas.....	51
Figura 4: Reporte de Anticuerpos anti cardiolipina .....	51
Figura 5: Reporte de Anticuerpos anti DNA.....	51
Figura 6: Reporte de Tiempos de coagulación.....	52
Figura 7: Reporte de Coombs directo .....	52
Figura 8: Reporte de Tiempos de coagulación.....	52
Figura 9: Reporte de actualización de tiempos de coagulación .....	53

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN ADULTO JÓVEN”**

Autora: Palate Amaguaña, Elsa Priscila

Tutor: Dr. Mora Brito, Edgar Vicente

Fecha: Ambato, Mayo del 2016

**RESUMEN**

Paciente masculino de 39 años de edad. Nacido en Madre Tierra en la Provincia de Pastaza y residente en la comunidad Jatari, mestizo, estado civil unión libre, instrucción secundaria completa, ocupación agricultura, con antecedentes patológicos personales de trombosis venosa profunda hace 4 años.

Paciente que acude al ser referido del Centro de Salud por presentar hace aproximadamente 24 horas dolor abdominal, tipo continuo, 6/10, localizado en epigastrio con irradiación a hipocondrio izquierdo además refiere nauseas que no llegan al vomito. Al examen físico: tensión arterial 105/78mmHg, frecuencia cardiaca 74 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 22 respiraciones por minuto, temperatura 36.8°C, IMC 26.6 m/Kg. Abdomen presencia de red venosa colateral, dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio izquierdo, se palpa hepatomegalia a dos traveses por debajo del reborde costal. Extremidades presencia de placa violácea de 10 x 4 centímetros localizado en pierna derecha.

Según el cuadro clínico y los resultados de laboratorio, se sospecha de síndrome antifosfolipidico, por lo que se solicita exámenes que son tramitados a través de trabajo social, los mismos que se realizan en un laboratorio privado, confirmando el diagnostico por lo que se tramita una interconsulta a hematología en una institución de tercer nivel, además se estudia la hepatoesplenomegalia pensado en la presencia de trombosis portal y el síndrome de boud chiari, que son descartados, continuando con

su estudio. El paciente es valorado por hematología y se instaura un tratamiento (enoxaparina 60 miligramos subcutáneo cada 12 horas, warfarina 5 miligramos vía oral diario), con lo que evoluciona satisfactoriamente, por lo tanto se da el alta y se continua con controles por consulta externa, además se solicita interconsulta a hepatología.

**PALABRAS CLAVES:** PACIENTE\_MASCULINO, TROMBOSIS\_VENOSA, SÍNDROME\_ANTIFOSFOLIPIDICO, ENOXAPARINA, WARFARINA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**"Antiphospholipid syndrome in young adult"**

Author: Elsa Priscila Palate Amaguaña

Tutor: Dr. Mora Brito, Edgar Vicente

Date: Ambato, May 2016

SUMMARY

Male patient 39 years old. He born in Mother Earth in the province of Pastaza and resident in the Jatari community, mestizo, cohabiting marital status, complete secondary education, occupation agriculture, personal medical history of deep vein thrombosis 4 years ago.

Patient comes upon referral Health Center to present about 24 hours ago abdominal pain, continuous type, 6/10, located in epigastric left upper quadrant radiating to further relates that fail nausea vomiting. Physical examination: blood pressure 105 / 78mmHg, heart rate 74 beats per minute, respiratory rate 22 breaths per minute, temperature 36.8°C, BMI 26.6 m / kg. Abdomen presence of collateral venous network, tenderness epigastric and left upper quadrant, hepatomegaly two traverses palpated below the costal margin. Tips presence of violet plate 10 x 4 cm located in the left wing.

According to the clinical and laboratory results, is suspected antiphospholipid syndrome, so tests that are processed through social work, they performed in a private laboratory, confirming the diagnosis so it is processed are prompted for an interconsultation to hematology in a third level institution also hepatosplenomegaly

thought of the presence of portal vein thrombosis and Boud Chiari syndrome, which are discarded, continuing his study is studied. The patient is assessed by hematology treatment (enoxaparin 60 subcutaneous milligrams every 12 hours, warfarin 5 mg via daily oral), which evolves satisfactorily, therefore is discharged and continuous controls outpatient service is established, interconsultation also requested to hepatology.

**KEYWORDS:** MALE\_PATIENT, VENOUS\_THROMBOSIS, ANTIPHOSPHOLIPID\_SYNDROME, ENOXAPARIN, WARFARIN.

## IV. INTRODUCCIÓN

El presente caso clínico fue realizado, ya que el síndrome antifosfolipídico constituye un riesgo social, por las consecuencias que pudieron aparecer en el transcurso de los 4 años que el paciente permaneció sin un diagnóstico y sin un tratamiento oportuno. Este síndrome es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos anticardiolipina y al menos una manifestación clínica como trombosis arterial o venosa, pudiéndose presentar sin asociación a otra enfermedad en cuyo caso se denomina síndrome antifosfolípido primario, o asociado con enfermedades del tejido conectivo, recibiendo el nombre de síndrome antifosfolípido secundario, particularmente con lupus eritematoso sistémico. (15)

Esta patología es considerada una enfermedad crónica e incapacitante que se presenta con mayor frecuencia en la edad adulta temprana y teniendo una tasa de recurrencia de trombosis de un 25%. (17)

Las tres pruebas de laboratorio considerados para el diagnóstico del síndrome antifosfolipídico son los anticuerpos contra la  $\beta$ 2-glicoproteína I (anti- $\beta$ 2GPI anticuerpos) y cardiolipina (aCL), junto con el anticoagulante lúpico (LA).(10).

Los mecanismos patogénicos de los anticuerpos anticardiolipina son: inhibición de la proteína C activada, inhibición de la vía de la antitrombina 3, e inhibición de la fibrinólisis.(27)

El análisis de los eventos clínicos en una gran cohorte multicéntrica de 1000 pacientes con síndrome antifosfolipídico mostró las siguientes prevalencias: trombosis venosa profunda 31,7%, ictus cerebral 13,1%, la tromboflebitis superficial 9,1%, embolia pulmonar 9%, ataques isquémicos transitorios 7%, infarto de miocardio 2,8% y pérdidas fetales 8,5% (13)

En este caso clínico, se pudieron presentar nuevos episodios de trombosis venosa profunda en los miembros inferiores, terminando en el peor de los casos en amputación de uno o ambos miembros inferiores, dejando así al paciente con una discapacidad permanente, que no solo lo afectaría a él, sino dejaría desprotegida económicamente a toda una familia. Consecuencias que pueden ser evitadas al realizar una referencia



inmediata por parte del primer nivel de atención de salud, o al realizar un análisis más profundo de la sintomatología que presento el paciente enfocándonos en realizar un mejor diagnóstico y un enfoque terapéutico óptimo.

El enfoque terapéutico debe tender a atenuar el estado procoagulante, equilibrar los efectos secundarios de la anticoagulación. Una ponderación cuidadosa de los riesgos y beneficios se debe realizar, teniendo en cuenta el riesgo de recurrencia, así como de sangrado. Los fármacos anticoagulantes incluyen antagonistas de la vitamina K (AVK), heparina, y sus derivados. Entre ellas, la warfarina es el prescrito con mayor frecuencia. Tratamiento con antagonistas de la vitamina K presenta varias dificultades. Estos agentes tienen un comienzo de acción lento y una ventana terapéutica estrecha y requieren monitorización INR frecuente.(11)

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) presentan pérdida de la acción de la trombina y un mejor índice terapéutico. A diferencia de la warfarina, estos derivados no tienen interacciones con el alcohol, tienen pocas interacciones farmacológicas y no requieren de monitoreo de rutina gracias a la relación dosis-respuesta.

Las limitaciones de las heparinas de bajo peso molecular son sus efectos secundarios de administración como trombocitopenia inducida por heparina (TIH) y la osteoporosis. (29)

## **V. OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

- Describir la clínica y tratamiento del síndrome antifosfolipídico en un adulto joven.

### **Objetivos Específicos:**

- Identificar los factores de riesgo que presento nuestro paciente para el desarrollo de síndrome antifosfolipídico
- Analizar los criterios diagnósticos del síndrome antifosfolipídico y aplicarlos a nuestro paciente.
- Evaluar el tratamiento del síndrome antifosfolipídico aplicado en nuestro paciente.

## **VI. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO**

### **PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO**

Paciente masculino de 39 años de edad. Nacido en Madre Tierra en la Provincia de Pastaza y residente en la comunidad Jatari. Raza mestiza. Estado civil unión libre. Instrucción secundaria completa. Ocupación agricultura. Grupo sanguíneo desconoce. Religión católica. Lateralidad diestra.

#### **Antecedentes patológicos personales:**

Clínicos: Trombosis venosa profunda hace 4 años

Quirúrgicos: no refiere

Traumatológicos: no refiere

Alergias: no refiere

#### **Antecedentes personales no patológicos:**

- Alimentación: 3 veces al día, comidas ricas en carbohidratos y grasas.
- Micción: 3 -5 veces al día
- Defecación: 3 veces a la semana
- Sueño: 7 horas al día
- Alcohol: no consume.
- Tabaquismo: no consume.
- Alergias: No refiere

**Antecedentes patológicos familiares:** no refiere

#### **Revisión de Aparatos y Sistemas:**

- Ninguno de importancia

**Motivo de consulta:** dolor abdominal

**Enfermedad actual:** Paciente refiere que hace aproximadamente 24 horas, previo a su ingreso presenta dolor abdominal, tipo continuo, 6/10, localizado en epigastrio con irradiación a hipocondrio izquierdo además refiere náuseas que no llegan al vómito

por lo que acude al centro de salud, donde es valorado y deciden su referencia a esta casa de salud.

### **Examen físico:**

**Tabla 1: Signos Vitales**

<b><i>Tensión Arterial:</i></b>	105/78mmHg
<b><i>Frecuencia Cardíaca:</i></b>	74 Latidos por minuto.
<b><i>Frecuencia Respiratoria:</i></b>	22 Respiraciones por minuto.
<b><i>Temperatura</i></b>	36.8 °C
<b><i>Saturación</i></b>	99%
<b><i>Peso</i></b>	70 kg
<b><i>Talla</i></b>	1.62 m
<b><i>IMC</i></b>	26.67 m <sup>2</sup> / kg

Fuente: obtenido de historia clínica

Paciente de sexo masculino, cuya edad aparente concuerda con la real, estado nutricional sobrepeso, consciente, álgido, orientado, hidratado.

Pelo: acorde con edad y sexo.

Cabeza: cabello de implantación normal.

Ojos: escleras leve tinte icterico, pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz, y acomodamiento.

Oídos: Agudeza auditiva normal. Conductos auditivos externos y membranas timpánicas integra, coloración normal, no congestión, no abombamientos ni retracciones.

Nariz: Mucosas húmedas.

Boca y Faringe: Labios húmedos sin lesiones, faringe normal.

Dientes: piezas dentarias en regular estado

Cuello: Correcta posición de la tráquea, tiroides grado: 0 A, sin nodulaciones ni masas palpables.

Tórax: Movimientos conservados, respiración normal, ruidos cardiacos rítmicos, normo fonéticos, R1 y R2 presentes, no presencia de soplos ni arritmias.

Abdomen presencia de red venosa colateral, dolor a la palpación en epigastrio e

hipocondrio izquierdo, se palpa hepatomegalia a dos traveses por debajo del reborde costal.

Extremidades presencia de placa violácea de 10 x 4 centímetros localizado en pierna derecha.

Neurológico: Paciente consciente, orientado en tiempo lugar y persona, vigil, memoria conservada, no irritable, lenguaje comprensible, Glasgow: 15/15 ocular: 4 motor: 6 verbal: 5

### **DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO:**

**20/10/2015**

En el hospital al tener el primer contacto con el paciente se realiza su valoración integral y se solicita exámenes de laboratorio que reportan:

**Tabla 2: Hepatitis A, hepatitis B**

TEST	RESULTADO
Hepatitis B	Negativo
Hepatitis A	Negativo

Fuente: obtenido de historia clínica

**Tabla 3: Química Sanguínea**

TEST	RESULTADO
TGO	53,4 ↑ 15-37
TGP	36,4 30-65
CREATININA	1,3 0,6-1,3
UREA	32,2
AMILASA	83,1 25-115
BILIRRUBINA TOTAL	2,50 ↑ 0-1,1
BILIRRUBINA DIRECTA	0,99 ↑ 0-0,3
FOSFATASA ALCALINA	481,7 30-115

Fuente: obtenido de historia clínica

**Tabla 4: Biometría Hemática**

Biometría Hemática		
Hematocrito:	35% ↓	42-52 %
Hemoglobina:	11.6 ↓	13 – 18g/dL
Plaquetas:	111.000 ↓	150.000-450.000
Leucocitos:	7.160	4.000-10.000 uL
Linfocitos	17,7	20-45%
Neutrófilos	68.6	40-70%
COOMS DIRECTO	NEGATIVO	
VIH	No reactivo	

Fuente: obtenido de historia clínica

De acuerdo a la clínica del paciente y a los exámenes de laboratorio se sospecha de anemia hemolítica por la disminución del hematocrito, la hemoglobina y por el aumento de bilirrubina total a expensas de la bilirrubina directa, por lo que el paciente es ingresado al servicio de medicina interna con las siguientes indicaciones:

1. Dieta general
2. Control de signos vitales
3. Control de ingesta y excreta
4. Solución salina 0.9% 1000 mililitros pasar intravenoso a 40 mililitros hora
5. Tramadol 50 miligramos intravenoso cada 12 horas
6. Ecografía de abdomen
7. Frotis de sangre periférica, TP, TTP; copro más sangre oculta en heces más ecografía de abdomen doopler portal

**21/10/2015**

Por la clínica del dolor abdominal y las pruebas de función hepática se sospecha de trombosis portal, por lo que se solicitan nuevos exámenes los cuales reportan:

**Tabla 5: Tiempo de coagulación**

TEST	RESULTADO
TP	16
TTP	2min, 24seg

BILIRRUBINA TOTAL	3.35	0-1,4
BILIRRUBINA DIRECTA	1.5	0-0,3

Fuente: obtenido de historia clínica

**Tabla 6: Coproparasitario**

TEST	RESULTADO
Parasitario	Negativo
Flora bacteriana	Normal
Polimorfonucleares	negativo

Fuente: obtenido de historia clínica

**Tabla 7: Prueba de función hepática, VDRL**

TEST	RESULTADO
Albumina	4.13      3.5-5 g/dl
VDRL	Reactivo
Sífilis	negativo

Fuente: obtenido de historia clínica

## **ECOGRAFIA DE ABDOMEN MAS DOOPLER PORTAL**

Hígado aumentado de tamaño mide 17cm en su lóbulo derecho, de ecogenicidad homogénea al momento del estudio, sin evidencia de lesiones ocupantes de espacio en el parénquima visible. No se observa dilatación de vías biliares intra ni extra hepáticas. Colédoco mide 2mm.

Vena porta de tamaño normal, mide 10mm en su diámetro AP, velocidades de 12 cm/seg.

Vesícula biliar no distendida, no valorable.

Riñones de forma, tamaño y ecogenicidad conservada, con adecuada relación corteza medula, no se observan cálculos, ni ectasias.

Páncreas sin alteración de ecogenicidad.

Bazo aumentado de tamaño, homogéneo mide 16cm.

Retro peritoneo libre de adenopatías.

Se observa escaso líquido libre a nivel peri-hepático y Morrison.

Vejiga parcialmente distendida, sin imágenes en su interior

IDG. Hepatomegalia y esplenomegalia

Con los exámenes realizados se descarta la anemia hemolítica pero se sospecha de síndrome antifosfolipidico por lo que se solicita exámenes que son tramitados por la

red (Anti ANA, anti DNA doble cadena C3 y C4, IGG, IGM, anti B2 glicoproteína, anticuerpo anticoagulante lupico).

Por el resultado de la ecografía se descarta la presencia de trombosis portal, también se descarta el síndrome de boud chiari,

Además se solicita valoración por dermatología por la presencia de placa violácea de 10 x 4 centímetros localizado en pierna derecha, el mismo que realiza biopsia incisional de pápula satélite suturada con vicryl 4/0 e indica la aplicación de betametasona 1 vez al día con diagnóstico de liquen simple crónico.

**22/10/2015**

Se reciben los resultados de exámenes, los mismos que reportan:

**Tabla 8: Anticuerpos anti DNA**

TEST	RESULTADO	
Anti cuerpos anti- DNA (doble cadena)	34.1	Postivo > 35
C3	1.57	0.9-1.6
C4	0.27	0.1-0.4

Fuente: obtenido de historia clínica

**Tabla 9: Anticuerpos anti cardiolipina**

TEST	RESULTADO	
Anticuerpos anti cardiolipina IgG	120 ↑	Positivo > 10 GPL-U/ml
Anticuerpos anti cardiolipina IgM	10.4 ↑	Positivo > 7 GPL-U/ml

Fuente: obtenido de historia clínica

**Tabla 10: Anticuerpos anti nucleares DNA y anti B2 glicoproteínas, anticoagulante lupico**

TEST	RESULTADO	
Anticuerpos anti nucleares ANA	0.4	Positivo > 1.2
Anticoagulante lupico	148.30 ↑	31-44
Anticuerpo anti B2 glicoproteínas IGG	100 ↑	Positivo > 8 U/ml
Anticuerpo anti B2 glicoproteínas IGM	1.5	

Fuente: obtenido de historia clínica

Con los resultados obtenidos confirmamos el diagnostico de síndrome antifosfolipidico, por lo que se solicita interconsulta a hematología a través de trabajo



social para valoración por especialidad y para iniciar el tratamiento correspondiente, obteniendo un turno en el Hospital Regional Ambato

**29/10/2015**

Paciente acude a consulta externa de hematología en el hospital general docente Ambato donde es valorado y se solicitan exámenes que reportan:

**Tabla 11: Frotis de sangre**

TEST	RESULTADO
Frotis de sangre	Moderada hipocromía central
	Anisocitosis

Fuente: obtenido de historia clínica

**Tabla 12: Química Sanguínea**

TEST	RESULTADO	
TGO	42.7 ↑	0-40
TGP	21.8	0-41
BILIRRUBINA TOTAL	1.57	0-1,4
BILIRRUBINA DIRECTA	1.0	0-0,3
COOMS DIRECTO	POSITIVO	

Fuente: obtenido de historia clínica

**Tabla 13: Biometría Hemática**

Biometría Hemática		
Hematocrito:	37.3%	37-54 %
Hemoglobina:	11.3	11 – 15g/dL
Plaquetas:	160.000	150.000-450.000
Leucocitos:	5.560	4.000-10.000 uL
Linfocitos	23.9	20-40%
Neutrófilos	59	50-70%
Reticulocitos	1.7%	

Fuente: obtenido de historia clínica

El médico especialista confirma diagnóstico de síndrome antifosfolipídico e inicia tratamiento con enoxaparina 60 miligramos subcutáneo cada 12 horas, warfarina 5

miligramos vía oral diario

**30/10/2015**

El paciente regresa al Hospital General Puyo donde continúa con el tratamiento instaurado por hematología, además de betametasona 1 aplicación diaria y se inicia antibioticoterapia con cefalexina 500 miligramos via oral cada 6 horas por infección en el sitio en el que se realizó la biopsia. Además se solicita exámenes cada 2 días.

**02/11/2015**

Se realiza control de exámenes los cuales reportan:

**Tabla 14: Tiempos de coagulación**

TEST	RESULTADO	
TP	15 ↑	12-14seg
TTP	1min, 50 seg ↑	25-35 seg
INR	1.2	0.9-1.3

Fuente: obtenido de historia clínica

**04/11/2015**

Dos días después se actualizan los exámenes de laboratorio

**Tabla 15: Tiempos de coagulación**

TEST	RESULTADO	
TP	15 ↑	12-14seg
TTP	Indefinido ↑	25-35 seg
INR	1.2	0.9-1.3

Fuente: obtenido de historia clínica

De acuerdo a los resultados obtenidos se aumenta la dosis de warfarina a 7.5 miligramos vía oral diario y se solicitan nuevo control de exámenes

06/11/2015

Se actualizan los exámenes de laboratorio:

**Tabla 16: Tiempos de coagulación**

TEST	RESULTADO
TP	19.5 ↑ 12-14seg
TTP	1min, 50 seg ↑ 25-35 seg
INR	1.9 0.9-1.3

Fuente: obtenido de historia clínica

Paciente con mejoría clínica, de acuerdo a los exámenes el paciente es dado de alta con las siguientes indicaciones: warfarina a 7.5 miligramos vía oral diario y control en una semana con exámenes TP, TTP, INR

Paciente acude asintomático a control por consulta externa con TP 27 seg, TTP indeterminado, INR 3.2 por lo que se decide continuar con el tratamiento, además se solicita interconsulta con hepatología, biopsia hepática y continuar controles por consulta externa. Pero el paciente no acudió más a controles por lo que se desconoce su evolución.

## **AGRUPACIÓN POR PROBLEMAS:**

**Tabla 17: Agrupación de problemas**

Problemas Activos	Problemas Pasivos
Ictericia	Antecedente de trombosis venosa profunda
Dolor abdominal	Edad 39 años
Hepatomegalia	IMC: 26,6 kg/m <sup>2</sup>
Esplenomegalia	
Red venosa colateral	
Placa violácea en pierna	
Edad de riesgo	

Fuente: elaboración propia

## AGRUPACIÓN SINDROMICA

### Síndrome antifosfolípido

**Tabla 18: Síndrome antifosfolípido**

<b>Manifestaciones clínicas y de laboratorio</b>	<b>Presente en el paciente</b>	<b>Ausente en el paciente</b>
Antecedente de trombosis	x	
Trombosis recurrentes		x
Perdida fetal		x
Anticoagulante lupico	x	
Anticuerpos anticardiolipina isotipos IgG y/o IgM	x	
Anticuerpos anti-β2 glicoproteína	x	

Fuente: elaboración propia

### Lupus eritematoso sistémico

**Tabla 19: Lupus eritematoso sistémico**

<b>Manifestaciones clínicas y de laboratorio</b>	<b>Presente en el paciente</b>	<b>Ausente en el paciente</b>
Eritema malar		x
Ulceras indoloras		x
Artritis poliarticular		x
Abortos recurrentes		x
Anemia	x	
Anti - DNA		x
Anticuerpos antifosfolipidos	x	
Niveles de complemento C3 y C4		x
Velocidad de sedimentación globular		x

Fuente: elaboración propia

## Trombofilias

**Tabla 20: Trombofilias**

<b>Manifestaciones clínicas y de laboratorio</b>	<b>Presente en el paciente</b>	<b>Ausente en el paciente</b>
<b>El déficit de proteína C activada</b>		
Evento trombotico	x	
Trombosis recurrentes		x
<b>Carcinomas</b>		
Antecedente de cáncer		x
Evento trombotico		x
<b>Trombosis asociada a fármacos</b>		
Ingesta de anticoagulantes		x
Evento trombotico		

Fuente: elaboración propia

## **ANÁLISIS DEL PROBLEMA:**

De acuerdo a las manifestaciones clínicas que presenta el paciente sumado al antecedente de trombosis venosa profunda en uno de sus miembros inferiores, se pensó en una patología hematológica, por lo que se realizan exámenes de laboratorio en los que destaca los tiempos de coagulación prolongados y la presencia de hepatoesplenomegalia.

Por lo que se sospechó de síndrome antifosfolipidico ya que esta patología se presenta en adultos jóvenes, además uno de los criterios para el diagnóstico del síndrome antifosfolipidico es el antecedente de un episodio previo de trombosis, se solicitó exámenes de laboratorio que reportaron positivos (anticoagulante lupico, los anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM y los anti - $\beta$ 2 glicoproteína-I IgG e IgM), sumando así la presencia de un criterio clínico y 3 criterios de laboratorio suficientes para confirmar el diagnóstico y empezando así el tratamiento oportuno para nuestro paciente. En cuanto a la hepatoesplenomegalia se pensó en la posibilidad de trombosis portal o en un síndrome de boud chiari pero fueron descartados por la ecografía, por lo que se continuó con su estudio.

También se pensó en la posibilidad de estar ante un lupus eritematoso sistémico pero fue descartado ya que este se presenta con mayor frecuencia en mujeres en edad fértil, con características clínicas que no cumple nuestro paciente como eritema malar, úlceras indoloras, pérdida de cabello, dolor articular, etc. En cuanto a los exámenes de laboratorio los anti-DNA fue negativos por lo que se descartó este diagnóstico.

Además se descartó estados de trombofilias hereditarias como el déficit de proteína C activada (representa el 30 -50% de las trombofilias hereditarias) ya que un factor de riesgo es la edad del paciente menor a los 45 años, pero esta patología tienden a presentar recurrencias dentro de los primeros 6 meses y nuestro paciente ha presentado un solo caso de trombosis sin llevar ningún tratamiento por lo que se descarta esta patología.

También se pensó en trombofilias debida a fármacos pero se descartó este diagnóstico debido a que el paciente negó encontrarse recibiendo medicación alguna.

### Análisis de objetivos:

- Identificar los factores de riesgo que presentó nuestro paciente para el desarrollo de síndrome antifosfolipídico

**Tabla 21: Factores de riesgo en el paciente**

<b>Factores de riesgo en nuestro paciente</b>	<b>Análisis</b>
Edad: 39 años	Esta patología es considerada una enfermedad crónica e incapacitante que se presenta con mayor frecuencia en la edad adulta temprana. (17)
Antecedente de trombosis venosa profunda	Este síndrome se caracteriza por la aparición de trombosis venosa y/o arterial.(24)
Sobrepeso	Se considera que un segundo suceso debe ser necesario para que se desarrolle trombosis como la obesidad (14)
Presencia de anticuerpos antifosfolipídicos	se caracteriza la presencia de niveles elevados de anticuerpos antifosfolipídicos.(24)

Fuente: elaboración propia

- Analizar los criterios diagnósticos del síndrome antifosfolipídico y aplicarlos a nuestro paciente

**Tabla 22: Criterios diagnósticos presentes en el paciente**

<b>Criterios diagnósticos (26)</b>	<b>Presente o ausente en nuestro paciente</b>
Trombosis vascular: Uno o más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos, en cualquier órgano o tejido	El paciente tiene un antecedente de trombosis venosa profunda hace 4 años
Complicaciones obstétricas	Este criterio no corresponde al paciente, pues es de sexo masculino
Anticoagulante lúpico presente en plasma	El paciente presenta valores del anticoagulante lúpico de 148.30 (valor de referencia 31-44)
Anticuerpos anticardiolipina isotipos IgG y/o IgM en suero o plasma	Anticuerpos anti cardiolipina IgG de 120 (Positivo > 10 GPL-U/ml) Anticuerpos anti cardiolipina IgM de 10.4 (Positivo > 7 GPL-U/ml)

Anticuerpos anti-β2 glicoproteína-I isotipos IgG y/o IgM en suero o plasma	Anticuerpo anti B2 glicoproteínas IGG de 100 (Positivo > 8 U/ml)
--	--

Fuente: elaboración propia

- **Evaluar el tratamiento del síndrome antifosfolipídico aplicado en nuestro paciente.**

**Tabla 23: Tratamiento aplicado al paciente**

<b>Tratamiento en el paciente</b>	<b>Tratamiento recomendado en paciente con antecedentes de trombosis venosa profunda</b>
Se inicia tratamiento con enoxaparina 60 miligramos subcutáneo cada 12 horas, mas warfarina 5 miligramos vía oral diario	El tratamiento en pacientes con trombosis venosa recomendado es: heparina de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea a dosis terapéuticas (Enoxaparina a 1 mg/kg/12h) más anticoagulantes orales a dosis moderadas (INR 2-3). (9)

Fuente: elaboración propia



## **DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS**

El presente caso clínico fue realizado bajo la recopilación y el análisis de múltiples fuentes de información como:

- Historia Clínica, en la que se detalla toda la información concerniente al caso clínico, desde el inicio de la sintomatología del paciente, su examen físico, los exámenes complementarios que apoyan el diagnóstico y el manejo clínico que recibió a lo largo de su estancia hospitalaria, además de su evolución en su egreso hospitalario.
- Entrevista al paciente con el objetivo de obtener información directa del paciente para verificar la información obtenida de la historia clínica, determinando las condiciones de ingreso, la calidad de atención y las oportunidades de mejora en cada paso de la atención de salud brindada
- Guías de práctica clínica basada en evidencia científica que resumen los criterios clínicos y la terapéutica que mejor se adapta al paciente ayudando al médico a brindar un tratamiento individualizado al paciente.

## **DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO**

### **FACTORES DE RIESGO PERSONALES**

Entre los factores de riesgo que presenta el paciente se encuentra la edad, ya que esta patología se presenta con mayor frecuencia en pacientes menores de 50 años. Otro factor de riesgo es el antecedente de trombosis venosa profunda que presenta el paciente y el sobrepeso que influye como factor de riesgo cardiovascular. Además de la cultura del paciente, ya que al ser una persona que habita en una comunidad alejada es difícil el acceso tanto a la información como a los servicios de salud.

### **FACTORES DIETÉTICOS**

La dieta que el paciente posee se basa en carbohidratos y grasa animal, lo cual influye para que el paciente continúe con sobrepeso e incluso pueda llegar a obesidad que influirá negativamente en la evolución de su patología.

### **ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD:**

- Falta de aplicación de un algoritmo diagnóstico por parte del personal médico del primer nivel de atención de salud.

La falta de aplicación de algoritmos diagnósticos por parte del personal médico que labora en el primer nivel de salud complica el pronóstico de los pacientes ya que muchas veces los pacientes acuden al hospital cuando su patología se encuentra complicada y en muchos casos las complicaciones son irreversibles.

- Retraso por parte del primer nivel de atención de salud en la referencia al segundo nivel de salud.

El factor relacionado con el retraso del diagnóstico es la demora en la referencia a tercer nivel por parte de los médicos de atención primaria de salud, ya que al no contar

con un especialista en el nivel primario debían referirlo para así poderle brindar al paciente un diagnóstico y tratamiento oportuno para que pueda reintegrarse a la sociedad y disminuir su estancia hospitalaria.

- Ausencia de exámenes de laboratorio para el diagnóstico de síndrome antifosfolipidico

La ausencia de exámenes de laboratorio para realizar el diagnóstico de esta patología retrasa el inicio del tratamiento y empeora el pronóstico del paciente, ya que al ser una persona que habita en una comunidad alejada no cuenta con los medios económicos para costearse los exámenes, siendo necesario acudir a trabajo social para el trámite de estos exámenes.

- Falta de personal especializado

Tanto la ausencia de los exámenes como la falta de especialistas retrasa el diagnóstico, el tratamiento y empeora el pronóstico del paciente, retrasando así su incorporación a la sociedad y dejando desprotegida económicamente a su familia.

## **ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA**

- Lugar de residencia

Debido al lugar de residencia del paciente, ubicada en la comunidad de Jatari, es difícil que él pueda acudir fácilmente al hospital, quedándole cerca únicamente un centro de salud y viéndose limitado por la distancia acudiendo al hospital únicamente en caso necesario.

- Demora en la atención medica

Una vez que el paciente acude al hospital, es difícil que pueda ser atendido inmediatamente por el personal calificado debido a la falta de turnos, por lo que se ve obligado a regresar tiempo después una vez que obtenga un turno médico.

- Falta de turnos con los médicos especialistas

La falta de turnos y la sobresaturación en la agenda de los médicos demora el acceso a la atención por lo que el paciente debe esperar para recibir la atención médica requerida, demorando su diagnóstico y tratamiento.

## **OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN DE SALUD**

- Atención integral

Una vez que el paciente es atendido por el personal médico calificado recibe una atención médica integral, analizando completamente su cuadro clínico, para brindarle un tratamiento oportuno.

- Seguimiento de la evolución

Una vez que se ha iniciado el tratamiento, el paciente puede tener acceso a turnos subsecuentes para poderle dar seguimiento a su tratamiento y evolución de la patología.

## **OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN**

- Referencia a médico especialista

Al no contar con el personal médico especializado en el hospital, se puede obtener acceso a través de la red de salud pública a una institución de mayor complejidad, que le brinde al paciente un diagnóstico y tratamiento adecuado para su patología

- Alta y seguimiento

El paciente fue dado de alta aproximadamente a los 16 días de estancia hospitalaria contando ya con un diagnóstico y tratamiento. Además de recibir seguimiento en la evolución de su patología a través de consulta externa.

## CATEGORIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla 24: Categorización de las oportunidades de mejora

Oportunidades de mejora	Acciones de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
<ul style="list-style-type: none"> <li>Falta de aplicación del algoritmo diagnóstico por parte del personal médico del primer nivel de atención de salud.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Capacitaciones frecuentes a los profesionales que laboran en el primer nivel de atención para realizar un análisis profundo del cuadro clínico del paciente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A partir del año 2016 y anualmente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ministerio de Salud Pública.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Registro en la historia clínica.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Retraso por parte del primer nivel de atención de salud en la referencia al segundo nivel de salud.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Guías diagnósticas aplicadas al nivel primario de salud con el objeto de mejorar la atención y referencia a un nivel de mayor complejidad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A partir del año 2016 y anualmente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ministerio de Salud Pública.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Guías clínicas basadas con evidencia científica.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ausencia de exámenes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incluir especialistas hematólogos y exámenes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A partir del año 2016</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ministerio de Salud Pública.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Desde el segundo nivel de atención</li> </ul>

especiales y personal médico especialista para el diagnóstico de síndrome antifosfolipidico	especiales para brindar un diagnóstico temprano de este tipo de patologías.			de salud
<ul style="list-style-type: none"> <li>Falta de turnos con los especialistas médicos</li> </ul>	<p>Triage adecuado de las patologías que pueden ser tratadas en el primer nivel de atención para no saturar los turnos en el segundo nivel de atención de salud</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A partir del año 2016</li> </ul>	Primer nivel de atención de salud	Segundo nivel de atención de salud

Elaborado por: Palate Amaguaña, Elsa Priscila

## **MARCO TEÓRICO**

### **SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO**

El síndrome antifosfolipídico (SAF) es una enfermedad sistémica autoinmune que se caracteriza por la aparición de trombosis venosa y/o arterial, complicaciones obstétricas como abortos y pérdidas fetales además se caracteriza la presencia de niveles elevados de anticuerpos antifosfolipídicos (AAF).(24)

Este síndrome fue descrito desde 1983, se considera que esta entidad podría ser el estado de hipercoagulabilidad adquirida más común, que ocurre en más del 2% de la población general, pero no todos los pacientes con estos anticuerpos circulantes desarrollan esta patología dado que estos anticuerpos antifosfolipídicos han sido hallados en aproximadamente 5% de la población general.

Los anticuerpos antifosfolipídicos más comunes son los anticuerpos anticardiolipina y el anticoagulante del lupus. Desde 1963 se considera la relación entre trombosis y la presencia de un anticoagulante de lupus, de hecho pacientes con síndrome antifosfolipídico también padecen de lupus eritematoso sistémico (21)

### **INCIDENCIA**

La incidencia del síndrome antifosfolipídico se presenta como una patología aislada en más del 50% de los casos o suele estar asociado a otra enfermedad autoinmune, en la mayoría de las ocasiones al lupus eritematoso sistémico (LES). Aproximadamente un 30 a 40% de los pacientes con lupus presentan anticuerpos antifosfolipídicos, de los cuales un 20 a 50% llegan a presentar clínica compatible con síndrome antifosfolipídico, principalmente en forma de trombosis.

Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en mujeres en edad fértil y raramente en niños. Respecto a las manifestaciones obstétricas, se considera que del 5 - 20% de las mujeres con abortos recurrentes presentan anticuerpos antifosfolipídicos. (26)

De los pacientes asintomáticos, con anticuerpos antifosfolipídicos positivos y sin factores de riesgo, menos del 1% desarrollarán una trombosis venosa profunda (TVP) cada año y en los pacientes con estos anticuerpos y un primer episodio trombótico sin tratamiento a largo plazo, se ha calculado una tasa de recurrencia de 25% por año. El riesgo de trombosis es significativamente mayor durante la gestación con un riesgo global de trombosis del 5% al 12% durante el embarazo en pacientes con síndrome antifosfolipídico. (17)

## **FACTORES DE RIESGO**

Los factores de riesgo para el desarrollo de síndrome antifosfolipídico no solo incluye la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos se cree que otros factores juegan un papel determinante en el desarrollo o no de manifestaciones clínicas, pues muchos pacientes con niveles persistentemente elevados de anticuerpos nunca presentan trombosis. Podemos encontrar títulos bajos de anticuerpos anti cardiolipina y anti  $\beta$ 2 glicoproteínas en el 11 y el 7% de los niños sanos, respectivamente.

Se considera que un segundo suceso debe ser necesario para que se desarrolle trombosis. Por ejemplo, varios factores protrombóticos, tales como el tabaco, la contracepción, la hipertensión, la obesidad y la aterosclerosis, pueden aumentar el riesgo oclusivo vascular en aquellos pacientes con anticuerpos antifosfolipídicos positivos. (14)

## **PATOGENIA**

La presencia de anticuerpos antifosfolipídicos es el hallazgo serológico central del síndrome antifosfolipídico. Los anticuerpos antifosfolipídicos detectan un grupo heterogéneo de anticuerpos que poseen diferentes propiedades patogénicas.

Aquellos que se asocian con mayor fuerza a las manifestaciones clínicas reaccionan predominantemente contra proteínas séricas transportadoras de fosfolípidos. Las proteínas más comunes son la beta2-glicoproteína I ( $\beta$ 2- GPI) y la protrombina, aunque



han sido implicadas otras proteínas transportadoras de fosfolípidos, como la proteína C, la proteína S y la anexina V.

Los subgrupos de anticuerpos antifosfolipídicos detectados más frecuentemente son el anticoagulante lúpico (AL), los anticuerpos anticardiolipina (aCL) y el anticuerpo anti  $\beta$ 2- glicoproteína I (a $\beta$ 2-GPI). En general, el anticoagulante lúpico es más específico para el síndrome antifosfolipídico, mientras que los anticuerpos anticardiolipina son más sensibles. La especificidad de los anticuerpos anticardiolipina para el síndrome antifosfolipídico aumenta con el título y es mayor para los isotipos IgG que para los IgM e IgA. No existe una asociación específica entre las manifestaciones clínicas y un subgrupo de anticuerpos antifosfolipídicos en particular.

Diferentes investigaciones muestran el papel central de las células endoteliales, los monocitos, plaquetas y complemento en la inducción de trombosis y muerte fetal en el síndrome antifosfolipídico. Las células endoteliales y los monocitos pueden ser activadas por los anticuerpos antifosfolipídicos con actividad anti  $\beta$ 2glicoproteína I. A su vez, las células endoteliales expresan moléculas de adhesión y ambas, células endoteliales y monocitos, aumentan la producción de factor tisular. Las plaquetas activadas aumentan la expresión de la glicoproteína 2b-3a y la síntesis de tromboxano A2. El factor nuclear kB y la proteinkinasa mitogen-activada p38 son mediadores importantes de estos tres procesos. A pesar de la opinión histórica de que la inflamación no era importante en la patogénesis del síndrome antifosfolipídico, resultados de estudios en ratones muestran el papel esencial de la activación del complemento en la trombosis y pérdidas fetales inducidos por los anticuerpos antifosfolipídicos. Por otra parte los fragmentos C4d y C3b se depositan en la placenta de los pacientes con síndrome antifosfolipídicos.

Pierangeli y colaboradores han propuesto que, después de la activación de las células endoteliales, monocitos y plaquetas por los anticuerpos antifosfolipídicos, se induce un estado procoagulante, que es mediado principalmente por el incremento de la síntesis del factor tisular y tromboxano A2. La activación de la cascada del complemento podría cerrar el círculo y provocar trombosis.

Además, la interacción de los anticuerpos antifosfolipídicos con proteínas implicadas en regulación de la coagulación, tales como la protrombina, factor X, proteína C y plasmina, dificulta la inactivación de los factores procoagulantes e impiden la fibrinólisis,

La interferencia con la anexina A5, un anticoagulante natural, podría favorecer la trombosis de la placenta y la pérdida fetal. (14)

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La presentación clínica del síndrome antifosfolipídico es diversa pudiendo afectar cualquier órgano.

Por lo que se debe investigar la posibilidad de síndrome antifosfolipídico cuando existe el antecedente de:

- Trombosis venosa profunda de causa inexplicable o embolismo pulmonar en pacientes menores de 50 años
- Ataques isquémicos transitorios en pacientes menores de 50 años
- Trombosis recurrentes
- Pérdida fetal inexplicable
- Preclamsia severa
- Lupus eritematoso sistémico(21)

Además, en el síndrome antifosfolipídico existen manifestaciones cutáneas asociadas entre las que se encuentran: livedo reticularis, pseudovasculitis, úlceras cutáneas, gangrena y necrosis cutánea, hemorragias subungueales, enfermedad de Degos (papulosis atrófica maligna) y anetodermia.

Las lesiones de livedo reticularis, las úlceras, la necrosis y las lesiones pseudovasculíticas tienen en común engrosamiento miointimal con oclusión de la luz vascular.

En cuanto al tratamiento de las manifestaciones cutáneas se recomienda de manera prioritaria el tratamiento de la enfermedad de base con inmunosupresores, antiagregantes plaquetarios y anticoagulación.

Posterior al alivio de lesiones dermatológicas graves, como la necrosis cutánea extensa, se recomienda la anticoagulación con warfarina.

En el caso de lesiones dermatológicas menores (necrosis cutánea circunscrita, pseudovasculitis, tromboflebitis superficial), se recomienda profilaxis con ácido acetilsalicílico 75 mg/día. En todas las manifestaciones se debe recomendar evitar el tabaquismo y los anticonceptivos. (33)

En el síndrome antifosfolipídico es común encontrar asociaciones de compromiso hepático como: el síndrome de Budd Chiari, hepatoesplenomegalia, ictericia, incremento de transaminasas y NHRL (hiperplasia regenerativa nodular del hígado). Si bien las manifestaciones hepáticas son raras, pueden ocurrir concomitantemente o en forma seriada por lo que se debe estar alerta sobre su existencia para realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

Los patrones de presentación clínica incluyen alteraciones en las pruebas de función hepática o signos y síntomas de hipertensión portal. De manera que en sujetos con anticuerpos antifosfolipídicos que presentan pruebas de función hepática persistentemente alterados o con signos y síntomas de hipertensión portal debe considerarse el diagnóstico de hiperplasia regenerativa nodular del hígado y la obtención de especímenes hepáticos para la evaluación histológica. Por otro lado, en pacientes con anticuerpos antifosfolipídicos también puede ocurrir un aumento de las enzimas hepáticas sin ninguna explicación evidente, presumiblemente por la formación de trombos de fibrina en los pequeños vasos intrahepáticos. (3)

## **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico de síndrome antifosfolipídico se realiza por la clínica del paciente más los hallazgos de laboratorio. Con el antecedente de episodios anteriores de trombosis ya sean arteriales o venosas en pacientes sin factores de riesgo o cuando existen episodios recurrentes de trombosis se debe considerar que nos encontramos ante un síndrome antifosfolipídico.(12)

Según los criterios para el diagnóstico de síndrome antifosfolipídico (Sydney 2006), el antecedente de trombosis venosa profunda en los miembros asociada o no a

embolismo pulmonar es la manifestación más frecuente del síndrome antifosfolipídico, pudiendo estar afectada cualquier parte de la circulación venosa o arterial. (21)

El diagnóstico de síndrome antifosfolipídico definitivo requiere la presencia de al menos un criterio clínico y un criterio de laboratorio.(26)

Criterios clasificatorios de síndrome antifosfolipídico

### **Criterios clínicos**

#### 1. Trombosis vascular:

Uno o más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos, en cualquier órgano o tejido. La trombosis debe ser confirmada por criterios objetivos validados. Para la confirmación histológica, la trombosis debería estar presente sin evidencia significativa de inflamación en la pared del vaso.

#### 2. Complicaciones obstétricas:

a. Una o más muertes inexplicadas de fetos morfológicamente normales  $\geq 10$  semanas de gestación, con morfología fetal normal documentada por ecografía o examen directo del feto.

b. Uno o más nacimientos pretérmino de neonatos morfológicamente normales antes de la semana 34 de gestación debido a eclampsia o preeclampsia grave o hallazgos reconocidos de insuficiencia placentaria (prueba de bienestar fetal anormal, estudio Doppler anormal sugestivo de hipoxemia fetal, oligoamnios y un peso fetal al nacimiento por debajo del percentil 10 para la edad gestacional).

c. Tres o más abortos espontáneos consecutivos inexplicados antes de la semana 10 de gestación, con exclusión de anomalías anatómicas u hormonales maternas y alteraciones cromosómicas maternas y paternas.

### **Criterios de laboratorio**

1. Anticoagulante lúpico presente en plasma, en dos o más ocasiones separadas al

menos por 12 semanas, detectado acorde a las guías de la International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH).

2. Anticuerpos anticardiolipina isotipos IgG y/o IgM en suero o plasma, en títulos medios o altos (> 40 GPL o MPL ó > percentil 99), en dos o más ocasiones separadas al menos por 12 semanas y medidos mediante ELISA.

3. Anticuerpos anti- $\beta$ 2 glicoproteína-I isotipos IgG y/o IgM en suero o plasma (títulos > percentil 99), en dos o más ocasiones separadas al menos por 12 semanas y medidos mediante ELISA(26)

## **MANEJO CLÍNICO**

El manejo clínico del síndrome antifosfolipídico no debe ir dirigido principalmente a la eliminación o reducción de niveles de anticuerpos antifosfolipídicos mediante recambios plasmáticos, gammaglobulinas intravenosas o inmunodepresores (excepto en el síndrome antifosfolipídico catastrófico), ya que no existe una clara correlación entre los niveles de los anticuerpos antifosfolipídicos y los episodios trombóticos.

La intensidad del tratamiento anticoagulante debe tener en cuenta el riesgo individual de sangrado, delimitado por la presencia de eventos previos y factores de riesgo asociados, como edad avanzada, lesiones potencialmente sangrantes (p. ej., leucoaraiosis) y polimedicación. (32)

Además, en los pacientes con anticuerpos antifosfolipídicos deben ser reducidos o eliminados todos aquellos factores adicionales de riesgo vascular, como hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo o uso de anticonceptivos orales que contengan estrógenos. (30)

### **Trombo profilaxis primaria**

En aquellos pacientes que presentes anticuerpos antifosfolipídicos elevados pero que

aún no hayan desarrollado ningún episodio de trombosis el objetivo debe ser evitar o controlar los factores de riesgo adicionales como: el hábito de fumar, el sedentarismo, la ingesta de anticonceptivos orales, hipertensión arterial, diabetes, etc.(22)

El tratamiento farmacológico principalmente es la antiagregación plaquetaria con dosis bajas de aspirina (de 75 a 150mg). (2)

La aspirina ha demostrado eficacia en la prevención de trombosis en aquellos pacientes que padecen de lupus eritematoso sistémico, en mujeres con anticuerpos antifosfolipídicos y que tengan episodios previos de abortos.

Una alternativa a la aspirina es el uso de antimalaricos como la hidroxicloroquina o la cloroquina. Pues mejora las manifestaciones inflamatorias del lupus eritematoso sistémico, como la afectación articular o cutánea, estos fármacos tienen conocidas propiedades antiagregantes.(4).

El uso de anticoagulantes orales se debe mantener con una intensidad de anticoagulación baja, manteniendo un INR=1.5,

### **Trombo profilaxis secundaria.**

Los pacientes que poseen un episodio previo de trombosis tienen un riesgo elevado de sufrir un nuevo evento trombotico. Una característica común en estos pacientes es que los episodios tromboticos suelen recurrir en el mismo territorio vascular, es decir las recurrencias de trombosis venosas suelen ser venosas y las de trombosis arteriales suelen ser también arteriales en casi un 80% de los casos.(8)

En pacientes con anticuerpos antifosfolipídicos que presenten un evento trombotico el tratamiento inicial es heparina y substitución posterior por anticoagulantes orales.

Los pacientes con síndrome antifosfolipídico presentan una alta probabilidad de recurrencia de la trombosis cuando se suspende la anticoagulación (50-70%). Por ello se sugiere prolongar el tiempo de anticoagulación más allá de los 3 a 6 meses, sin embargo, no existe acuerdo sobre la duración exacta de la anticoagulación.

Para algunos expertos debería indicarse de por vida tras un primer episodio de

trombosis venosa o arterial. Otros, asumen la necesidad de profilaxis secundaria a largo plazo en pacientes que han sufrido una trombosis espontánea, una trombosis con compromiso vital. Tampoco hay un consenso total sobre la intensidad de la anticoagulación. Probablemente son adecuados los dicumarínicos en régimen de intensidad moderada (INR: 2 a 3), aunque muchos expertos prefieren un régimen de intensidad elevada (INR>3). Este último se debería indicar en pacientes con trombosis venosas recurrentes o con trombosis arteriales. No obstante, algunos estudios indican que tanto la warfarina en régimen de intensidad moderada (INR de 1,5 a 3) como la aspirina (325 mg/d) son opciones aceptables en pacientes con anticuerpos antifosfolipídicos y un primer episodio de ictus.

Aunque exista una normalización de los anticuerpos antifosfolipídicos no se debe suspender la anticoagulación, puesto que su concentración varía ampliamente y sigue existiendo riesgo trombotico.(20)

**Tabla 25: Recomendaciones terapéuticas en pacientes con AAF**

Situación clínica	Tratamiento
Asintomático	Evitar factores de riesgo vascular; no utilizar inhibidores COX-2; se puede considerar no aplicar ningún tratamiento o usar dosis bajas de aspirina; hidroxiclороquina si LES sintomático.
Trombosis venosa o arterial	Anticoagulantes orales durante tiempo prolongado (indefinido); INR>3 en trombosis venosas recurrentes y arteriales <sup>1</sup> .
Trombosis recurrente a pesar de anticoagulación efectiva	Anticoagulantes orales (INR>3) + aspirina (100 mg/d).
SAF catastrófico	Tratar factores precipitantes (p.ej. antibióticos); heparina + dosis altas de corticoides + IGIV o plasmáféresis

Fuente: Artículo “Manejo del Síndrome Antifosfolipídico” (20)

## Prevención de recurrencias

- Venosas

El tratamiento de la fase aguda no difiere del de otros pacientes con trombosis venosa: heparina de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea a dosis terapéuticas durante 5 días con anticoagulantes orales a dosis moderadas (INR 2-3).

Para el tratamiento a largo plazo, la anticoagulación oral a largo plazo es el tratamiento de elección, si bien existe controversia en cuanto a dosis e intensidad de la anticoagulación. Dos estudios randomizados que han comparado warfarina a dosis alta (INR > 3) con dosis moderada (INR 2-3) no demostraron superioridad en la prevención de la recurrencia de trombosis. Sin embargo, un metaanálisis de los estudios realizados demostró una menor incidencia de complicaciones hemorrágicas con el régimen de intensidad moderada

Las recurrencias de trombosis venosas se presentan en un bajo porcentaje cuando el INR se mantiene superior a 3. Se plantea que en pacientes con síndrome antifosfolipídico y trombosis previa el INR se debe mantener entre 2 y 3. Utilizando el tratamiento con anticoagulantes orales por tiempo indefinido, mientras no hay episodios o factores de riesgo de hemorragia.(9)

**Tabla 26: Dosis de heparinas de bajo peso molecular en la profilaxis de tromboembolismo**

<b>Dosis de HBPM subcutánea en la profilaxis y tratamiento de tromboembolismo</b>		
<b>Fármaco</b>	<b>Profilaxis ( Dosis diaria)</b>	<b>Tratamiento</b>
Enoxaparina	40mg	1 mg/kg/12h
Dalteparina	5.000 UI anti Xa	100 UI anti Xa- Xa/kg/12h o 200 UI/kg/día
Tinzaparina	4.500 UI anti Xa	175 UI anti Xa- Xa/kg/día
Bemiparina	3.500 UI anti Xa	115 UI anti Xa- Xa/kg/día
Nadroparina	3.750 UI anti Xa	172 UI anti Xa- Xa/kg/día

Fuente: Evolving Treatments for Arterial and Venous Thrombosis (9)



- Arteriales

Entre las trombosis arterias más frecuentes en pacientes con anticuerpos antifosfolipidicos se encuentran los accidentes vasculares cerebrales, los accidentes isquémicos transitorios y el infarto de miocardio.

Para la prevención de accidentes vasculares recurrentes depende la presencia de una patología cardioembolica, los pacientes con fibrilación auricular deben ser anti coagulados de por vida, manteniéndose con un INR entre 2 y 3.

Los antiagregantes se usan en accidentes cerebro vasculares no embolicos o en accidentes isquémicos transitorios a pesar de que estos fármacos reducen el riesgo de recurrencia arterial y de muerte en un 13%

Existen diferentes opciones de tratamiento que incluyen dosis bajas de aspirina u otros antiagregantes, anticoagulación oral con INR entre 2 y 3 por un tiempo corto o una combinación de ambos tratamientos. (9)

**Tabla 27: Recomendaciones para el tratamiento del síndrome antifosfolipidico**

Recomendaciones para el tratamiento de Síndrome Antifosfolipidico	
Primera trombosis profunda	Tratamiento anticoagulante oral (INR 2-3) Continuar largo plazo (indefinido)
Primer Ictus	Tratamiento anticoagulante oral (INR 2-3), Indefinidamente, alternativamente aspirina 100 mg/día
Primera trombosis arterial no cerebral	Tratamiento anticoagulante oral (INR 2-3). Solo o combinado con aspirina 100 mg/día
Trombosis recurrente a pesar del tratamiento	Se desconoce el tiempo optimo Tratamiento anticoagulante oral (INR > 3) o dosis terapéuticas de HBPM

Fuente: Evolving Treatments for Arterial and Venous Thrombosis (9)

## **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial del síndrome antifosfolipídico se debe realizar con el lupus eritematoso sistémico, estados de trombofilia congénitos, trombofilias adquiridas, neoplasia, trombosis asociada a fármacos, síndrome nefrótico, etc.(14)

## **Lupus eritematoso sistémico**

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune multisistémica que afecta a un número de órganos y sistemas de órganos, por mecanismos autoinmunitarios agresores, como producción de anticuerpos, activación de complemento y depósito de complejos inmunológicos desencadenados por agresores del medio ambiente en presencia de genes que condicionen susceptibilidad. Esta patología afecta especialmente a mujeres en edad reproductiva. (7)

Las características clínicas son variables desde leves lesiones en la piel hasta afecciones renales, hematológicas o compromiso del sistema nervioso central

Los pacientes pueden presentar sólo unas pocas características clínicas del lupus eritematoso sistémico que pueden parecerse a otras patologías autoinmunes, infecciosas o enfermedades hematológicas.

En la evaluación inicial se requiere una cuidadosa historia clínica y un adecuado examen físico, junto con las pruebas de laboratorio seleccionadas para identificar las características de lupus eritematoso sistémico o que sugieren un diagnóstico alternativo.

Los pacientes que padecen de lupus eritematoso sistémico pueden presentar síntomas constitucionales como fiebre, fatiga, linfadenopatía, o la pérdida de peso, lesiones cutáneas fotosensibles (eritema malar), úlceras indoloras oral o nasal, pérdida de cabello, dolor o inflamación articular, disnea, dolor torácico sugestivo de pericarditis, edema de extremidades inferiores, abortos involuntarios recurrentes .

Al examen físico se puede encontrar: eritema malar o lesiones discoides, úlceras orales o nasofaríngeas, artritis poliarticular que es a menudo simétrica, subluxación en el de falange metacarpiana y deformidades del cuello de cisne reumatoide similar en las manos, edema de extremidades inferiores (19)

Los exámenes de laboratorio incluyen: biometría hemática que puede revelar leucopenia, anemia leve, y / o trombocitopenia, creatinina sérica elevada, además del examen microscópico de orina que puede revelar hematuria, piuria, proteinuria y / o cilindros celulares.

Además se deben realizar pruebas adicionales de laboratorio que revelen el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico.

- ANA: es positivo en casi todos los pacientes con lupus eritematoso sistémico en algún momento en el curso de su enfermedad
- Los anticuerpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico [LA], IgG e IgM anticardiolipina; e IgG e IgM anti-beta2-glicoproteína
- Los niveles de complemento C3 y C4 o CH50
- Velocidad de sedimentación globular (VSG) y / o los niveles de proteína C-reactiva (CRP)(1)

Diagnóstico diferencial - Dadas las manifestaciones de lupus eritematoso sistémico (LES), el diagnóstico diferencial es amplio, se lo debe realizar con artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, esclerosis sistémica (19)

### **Trombofilias hereditarias**

#### **El déficit de proteína C activada**

La trombofilia hereditaria se caracteriza por la tendencia hereditaria para formar trombos intravasculares, que puede ser arterial o venosa que se produce característicamente en edad temprana (antes de los 45 años) y tiende a presentar recurrencias.

En la década de 1980 se describió la deficiencia de proteína C y proteína S como causas de trombofilia hereditaria. En 1993 se descubrió la resistencia a la proteína C activada, se asocia en un 90% de los casos con una mutación puntual en el gen del factor V (factor V Leiden) que causa un estado de hipercoagulabilidad ralentizando la inactivación del factor activado V por APC. Es la causa más frecuente de trombofilia hereditaria, que representan el 30% a 50% de los casos.

Las manifestaciones clínicas son la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores, que da cuenta de aproximadamente 90% de todos los episodios trombóticos venosos y embolia pulmonar, aunque las trombosis venosas pueden ocurrir en otros sitios venosos (venas miembros superiores, vena hepática, las venas cerebrales, la vena retiniana, vena mesentérica), pero estos son raros (5% de trombosis venosa en pacientes con estos defectos).(25)

Después de ocurrir un primer episodio de trombosis venosa profunda, existe un riesgo elevado de recurrencia en los primeros 6 meses. Llegando el índice de recurrencias de trombosis venosa profunda hasta un 25% después de 5 años de seguimiento clínico. (28)

### **Trombofilias adquiridas**

#### **Carcinomas**

La incidencia de trombosis en pacientes que padecen de carcinomas alcanza un 15%. Por ello la importancia de la anticoagulación estándar, ya que no está contraindicada la anticoagulación a menos que exista un sangrado evidente.(18)

En un estudio retrospectivo se demostró que pacientes que padezcan carcinoma hepatocelular tienen mayor incidencia de trombosis de la vena porta. Los pacientes con cirrosis biliar primaria tuvieron mayor incidencia de trombosis. Demostrando la importancia de anticoagulación en pacientes que padezcan algún tipo de carcinoma.(5)

## **Trombosis asociada a fármacos**

### **Trombocitopenia por heparina**

La incidencia de trombocitopenia inducida por heparina alcanza el 3% y la incidencia de trombosis en pacientes que presentan trombocitopenia es del 10 al 20%

La trombocitopenia se presenta generalmente, a los 5-10 días de inicio de la terapia con heparina. El descenso en el recuento de plaquetas es superior o igual al 50%.

Al sospechar trombocitopenia por heparina, el tratamiento empieza por la suspensión de la droga. No está recomendado el cambio por otro tipo de heparina, por las posibilidades de presentar reacciones cruzadas. Una segunda opción sería cambiar la heparina por warfarina.

Aunque esto es apropiado a largo plazo, durante el aumento de la warfarina se recomienda mantener la descoagulación completa, dado el riesgo potencial de trombosis que existe. Para poder conseguir este efecto, se recomienda la sustitución de heparina por hirudina. (23)

### **Necrosis cutánea por warfarina**

La necrosis cutánea por warfarina ocurre entre el tercer y el octavo día de tratamiento, como consecuencia de una trombosis extensa de vénulas y capilares del tejido celular subcutáneo. Es más frecuente en personas con déficit de proteína C o S. aparecen clínicamente con petequias hemorrágicas, que se convierten en bullas, necrosis y exudado. Se afectan, principalmente, pechos, muslos, nalgas y en ocasiones las piernas. Las personas que lo presenten, deben tratarse con heparina. En caso de conocerse el déficit de proteína C, se recomiendan dosis de warfarina inferiores a las habituales. (18)

## **PRONOSTICO**

El pronóstico de los pacientes con síndrome antifosfolipidico depende de varios factores que incluyen, entre otros, la presencia simultánea de otras patologías (ejemplo, neoplasias), factores procoagulantes asociados (ejemplo, la asociación con la mutación Arg506 x Gli en el factor V de la coagulación), así como factores hereditarios y ambientales. Los anticonceptivos orales y el tabaquismo pueden aumentar la frecuencia de fenómenos trombóticos. La recurrencia de trombosis se reduce en pacientes anticoagulados.

El pronóstico en el síndrome antifosfolipidico catastrófico, alcanza un índice de mortalidad del 50%, esta forma solo ocurre en menos de 1% de todos los pacientes afectados.

A nivel mundial esta patología afecta más a las personas de origen africano, asiático, latino y a los indios americanos, siendo las personas de raza blanca las de menor incidencia. (31)

## **HEPATOESPLENOMEGALIA**

La hepatomegalia es el aumento del tamaño del hígado por encima de los límites establecidos como normales para cada grupo de edad. El límite inferior del hígado llega normalmente hasta el reborde costal inferior derecho y se puede palpar por debajo del reborde costal durante la inspiración profunda. Se puede considerar que existe hepatomegalia cuando el borde inferior del hígado rebasa el reborde costal derecho. También es posible delimitar el tamaño del hígado mediante la percusión, se produce un ruido mate sobre la superficie crecida del órgano sólido (hígado). Si el hígado y el bazo han aumentado de tamaño se denomina hepatoesplenomegalia y, si solo el bazo está crecido, esto es esplenomegalia.

En el síndrome antifosfolipídico lo más común es que se produzca trombosis portal, síndrome de boud chiari, además de infartos hepáticos que posteriormente llevan a cirrosis hepática.

### **Trombosis venosa portal**

El hígado recibe su aporte de sangre a través de la arteria hepática y de la vena porta. La vena porta representa un 70-75% del flujo sanguíneo total que recibe el hígado y recoge toda la sangre proveniente del tracto gastrointestinal (TGI) y del bazo y aporta nutrientes al hígado. Por ello si esta vena se ocluye (trombosis = TVP) se produce, por un lado, una dificultad en el drenaje venoso de los órganos del TGI con un aumento en la presión de esta vena (hipertensión portal), y por otro lado disminuye el aporte sanguíneo al hígado, lo que puede ocasionar alteraciones y atrofia del mismo. La TVP puede extenderse a las otras venas abdominales con las que la vena porta está conectada (la vena esplénica, la mesentérica superior o la mesentérica inferior). La TVP puede ocurrir asociada a la cirrosis o en ausencia de ella con un hígado normal. Es una enfermedad rara, no obstante es la segunda causa de hipertensión portal en el mundo occidental.

La trombosis portal puede ser diagnosticada en el momento en que se produce la trombosis aguda, pero puede ocurrir que el episodio agudo pase desapercibido y la

TVP es diagnosticada en fase crónica (cavernomatosis portal) cuando ya se han formado una red de venas dilatadas y tortuosas que tratan de saltar la zona obstruida para llevar sangre al hígado. No obstante, estas venas solo logran descomprimir parcialmente la congestión del territorio portal.

### **Causas**

Tras el diagnóstico de la TVP es imprescindible realizar un estudio exhaustivo de las posibles causas que la han ocasionado ya que en algunos casos la propia causa requerirá un tratamiento específico. Así, hasta en un 60% de casos de TVP en pacientes sin enfermedades crónicas del hígado se identifican enfermedades de la sangre que favorecen la trombosis. El 30-40% de pacientes se pueden identificar factores locales intraabdominales como pancreatitis, colecistitis, colangitis, apendicitis, etc., y antecedentes de cirugía abdominal. Algunos de estos pacientes presentan además varios factores trombogénicos asociados.

Los pacientes con enfermedades hepáticas crónicas, especialmente con cirrosis, pueden también desarrollar TVP. En estos, es infrecuente encontrar estas enfermedades que hemos descrito.

### **Manifestaciones clínicas y diagnóstico**

El desarrollo de TVP puede dar lugar a síntomas como dolor abdominal o fiebre. En casos muy graves e infrecuentes puede desarrollarse isquemia (disminución del aporte sanguíneo) y necrosis intestinal, que en algunas ocasiones requerirá realizar una cirugía urgente para extirpar el segmento de intestino dañado. Sin embargo, con frecuencia la fase inicial de la TVP se acompaña de pocos o ningún síntoma y pasa desapercibida por lo que los pacientes son diagnosticados en la fase de cavernomatosis portal al detectarse signos de hipertensión portal en pruebas realizadas por otro motivo (análisis, ecografía abdominal o endoscopia digestiva). Estos signos son la presencia de plaquetas bajas, aumento del tamaño del bazo, varices esofágicas y gástricas (venas dilatadas en el esófago y estómago). A veces los pacientes son diagnosticados en el momento en que desarrollan una complicación de la hipertensión portal como acúmulo de líquido en el abdomen (ascitis) o más frecuentemente una hemorragia digestiva por rotura de varices del esófago o del estómago. Por ello es recomendable la realización



de una endoscopia digestiva de forma precoz para detectar la presencia de estas varices para instaurar, en caso de que estén presentes, un tratamiento preventivo lo antes posible. En caso de que no existan varices se recomienda realizar controles endoscópicos cada 2-3 años.

La colangiopatía portal es otra complicación de la cavernomatosis portal que consiste en el desarrollo de estrecheces y dilataciones de la vía biliar causadas por la compresión de la misma por los vasos dilatados y tortuosos que constituyen el cavernoma portal. Estas alteraciones morfológicas son frecuentes, sin embargo pocas veces dan lugar a la aparición de síntomas: como la ictericia obstructiva (obstrucción de la salida de la bilis).

Para el diagnóstico de la TVP, de su extensión y sus complicaciones, es necesario realizar diferentes pruebas como:

1. Ecografía doppler: visualiza el flujo en la vena porta. En la trombosis aguda el tronco de la vena porta puede estar dilatado, pero no se ha desarrollado circulación colateral. En la trombosis subaguda y crónica es visible la esplenomegalia y la circulación colateral, con un flujo sanguíneo hepatofugo.
2. Angio-TAC o angio-resonancia magnética y la endoscopia: visualizan el sistema portal, la presencia de trombos y la circulación colateral existente. (16)

### **Síndrome de budd-chiari**

El síndrome de Budd-Chiari (trombosis de la vena hepática) es una condición grave que tiene múltiples etiologías, manifestaciones clínicas y patología. Ocurre espontáneamente en mujeres jóvenes, asociado a la administración de estrógenos, pero también después de la administración de quimioterapia para el tratamiento del cáncer y en enfermedades asociadas a un estado de hipercoagulabilidad de la sangre (presencia de anticoagulante lúpico, déficit de antitrombina III, etc).

Este síndrome está igualmente asociado a malformaciones congénitas del hígado y muestra en el curso de algunas enfermedades hepáticas. En un 50% de los casos, la etiología del síndrome de Budd-Chiari permanece desconocida.

### **Etiología**

- La policitemia vera y la mielodisplasia, así como la trombofilia incluyendo el factor V Leiden y el síndrome antifosfolípido.
- El trauma puede ser una causa pero sólo si existe un estado hipercoagulable.
- La administración de contraceptivos orales constituye un factor de riesgo.
- Se ha observado en un 12% de los casos hemoglobinuria nocturna paroxismal

### **Clínica**

La forma aguda se inicia con dolor abdominal, vómitos, hepatomegalia dolorosa, ictericia y ascitis. Si la obstrucción es completa, se observan rápidamente síntomas de insuficiencia hepática aguda grave con encefalopatía y muerte. Esta forma, es con mucho la más frecuente, observándose en el 90% de los casos.

En forma crónica, el cuadro clínico se desarrolla de un modo progresivo, apareciendo un síndrome de hipertensión portal con esplenomegalia, ascitis, varices esofágicas y hepatomegalia dolorosa sin reflujo hepatoyugular, lo que puede ser difícil de diferenciar de una cirrosis hepática.

### **Diagnostico**

Las determinaciones de rutina de las transaminasas séricas, la bilirrubina, la fosfatasa alcalina y la protrombina son normales o casi normales. Por lo tanto, estas pruebas de laboratorio no son útiles para establecer el diagnóstico. La albúmina sérica, que se observa usualmente por debajo de lo normal debido a la ascitis no puede ser interpretada como un signo de un fallo hepático.

Se han sugerido una gran variedad de pruebas no invasivas para el diagnóstico del síndrome de Budd-Chiari. Entre ellas se incluyen la RMN y la tomografía computarizada dinámica. Con las que se obtienen imágenes típicas que muestran el estancamiento del medio de contraste. Se recomienda la venografía para identificar la implicación de la vena cava y, si es posible, la medida simultánea de la presión venosa en la vena cava y las venas hepáticas. La realización de biopsias hepáticas facilita una información sumamente valiosa para determinar el tratamiento a seguir.(6)

## **VII. CONCLUSIONES**

Se identificaron los factores de riesgo que presento nuestro paciente para el desarrollo de síndrome antifosfolipidico, los cuales fueron: la edad ya que este síndrome se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes, el antecedente de trombosis venosa profunda hace 4 años atrás y el sobrepeso el cual constituye un factor protrombotico que aumenta el riesgo oclusivo vascular.

Se analizaron los criterios diagnósticos de este síndrome los cuales constan de criterios clínicos y criterios de laboratorio, siendo necesario la presencia de por lo menos un criterio clínico y un criterio de laboratorio para el diagnóstico. Al aplicarlos a nuestro paciente presenta como criterio clínico el antecedente de trombosis venosa profunda y como criterios de laboratorio la presencia de anticuerpos anticardiolipina, anticuerpos B2 glicoproteina y el anticoagulante lupico con lo que se establece el diagnostico.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo que presento nuestro paciente se ha seleccionado el tratamiento oportuno para el síndrome antifosfolipidico, iniciando con un anticoagulante oral como la warfarina asociado a enoxaparina, previendo así, el riesgo de recurrencias de trombosis ya sean arteriales o venosas y evitando la presentación de complicaciones.

## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### • LINKOGRAFÍA

1. Aléna, J., Fernández, L., Angulo, E. *ctl\_servlet*. [citado 24 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=90218870&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=273&ty=125&accion=L&origen=reuma&web=www.reumatologiaclinica.org&lan=es&fichero=273v09n05a90218870pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90218870&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=273&ty=125&accion=L&origen=reuma&web=www.reumatologiaclinica.org&lan=es&fichero=273v09n05a90218870pdf001.pdf)
2. Becattini, C., Agnelli, G., Schenone, A., Eichinger, S., Bucherini, E., Silingardi, M., et al. Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 24 de mayo de 2012;366(21):1959-67.
3. Begum S e Isenberg D. Manifestaciones Hepáticas de las Enfermedades Reumáticas Autoinmunes. *Annals of the Rheumatic Diseases* 63:123-129
4. Belmont, HM. Treatment of systemic lupus erythematosus - 2013 update. *Bull Hosp Jt Dis* 2013. 2013;71(3):208-13.
5. Bezinover, D., Iskandarani, K., Chinchilli, V., McQuillan, P., Saner, F., Kadry, Z, et al. Autoimmune conditions are associated with perioperative thrombotic complications in liver transplant recipients: A UNOS database analysis. *BMC Anesthesiol*. 2016;16(1):26.
6. Breccia M, Morano SG, D'andrea M, Russo E, D'Elia, GM, Alimena G. Budd - Chiari syndrome as the first manifestation of polycythemia vera in young women with inherited thrombophilic state: an aggressive form of myeloproliferative disorder requiring multidisciplinary management: *European Journal of Haematology*, Vol. 75 Issue 5, p396-400
7. Cerovec, M., Anić, B., Padjen, I., Čikeš, N. Prevalence of the American College of Rheumatology classification criteria in a group of 162 systemic lupus erythematosus patients from Croatia. *Croat Med J*. abril de 2012;53(2):149-54.
8. Cervera, Ricard. Therapeutic strategies in antiphospholipid syndrome|

- Reumatología Clínica [Internet]. [citado 24 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: <http://www.reumatologiaclinica.org/es/estrategias-terapeuticas-el-sindrome-antifosfolipidico/articulo/S1699258X09001004/>
9. Chan, NC,. Eikelboom, JW,. Weitz, JI. Evolving Treatments for Arterial and Venous Thrombosis: Role of the Direct Oral Anticoagulants. *Circ Res.* 29 de abril de 2016;118(9):1409-24.
  10. Chighizola, CB,. Ubiali T,. Meroni PL. Treatment of Thrombotic Antiphospholipid Syndrome: The Rationale of Current Management—An Insight into Future Approaches. *J Immunol Res* [Internet]. 2015 [citado 2 de diciembre de 2015];2015. Recuperado a partir de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4436516/>
  11. Cohen H, Machin SJ. Antithrombotic treatment failures in antiphospholipid syndrome: the new anticoagulants? *Lupus.* 1 de abril de 2010;19(4):486-91.
  12. Giannakopoulos, B,. Passam, F,. Ioannou, Y,. Krilis, SA. How we diagnose the antiphospholipid syndrome. *Blood.* 29 de enero de 2009;113(5):985-94.
  13. Gómez-Puerta, JA,. Cervera, R,. Diagnosis and classification of the antiphospholipid syndrome. *J Autoimmun.* marzo de 2014;48-49:20-5.
  14. Lirola, MJ,. Camacho, MS. 11. 09\_sindrome\_antifosfolipido.pdf [Internet]. [citado 10 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/09\\_sindrome\\_antifosfolipido.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/09_sindrome_antifosfolipido.pdf)
  15. Mondejara, R., González, C., Role of antiphospholipid score and anti-β2-glycoprotein I Domain I autoantibodies in the diagnosis of antiphospholipid syndrome [Internet]. [Citado 10 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009898114000643>
  16. Moreira, V., Garrido E. Trombosis venosa portal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas. Rev. esp. enferm. dig.* vol.104 no.6 jun. 2012
  17. Pengo V, Denas G, Padayattil SJ, Zoppellaro G, Bison E, Banzato A, et al. Diagnosis and therapy of antiphospholipid syndrome. *Pol Arch Med Wewnętrznej.*

2015;125(9):672-7.

18. Pera, L., Benavent, R. S35-05 66\_III - S35-05 66\_III.pdf [Internet]. [citado 24 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: [file:///C:/Users/SERVI-SOUND/Downloads/S35-05%2066\\_III.pdf](file:///C:/Users/SERVI-SOUND/Downloads/S35-05%2066_III.pdf)
19. Petri, M., Magder, L. Classification criteria for systemic lupus erythematosus: a review. *Lupus*. 2004;13(11):829-37.
20. Porcel, J. .IntraMed - Artículos - Manejo del Síndrome Antifosfolípídico [Internet]. [citado 24 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=64361>
21. Pouymiró, P., Pouymiró, I., Pouymiró, I., Syndrome of antiphospholipid antibodies. Hospital General Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso”, Santiago de Cuba, Cuba. II Policlínico Docente Municipal, Santiago de Cuba, Cuba. Microsoft Word - 14. Dr. Pouymiró.doc - san14312.pdf [Internet]. [citado 25 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol\\_16\\_3\\_12/san14312.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_16_3_12/san14312.pdf)
22. Rodríguez García, M.A. Khamashta. Clinical advances of interest in the diagnosis and treatment of patients with antiphospholipid syndrome [citado 24 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014256512001865>
23. Roghani, F., Shirani, B., Hashemifard, O. The effect of low dose versus standard dose of arterial heparin on vascular complications following transradial coronary angiography: Randomized controlled clinical trial. *ARYA Atheroscler*. enero de 2016;12(1):10-7.
24. Sénant, M., Rostane, H., Fernani-Oukil, F., Hosking, F., Bellery, F., Courchinoux, A, et al. Increased Performances of the Biological Diagnosis of the Antiphospholipid Syndrome by the Use of a Multiplex Assay. *J Immunol Res* [Internet]. 2015 [citado 10 de mayo de 2016];2015. Recuperado a partir de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4438182/>
25. Soare, A., Popa, C. Deficiencies of Proteins C, S and Antithrombin and Activated Protein C Resistance—Their Involvement in the Occurrence of Arterial Thromboses.

J Med Life. 15 de noviembre de 2010;3(4):412-5.

26. Teixidó, I., Ramírez, J., Servei de Medicina Maternofetal. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona . Microsoft Word - SAF Y EMBARAZO.doc - saf y embarazo.pdf [Internet].. [citado 10 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: [https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia\\_materna\\_obstetrica/saf%20y%20embarazo.pdf](https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materna_obstetrica/saf%20y%20embarazo.pdf)
27. Vittorio, P., Gentian, D., Seena,J., Diagnosis and therapy of antiphospholipid syndrome | POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ [Internet].[Citado 25 de mayo de 2016]. Recuperado a partir de: <http://pamw.pl/en/issue/article/26307097>
28. Wypasek, E., Undas, A. Protein C and protein S deficiency - practical diagnostic issues. Adv Clin Exp Med Off Organ Wroclaw Med Univ. agosto de 2013;22(4):459-67.
29. Yasuda, S. [Pathogenic roles of anti-beta2-GPI antibody in patients with antiphospholipid syndrome]. Nihon Rinshō Meneki Gakkai Kaishi Jpn J Clin Immunol. diciembre de 2010;27(6):373-8.

#### **CITAS BIBLIOGRÁFICAS DE BASE DE DATOS UTA**

30. EBSCO: Cervera, Ricard. Estrategias terapéuticas en el síndrome antifosfolipídico. Servicio de Enfermedades Autoinmunes, Hospital Clinic. Barcelona. España. Reumatol Clin. 2010;6(1 ):37-42
31. EBSCO: Rada, L., Ortunio, M., Agreda, L., Guevara, H., Cardozo, R., Flores, J. Síndrome Antifosfolípido. Estudio de Serie de Casos Atendidos en el Hospital Universitario Antonio Prince Lara. 2014; 16 (3): 109-114
32. EBSCO: Ruiz, G., Khamashtab, M. Síndrome antifosfolipídico: nuevas perspectivas clínicas y terapéuticas. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. Reumatol Clin. 2007;3(2):90

33. EBSCO: Vázquez, N., Negrete, R., Ocampo, J. Manifestaciones cutáneas asociadas con el síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos. *Dermatol Rev Mex* 2015;59:526-538



## IX. ANEXOS

**Figura 1: Reporte de Química Sanguínea**

No. Archivo HC:		Fecha Imp.: 20-Oct-2015 10:17	
Servicio: CONSULTA EXTERNA		Médico: S/N	
Edad: 40	Género: M	UNIDAD MEDICA: 0 HOSPITAL EL PUYO	
Comentario:		Validado: Lic. Mayra Freire	
Area: QUIMICA			
TEST	RESULTADO		
TGO	53.4	U/L	15 - 37
TGP	36.4	U/L	30 - 65
CREATININA	1.36	mg/dl	0.6 - 1.3
UREA EN SUERO	32.2	mg/dl	
AMILASA EN SUERO	83.1	U/l	25 - 115
BILIRRUBINA TOTAL	2.50	mg/dl	0 - 1.1
BILIRRUBINA DIRECTA	0.99	mg/dl	0 - 0.3
FOSFATASA ALCALINA	481.7	U/L	ADULTOS 50-136 0-16 AÑOS 85-400 > 16 AÑOS 30-115

**Figura 2: Reporte de Ecografía de abdomen más Doppler portal**

**Paciente:** TUCUPI VARGAS PEDRO JAIME  
**Estudio:** ECOGRAFIA DE ABDOMEN + DOPPLER PORTAL

**INFORME:**

Higado de tamaño aumentado mide 17cm en su lóbulo derecho, de ecogenicidad homogénea al momento del estudio, sin evidencia de lesiones ocupantes de espacio en el parénquima visible. No se observa dilatación de las vías biliares intra ni extra hepáticas.

Colédoco mide 2 mm.

Vena porta de tamaño normal, mide 10 mm en su diámetro AP, Velocidades de 12cm/seg.

Vesícula biliar no distendida no valorable.

Riñones de forma, tamaño y ecogenicidad conservada, con adecuada relación corteza medula, no se observan cálculos ni ectasia.

Páncreas sin alteraciones de la ecogenicidad.

Bazo aumentado de tamaño, homogéneo, mide 16 cm

Retroperitoneo libre de adenopatías.

Se observa escaso líquido libre a nivel peri-hepático y Morrison.

Vejiga parcialmente distendida, sin imágenes en su interior.

**IDG:**  
 Hepatomegalia y Esplenomegalia.  
 Al momento no se evidencian signos que sugieren hipertensión portal.

**Figura 3: Reporte de Anticuerpos antinucleares ANA, anticoagulante lúpico, anticuerpos anti B2 glicoproteínas**

409

**Laboratorio de Especialidades Médicas**  
Dr. MSc Marcelo Ochoa Egas  
MÉDICO PATÓLOGO

AMBATO - MATRIZ: Castillo No. 04-58 y Sucre Edificio CLANTOUR 6to. Piso Oficina 601 - Telf: 2825587 - 2829674  
LABORATORIO DE EMERGENCIAS: Fybeca Ficoa, Av. Rodrigo Pachano y Los Guaytambos 5/N - Telf: 2420338  
LABORATORIO MICROBIOLÓGICO: Av. Rodrigo Pachano Edificio Calero - Telf: 2427542 - EMERGENCIAS: 0999 909318  
PUYO: Ceslao Marin y 27 de Febrero - Edificio C.C.C. - Telf: 2887790 / 0958881111 - e-mail: lem\_ochoa@hotmail.com

Paciente: **TUCUPI VARGAS PEDRO JAIME** Edad: **40a**  
Examen solicitado por: **RED PUBLICA PASTAZA**  
Fecha: **23.Oct.2015** Hora Impresión: 15:02 009521 | 033580 1

AUTOINMUNIDAD		
Parámetro	Resultados	Valor de referencia
ANTICUERPOS ANTINUCLEARES (ANA)	0,4	NEGATIVO: < 1,0 LÍMITE: 1,0 - 1,2 POSITIVO: > 1,2
ANTICOAGULANTE LUPICO	148.30 RESULTADO VERIFICADO CON REPETICIÓN DE TEST. seg.	31 - 44 seg
ANTICUERPOS ANTI B2 GLICOPROTEINAS		Negativo inferior a 5 U/mL Positivo superior a 8 U/mL
AC. ANTI B2 GLICOPROTEINAS IGG	100 U/mL	
AC. ANTI B2 GLICOPROTEINAS IGM	1,5	

**Figura 4: Reporte de Anticuerpos anti cardiolipina**

AMBATO - MATRIZ: Castillo No. 04-58 y Sucre Edificio CLANTOUR 6to. Piso Oficina 601 - Telf: 2825587 - 2829674  
LABORATORIO DE EMERGENCIAS: Fybeca Ficoa, Av. Rodrigo Pachano y Los Guaytambos 5/N - Telf: 2420338  
LABORATORIO MICROBIOLÓGICO: Av. Rodrigo Pachano Edificio Calero - Telf: 2427542 - EMERGENCIAS: 0999 909318  
PUYO: Ceslao Marin y 27 de Febrero - Edificio C.C.C. - Telf: 2887790 / 0958881111 - e-mail: lem\_ochoa@hotmail.com

Paciente: **TUCUPI VARGAS PEDRO JAIME** Edad: **40a**  
Examen solicitado por: **RED PUBLICA PASTAZA**  
Fecha: **23.Oct.2015** Hora Impresión: 14:40 009521 | 033580 1

VARIOS		
Parámetro	Resultados	Valor de referencia
ANTICUERPOS ANTI-CARDIOLIPINA Ig G	120 GPL-U/mL	NEGATIVO: < 10 GPL- U/mL POSITIVO: > 10 GPL- U/mL
ANTICUERPOS ANTI-CARDIOLIPINA Ig M	10,4 MPL-U/mL	NEGATIVO <7 MPL- U/mL POSITIVO > 7 MPL- U/mL

**Figura 5: Reporte de Anticuerpos anti DNA**

AMBATO - MATRIZ: Castillo No. 04-58 y Sucre Edificio CLANTOUR 6to. Piso Oficina 601 - Telf: 2825587 - 2829674  
LABORATORIO DE EMERGENCIAS: Fybeca Ficoa, Av. Rodrigo Pachano y Los Guaytambos 5/N - Telf: 2420338  
LABORATORIO MICROBIOLÓGICO: Av. Rodrigo Pachano Edificio Calero - Telf: 2427542 - EMERGENCIAS: 0999 909318  
PUYO: Ceslao Marin y 27 de Febrero - Edificio C.C.C. - Telf: 2887790 / 0958881111 - e-mail: lem\_ochoa@hotmail.com

Paciente: **TUCUPI VARGAS PEDRO JAIME** Edad: **40a**  
Examen solicitado por: **RED PUBLICA PASTAZA**  
Fecha: **23.Oct.2015** Hora Impresión: 14:40 009521 | 033580 1

INMUNOLOGIA		
Parámetro	Resultados	Valor de referencia
ANTICUERPOS ANTI-DNA (DOBLE CADENA)	34,1 IU/mL	Negativo inferior a 25 IU/mL Positivo superior a 35 IU/mL
C3	1,57 gr/L	0,9 - 1,8 gr/L
C4	0,278 mg/dl	0,1 - 0,4 mg/dl



**Figura 6: Reporte de Tiempos de coagulación**

PACIENTE: <u>Tucupi Vargas Pedro</u>		EDAD: <u>40 años</u>	
SERVICIO: <u></u>		HABITACION: <u></u>	
SOLICITADOR POR: <u></u>		FECHA: <u>26-10-2015</u>	

  

BIOQUIMICA			
Glucosa	70-110mg/dl	S.G.O.T	≤40 U/L
Glucosa pp	75-120mg/dl	S.G.P.T	≤40 U/L
Urea	10-50mg/dl	F. ALKALINA	30-120 U/L
Creatinina	H<1.3mg/dl	AMILASA	28-100 U/L
	M<1.1mg/dl	LIPASA	≤60 U/L
Ac. Unico	H:3.4-7.0mg/dl	Gama GT	40-78 U/L
	M:2.4-5.7mg/dl	CK MB	Hasta 25 U/L
Colesterol Total	Hasta 200mg/dl	CPK NAC	Hasta 171 U/L
Triglicéridos	Hasta 150mg/dl	Troponina	Hasta 1.0 ng/ml
HDL Colesterol	≤40mg/dl	LDH	Hasta 248 U/L
LDL Colesterol	70-110mg/dl	Calcio	8.8-10.6 U/L
Proteínas Total	6.6-8.7g/dl	Fosforo	2.5-4.5 mg/dl
Albumina	3.5-5.0g/dl	Magnesio	1.7-2.4 mg/dl
Bilirrubina Total	0.10-1.20mg/dl	Hierro	37-158 ug/dl
Bilirrubina Directa	<0.30mg/dl		
		<b>ELECTROLITOS</b>	
		Na-	135-145 mmol/L
		K-	3.5-5.0 mmol/L
		Cl-	95-105 mmol/L
		Ca--	

  

HEMATOLOGIA		HEMOGRAMA	
Hemoglobina	M:13-16g/dl	Coombs Directo	
Hematocrito	H: 42-54%	Coombs Indirecto	
	M:37-47%	Velocidad de	
V.C.M	60-92fl	Sedimentación H:	0-10mm/h
H.C.M	27-31pg	Globular	M:0-20mm/h
H.C.C.M	22-35g/dl		
		T. Sangria	1-3min
Leucocitos	5.0-10.0x10 <sup>3</sup> /ul	T. Coagulación	5-15min
		Retr. Coagulo	
Plaquetas	514-450x10 <sup>3</sup> /ul	Tiempo de protrombina TP	<u>15.0'</u>
		Tiempo Tromboplastina TTP	<u>1 min. 3 Seg.</u>
Globulos Rojos	3.5-5.00x10 <sup>12</sup> /ul	INR	
Hematozooario		Reticulocitos	

  

AGLUTINACIONES		SEROLOGIA	
Eberth O		ASTO	
Eberth H		LATEX	
Paratifico A		P.C.R	
Paratifico B		VDRL	
Proteus OX-19		H.I.V	
Bruceella Abortus		HbsAg	
		HEPATITIS A	
		HEPATITIS C	
		DENGUE IgG/IgM	
		Test de	
		Embarazo/sangre	

  

OBSERVACIONES: Corregido 50/50.

FIRMA RESPONSABLE: Drs. B. B. B.

**Figura 7: Reporte de Coombs directo**

Paciente: <u>TACUPI, PEDRO</u>	F.Nac: <u></u>	Sexo: <u>HOMBRE</u>
Historia Clínica: <u>419116</u>	Tarjeta sanitaria: <u></u>	Seguridad Social: <u></u>
Origen: <u>1. HOSP. PROV. REGIONAL DOCENTE AMBATO</u>		
Servicio: <u>CONSULTA EXTERNA</u>		
Ubicación: <u></u>		

  

**ESTUDIO INMUNOHEMATOLOGICO**

Muestra número: 001774 (29/10/2015)

**RESULTADOS ANALITICOS**

**COOMBS DIRECTO POSITIVO**

**Figura 8: Reporte de Tiempos de coagulación**

PACIENTE: <u>Pedro Tucupi</u>		EDAD: <u>40 años</u>	
SERVICIO: <u></u>		HABITACION: <u></u>	
SOLICITADOR POR: <u></u>		FECHA: <u>02/11/15</u>	

  

BIOQUIMICA			
Glucosa	70-110mg/dl	S.G.O.T	≤40 U/L
Glucosa pp	75-120mg/dl	S.G.P.T	≤40 U/L
Urea	10-50mg/dl	F. ALKALINA	30-120 U/L
Creatinina	H<1.3mg/dl	AMILASA	28-100 U/L
	M<1.1mg/dl	LIPASA	≤60 U/L
Ac. Unico	H:3.4-7.0mg/dl	Gama GT	40-78 U/L
	M:2.4-5.7mg/dl	CK MB	Hasta 25 U/L
Colesterol Total	Hasta 200mg/dl	CPK NAC	Hasta 171 U/L
Triglicéridos	Hasta 150mg/dl	Troponina	Hasta 1.0 ng/ml
HDL Colesterol	≤40mg/dl	LDH	Hasta 248 U/L
LDL Colesterol	70-110mg/dl	Calcio	8.8-10.6 U/L
Proteínas Total	6.6-8.7g/dl	Fosforo	2.5-4.5 mg/dl
Albumina	3.5-5.0g/dl	Magnesio	1.7-2.4 mg/dl
Bilirrubina Total	0.10-1.20mg/dl	Hierro	37-158 ug/dl
Bilirrubina Directa	<0.30mg/dl		
		<b>ELECTROLITOS</b>	
		Na-	135-145 mmol/L
		K-	3.5-5.0 mmol/L
		Cl-	95-105 mmol/L
		Ca--	

  

HEMATOLOGIA		HEMOGRAMA	
Hemoglobina	M:13-16g/dl	Coombs Directo	
Hematocrito	H: 42-54%	Coombs Indirecto	
	M:37-47%	Velocidad de	
V.C.M	60-92fl	Sedimentación H:	0-10mm/h
H.C.M	27-31pg	Globular	M:0-20mm/h
H.C.C.M	22-35g/dl		
		T. Sangria	1-3min
Leucocitos	5.0-10.0x10 <sup>3</sup> /ul	T. Coagulación	5-15min
		Retr. Coagulo	
Plaquetas	514-450x10 <sup>3</sup> /ul	Tiempo de protrombina TP	<u>15.1'</u>
		Tiempo Tromboplastina TTP	<u>1.50'</u>
Globulos Rojos	3.5-5.00x10 <sup>12</sup> /ul	INR	<u>1.9</u>
Hematozooario		Reticulocitos	

  

AGLUTINACIONES		SEROLOGIA	
Eberth O		ASTO	
Eberth H		LATEX	
Paratifico A		P.C.R	
Paratifico B		VDRL	
Proteus OX-19		H.I.V	
Bruceella Abortus		HbsAg	
		HEPATITIS A	
		HEPATITIS C	
		DENGUE IgG/IgM	
		Test de	
		Embarazo/sangre	

  

OBSERVACIONES:

FIRMA RESPONSABLE: Drs. B. B. B.

**Figura 9: Reporte de actualización de tiempos de coagulación**

NOMBRE:	TUCUPI VARGAS PEDRO JAIME	Turno:	209
No. Hist. Clínica:	1600319600	Fecha Ing:	10-nov-2015 9:37
No. Archivo HC:		Fecha Imp.:	10-nov-2015 9:38
Servicio:	CONSULTA EXTERNA	Médico:	S/N
Edad:	40	Género:	M
Comentario:		UNIDAD MEDICA:	0 HOSPITAL EL PUYO
Nota:		Validado:	Lic. Juan Gallegos
AREA: HEMATOLOGIA			
NOMBRE DEL ESTUDIO	RESULTADO		
TP	27	seg	10 - 20
INR	3.2		
TTP	INDETERMINADO	seg	20 - 40