

Bibliografía

1. Van der Heijde D, Landewé R, Baraliakos X, Houben H, van Tubergen A, Williamson P, et al. Radiographic findings following two years of infliximab therapy in patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 2008;58:3063-70.
2. Van der Heijde D, Landewé R, Einstein S, Ory P, Vosse D, Ni L, et al. Radiographic progression of ankylosing spondylitis after up to two years of treatment with etanercept. *Arthritis Rheum.* 2008;58:1324-31.
3. Van der Heijde D, Salonen D, Weissman BN, Landewé R, Maksymowych WP, Kupper H, et al. Assessment of radiographic progression in the spines of patients with ankylosing spondylitis treated with adalimumab for up to 2 years. *Arthritis Res Ther.* 2009;11:R127.
4. Poddubnyy D, Rudwaleit M, Haibel H, Listing J, Märker-Hermann E, Zeidler H, et al. Rates and predictors of radiographic sacroiliitis progression over 2 years in patients with axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:1369-74.
5. Poddubnyy D, Haibel H, Listing J, Märker-Hermann E, Zeidler H, Braun J, et al. Baseline radiographic damage, elevated acute-phase reactant levels, and cigarette smoking status predict spinal radiographic progression in early axial spondyloarthritis. *Arthritis Rheum.* 2012;64:1388-98.
6. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): Validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 2009;68:777-83.
7. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum.* 1984;27:361-4.
8. Wanders AJ, Landewé RB, Spoorenberg A, Dougados M, van der Linden S, Mielants H, et al. What is the most appropriate radiologic scoring method for ankylosing spondylitis? A comparison of the available methods based on the Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials filter. *Arthritis Rheum.* 2004;50:2622-32.
9. Huerta-Sil G, Casasola-Vargas JC, Londoño JD, Rivas-Ruiz R, Chávez J, Pacheco-Tena C, et al. Low grade radiographic sacroiliitis as prognostic factor in patients with undifferentiated spondyloarthritis fulfilling diagnostic criteria for ankylosing spondylitis throughout follow up. *Ann Rheum Dis.* 2006;65:642-6.

Miriam Almirall*, Josue Guillermo López-Velandia y Joan Maymó

Servicio de Reumatología, Parc de Salut Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: reu0802@parcdesalutmar.cat (M. Almirall).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.04.003>

Trombosis de la arteria humeral simulando una monoartritis de codo en una paciente con síndrome antifosfolípido primario (síndrome de Hughes)

Humeral artery thrombosis simulating an elbow monoarthritis in a woman with primary antiphospholipid syndrome (Hughes syndrome)

Sr. Editor:

El síndrome antifosfolípido se define como un estado de hipercoagulabilidad con episodios de trombosis arteriales o venosas y pérdidas fetales recurrentes en presencia de anticuerpos antifosfolípido^{1,2}. La trombosis arterial es menos frecuente que la venosa y las arterias periféricas solamente se ven implicadas en el 25% de los acontecimientos³. Dentro de las trombosis arteriales periféricas, los miembros superiores se afectan únicamente en el 2,7% de los casos⁴.

Describimos el caso de una paciente con una trombosis de la arteria humeral izquierda y síndrome antifosfolípido, que comenzó con una sintomatología atípica. Se trata de una mujer de 66 años, fumadora (30 paquetes/año) y con hipertrigliceridemia leve, que consultó de forma urgente por dolor, tumefacción e impotencia funcional de codo izquierdo que comenzó de forma brusca 7 días antes, asociando en un inicio frialdad de la mano ipsilateral, sin existencia de fiebre ni otra clínica acompañante. A la exploración, codo tumefacto y limitado (flexión de 40°) con eritema y aumento de temperatura local. Se evidenció una ligera frialdad de los dedos de la mano con disminución del pulso radial respecto al contralateral, pero con buen relleno capilar distal. Aportaba una analítica donde destacaba: PCR 115 mg/dl; dímero D 469 ng/ml; fibrinógeno 550 mg/dl; leucocitos 13,4 10⁹/l (10,8 10⁹/l). Se practicó un estudio ecográfico que descartó afección articular, pero mostró la existencia de un engrosamiento hipoeoico, heterogéneo, de la musculatura extensora-supinadora (fig. 1). El estudio Doppler mostró una oclusión de la arteria humeral a nivel de flexura del codo. Estos hallazgos fueron confirmados por los cirujanos vasculares, que iniciaron tratamiento con cilostazol, heparina de bajo peso molecular y aspirina. El estudio de una posible trombofilia subyacente puso de manifiesto la presencia de un anticoagulante lúpico positivo en 2 determinaciones separadas más de 3 meses, siendo los anticuerpos anticardiolipina y anti-b2-glicoproteína 1

negativos. Con el diagnóstico de trombosis de arteria humeral en el contexto de un síndrome antifosfolípido, se recomendó mantener posteriormente la anticoagulación por vía oral con acenocumarol, tratamiento que mantiene en la actualidad, con una buena evolución.

La trombosis arterial aguda es la interrupción brusca del aporte sanguíneo en un territorio por obstrucción de la arteria que lo irriga, por estenosis previa o por la existencia de un aneurisma a ese nivel, teniendo, generalmente, algún factor precipitante (hipercoagulabilidad, bajo gasto cardiaco, etc.). Clínicamente, se manifiesta como dolor intenso, palidez, frialdad, parestesias y pérdida de fuerza distal, con abolición de pulsos distales. En nuestra paciente, además de la escasa frecuencia con que se presenta la trombosis de la arteria humeral, la mayoría de los signos indicativos de trombosis arterial aguda se encontraban ausentes y el cuadro clínico simulaba una artritis aguda de codo. Revisando la literatura, solo se han descrito ocasionalmente el dolor y la impotencia funcional de codo cuando la trombosis de la arteria humeral se asocia a fracturas supracondíleas^{5,6}, a diferencia de nuestro caso.

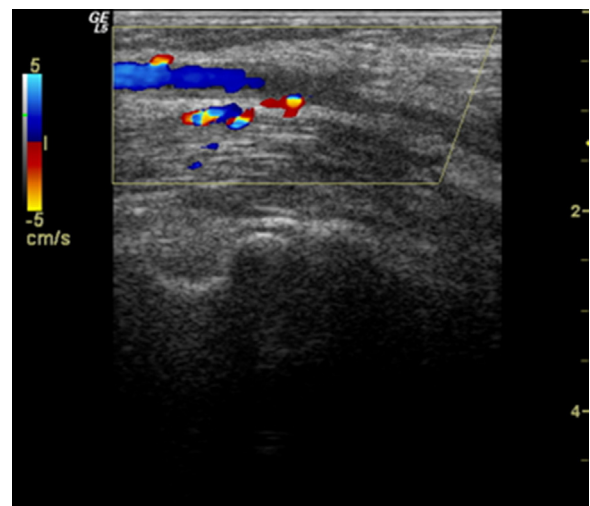


Figura 1. Imagen de trombosis arteria humeral.

Bibliografía

1. Suh-Lailam BB, Cromar A, Davis KW, Tebo AE. APhL antibody ELISA as an alternative to anticardiolipin test for the diagnosis of antiphospholipid syndrome. *Int J Clin Exp Pathol.* 2012;5:210-5.
2. Cervera R, Piette JC, Font J, Khamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Arthritis Rheum.* 2002;46:1019-27.
3. Hanly JG. Antiphospholipid syndrome: an overview. *Can Med Assoc J.* 2003;168:1675-82.
4. Atanassova PA. Antiphospholipid syndrome and vascular ischemic (occlusive) diseases: An overview. *Yonsei Med J.* 2007;48:901-26.
5. Babala J. Supracondylar fractures of the humerus and disorders of circulation. *Rozhl Chir.* 2001;80:545-8.
6. Broudy AS. Management of supracondylar fracture with brachial artery thrombosis in a child: Case report and literature review. *J Trauma.* 1979;19:540-3.

Carlos Manuel Feced Olmos^{a,*}, Juan José Alegre Sancho^a, José Ivorra Cortés^b
y José Miguel Zaragoza García^c

^a *Sección de Reumatología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España*

^b *Servicio de Reumatología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España*

^c *Servicio de Cirugía Vasculard, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlosfeced@gmail.com (C.M. Feced Olmos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2013.03.003>