

TABLA 1

CONSIDERACIONES EN EL MANEJO DEL METABOLISMO ÓSEO TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA  
*Adaptado de "Gagnon, C. Schafer AL. Bone Health After Bariatric Surgery. JBMR 2018"*

**Previo a la cirugía**

- Analítica: calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, vitamina D, PTH y calciuria en 24 horas.
- Suplementación de los déficits de calcio y vitamina D.
- Considerar densitometría basal.

**Tras la cirugía**

- Analítica: calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, vitamina D, PTH y calciuria en 24 horas cada 6 meses durante los dos primeros años y luego anual.
- Suplementos de:
  - Calcio: 1.200-1.500 mg diarios (excepto si derivación biliopancreática: 1.800-2.400 mg/diarios). Preferencia: pidolato cálcico si mala tolerancia, mala absorción de calcio (calciuria 24 horas disminuida) o citrato cálcico si antecedente de litiasis renal. Carbonato cálcico es otra opción en el resto de casos.
  - Vitamina D (objetivo niveles >30 ng/mL): 50.000 UI de colecalciferol vía oral de forma semanal durante las primeras 8 semanas y, posteriormente, cada 2 semanas. Titular dosis según valores séricos.
- Valoración de la DMO mediante densitometría a los dos años de la intervención.
- Ejercicio: aeróbico moderado y entrenamiento de fuerza, mínimo dos veces por semana. Asegurar ingesta suficiente de proteínas (60-75g/d).

suplementos) de 1.200 a 1.500 mg diarios para la banda gástrica ajustable, la gastroplastia anillada y el BGYR, o de 1.800 a 2.400 mg diarios tras la DBP.

Se recomienda la realización de ejercicio aeróbico moderado y entrenamiento de fuerza entre dos y tres veces por semana. Este ejercicio aumenta la carga mecánica, por lo que puede ser beneficioso para el mantenimiento de la masa ósea. Así mismo, es necesario asegurar una adecuada ingesta de proteínas, ya que se asocian con una menor pérdida de masa ósea.

La utilidad de la DMO antes y después de la cirugía es controvertida. De hecho, la densitometría puede infraestimar el riesgo de fractura en obesos y los cambios en la DMO pueden ser imprecisos en el contexto de pérdida rápida de peso. Sin embargo, parece recomendable la medición de la DMO de columna lumbar y fémur de forma preoperatoria en pacientes de mayor riesgo como mujeres postmenopáusicas, hombres mayores de

50 años y en aquellos pacientes que tengan otros factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis. Se recomienda en estos pacientes una monitorización postoperatoria a los dos años de la intervención. El TBS (trabecular bone score) es otra herramienta que se utiliza conjuntamente con la densitometría ósea y que evalúa la microarquitectura del hueso y la calidad del mismo, aunque carecemos de momento de datos acerca de la influencia que puede tener sobre él la cirugía bariátrica. La microarquitectura ósea también puede evaluarse mediante la tomografía computarizada cuantitativa, pero su uso no es habitual en la práctica clínica.

**Consideraciones acerca del tratamiento antiosteoporótico**

No existen estudios que analicen el efecto de los fármacos antiosteoporóticos en el contexto de pérdida de masa ósea tras la cirugía bariátrica. En pacientes con riesgo de fractura moderado-alto se puede considerar el tratamiento con antirresortivos,

siempre que se corrija de forma adecuada el déficit de vitamina D y de calcio, y se deben monitorizar los niveles de PTH, calcio, fósforo, vitamina D y calciuria en 24 horas, ya que esta población es más susceptible de sufrir una hipocalcemia tras la administración de terapia antirresortiva potente. Se prefiere la utilización de bisfosfonatos intravenosos (ácido zoledrónico 5 mg anual) por la disminución en la absorción de los bisfosfonatos orales y por el riesgo de ulceración anastomótica. Otros fármacos, como la teriparatida o el denosumab, pueden ser de utilidad en estos pacientes, aunque la evidencia actual es limitada.

**CONCLUSIONES**

Existen múltiples mecanismos implicados en las alteraciones esqueléticas derivadas de la cirugía bariátrica como los factores nutricionales, la carga mecánica, los factores hormonales y los cambios en la composición corporal.

La monitorización, el tratamiento y el control de los factores de riesgo en este grupo de población son fundamentales para prevenir la pérdida de masa ósea y, con ello, el aumento de riesgo de fracturas.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- Ben-Porat T, Elazary R, Sherf-Dagan S, Goldenshluger A, Brodie R, Mintz Y, et al. Bone Health following Bariatric Surgery: Implications for Management Strategies to Attenuate Bone Loss. *Adv Nutr.* 2018;9:114-27.
- 2.- Gagnon, C. Schafer AL. Bone Health After Bariatric Surgery. *JBMR Plus.* 2018;2:121-33.
- 3.- Ruiz-Esquide V, Peris P, Gifre L, Guañabens N. Alteraciones del metabolismo óseo en la cirugía bariátrica. *Med Clin (Barc).* 2011;136:215-21.
- 4.- Scibora LM. Skeletal effects of bariatric surgery: examining bone loss, potential mechanisms and clinical relevance. *Diabetes Obes Metab.* 2014;16:1204-13.
- 5.- Stein EM, Silverberg SJ. Bone Loss After Bariatric Surgery: Causes, Consequences and Management. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2:165-74.

# Síndrome antifosfolípido catastrófico presentado tras una intervención quirúrgica estética

ORENES VERA AV, MONTOLIO CHIVA L, VÁZQUEZ GOMEZ I, FLORES FERNÁNDEZ E, VALLS PASCUAL E, YBAÑEZ GARCÍA D, MARTÍNEZ FERRER A, ALEGRE SANCHO JJ

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Dr. Peset. Valencia

Correspondencia: Dra. Ana V. Orenes Vera - Servicio de Reumatología - Hospital Doctor Peset - Avda. Gaspar Aguilar, 90 - 46017 Valencia

✉ Ana.avov@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido catastrófico (SAF catastrófico) fue descrito por Ansherson en 1992 como una complicación poco frecuente del Síndrome Antifosfolípido (SAF) que puede ser la primera manifestación de la enfermedad en un porcentaje de pacientes. Se trata de una microangiopatía trombótica que afecta múltiples órganos de forma simultánea. La clínica depende de la localización de las trombosis, siendo lo más frecuente la afección renal. En la mayoría de los casos con clínica renal existe una asociación con hipertensión arterial, generalmente maligna. Otras manifestaciones comunes son el distress respiratorio del adulto, la afección del sistema nervioso central y la cardiovascular. Este síndrome presenta una mortalidad de hasta un 50% generalmente debida a causa cardíaca, por lo que es primordial una actuación precoz. Se han descrito como desencadenantes más frecuentes infecciones, traumatismos, cirugías o neoplasias, pero el embarazo y el puerperio son también factores predisponentes. Los procedimientos quirúrgicos estéticos son cirugías muy frecuentes en nuestros tiempos que se consideran, en general, seguras. Presentamos el caso de una paciente con SAF primario que presentó un SAF catastrófico tras someterse a una cirugía estética.

## CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 51 años diagnosticada de SAF primario a raíz de una trombosis venosa profunda tras inicio de terapia anticonceptiva hormonal oral a los 33 años. Analíticamente presenta-

ba positividad a títulos medio-altos para anticuerpos Anticardiolipina, tanto IgM como IgG, y anticoagulante lúpico positivo. Desde entonces se encontraba en tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 miligramos (MG) al día y acenocumarol, manteniendo un INR entre 2 y 3,5. Además, la paciente presenta antecedentes personales de hipertensión arterial esencial controlada adecuadamente con Amlodipino 5 mg al día.

Diez días después de haber sido sometida a una abdominoplastia con fines estéticos la paciente fue remitida al servicio de Urgencias por dolor en hipocondrio derecho y disnea progresiva de 3 días de evolución. A su llegada la paciente estaba febril (38°), hipotensa (78/56 mmHg), taquicárdica (135 pulsaciones por minuto) y taquipnéica (32 respiraciones por minuto) con una saturación de oxígeno del 69% respirando aire ambiente.

A la exploración física destacaba hipofonesis en hemitórax derecho a la auscultación pulmonar, así como crepitantes bibasales y dolor a la palpación en hipocondrio derecho sin signos de irritación peritoneal.

Se inició oxigenoterapia, fluidoterapia, antibioterapia de amplio espectro con piperacilina-tazobactam y analgesia con fentanilo intravenoso (IV), con resolución de la hipoxemia pero persistencia de la hipotensión.

Analíticamente, se objetivó un fracaso renal agudo, deterioro de la coagulación, anemia sin evidencia de esquistocitos en sangre periférica, trombopenia y elevación de reactantes de fase aguda. Se extrajeron hemocultivos y se solicitó una radiografía de tórax portátil, donde

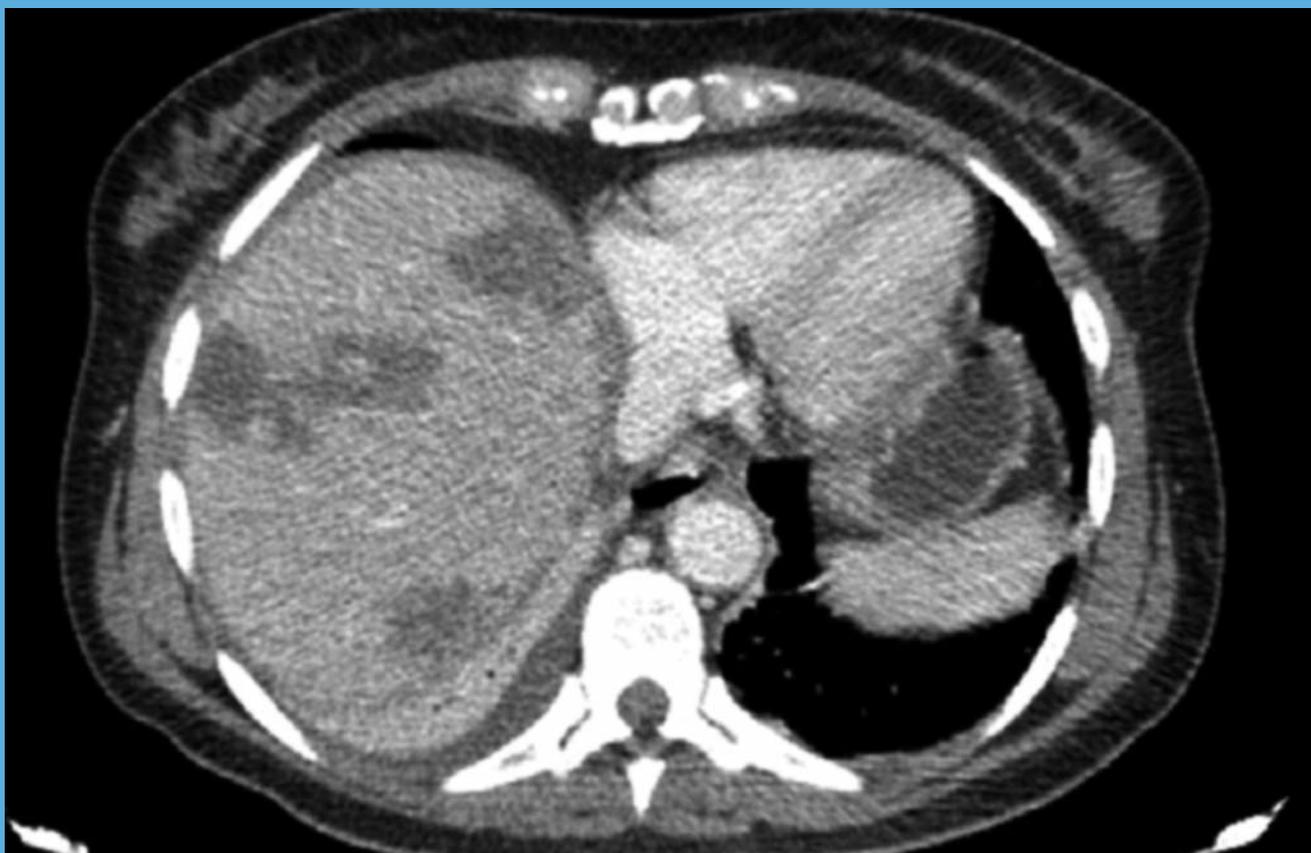
se evidenció un derrame pleural de predominio derecho. Asimismo, se solicitó un TC tóraco-abdomino-pélvico, en la que se visualizaron múltiples áreas hipodensas de distribución periférica en parénquima hepático compatibles con infartos hepáticos múltiples (Fig. 1), así como una hipocaptación y aumento de tamaño de ambas glándulas suprarrenales, compatible también con infartos a este nivel. Además, se objetivó un engrosamiento de la pared de la arteria aorta infrarrenal y de ambas iliacas.

La paciente ingresó en UCI por un fallo multiorgánico de origen no filiado, manteniendo fluidoterapia, antibioterapia y anticoagulación con enoxaparina. Ante la sospecha clínica de SAF catastrófico se administraron bolos de metilprednisolona de 1000 MG al día durante 3 días y, posteriormente, se mantuvieron dosis de prednisona de 1,5 mg/kg/día. Dada la trombopenia persistente, se asoció al tratamiento Inmunoglobulinas IV a dosis de 400 mg/kg/día durante 5 días y se decidió sustituir enoxaparina por fondaparinux ante la posibilidad de trombopenia inducida por heparina.

La paciente mejoró tanto clínica como analíticamente, y pasó a hospitalización convencional, a cargo de Reumatología, tras permanecer en UCI 6 días. Todos los cultivos y serologías fueron negativos. Se realizó un PET-TC para estudio del engrosamiento de la pared vascular de la aorta abdominal sin evidencia de actividad metabólica que pudiera sugerir vasculitis, pero se observó, en cambio, un foco hipermetabólico en el tronco venoso innominado izquierdo que podría corresponder a trombosis venosa (Fig. 2).

## FIGURA 1

IMAGEN DE TC DONDE SE OBJETIVAN LOS INFARTOS HEPÁTICOS



Tras permanecer un día en sala, la paciente empeoró clínicamente, con aumento de la disnea y dolor abdominal. A la auscultación respiratoria se detectó un aumento de la hipofonesis en hemitórax derecho junto a crepitantes dispersos en ambos campos pulmonares. Analíticamente se evidenció una elevación tanto de amilasa y lipasa séricas, así como de la amilasuria. Se solicitó una ecografía abdominal, donde se objetivó líquido libre intraabdominal así como un TC torácico en el que se evidenció un aumento del derrame pleural bilateral con atelectasia del lóbulo inferior derecho. Con todo ello, y ante el deterioro clínico, la paciente volvió a ingresar en UCI con la sospecha de una pancreatitis asociada.

Tras permanecer en UCI 3 días, durante los cuales se estabilizó después de iniciar medidas de soporte y sin una modificación del tratamiento de fondo, la paciente volvió a sala de Reumatología donde

permaneció todavía 5 días más. Analíticamente, mejoraron los reactantes de fase aguda y la anemia con normalización de las cifras de plaquetas, amilasa y lipasa séricas. En las pruebas de imagen de control se comprobó una resolución del derrame pleural y de la ascitis. La paciente fue dada de alta 14 días después del ingreso, pasando la anticoagulación de nuevo a acenocumarol, y manteniendo una pauta descendente de glucocorticoides orales.

### DISCUSIÓN

Los criterios de clasificación del SAF catastrófico probable o definitivo fueron establecidos en el año 2003 ante la extensa variabilidad de presentación<sup>1</sup>. Estos incluyen afectación de tres o más órganos o sistemas de forma y que esta afección sea simultánea o en el plazo máximo de una semana, presencia de anticuerpos específicos del SAF y confirmación histopatológica de trombosis de pequeño vaso<sup>2</sup>.

Atendiendo a estos criterios, nuestro caso sólo podría ser clasificado como SAF catastrófico probable ya que no fue posible una confirmación histológica. En el diagnóstico diferencial de esta entidad debemos incluir la sepsis, la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), el síndrome hemolítico urémico, la coagulación intravascular diseminada (CID), la trombocitopenia inducida por heparina (HIT) y, en su caso y si se trata de una mujer embarazada, el síndrome HELLP (anemia, plaquetopenia y elevación de enzimas hepáticas)<sup>3</sup>. Analíticamente, como ocurre en nuestro caso, es frecuente la trombocitopenia (30-60%), que puede obedecer a varios mecanismos: microangiopatía trombótica, sepsis, mecanismo inmune y/o trombocitopenia inducida por heparina. La anemia hemolítica microangiopática se observa en el 16-33% de los casos. Otro posible hallazgo es la coagulación por consumo (15%).