Descargado el: 20-11-2026 ISSN 1727-897X

PRESENTACIÓN DE CASO

Síndrome antifosfolípido. Presentación de caso

Anti-phospholipid Sindrome. A case report

José M. Carles Zerquera[1]> Eduardo B. Hernández Ortiz[2]> Grace A. de Lara[3]>

[1]Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente.
[2]Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
[3]Especialista de I Grado en Inmunologia. Profesor Instructor.

Cómo citar este artículo:
Carles-Zerquera J, Hernández-Ortiz E, de-Lara G. Síndrome antifosfolípido. Presentación de caso. **Medisur** [revista en Internet]. 2007 [citado 2026 Nov 20]; 5(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/241

Resumen

Se presenta el caso de una paciente joven, portadora de un síndrome antifosfolípido que evoluciona con reiterados episodios de ictus y que finalmente fallece a consecuencia de enfermedad cerebrovascular isquémica. Aunque la aparición de este síndrome no es frecuente, es importante conocer sus particularidades, así como tomar en cuenta su posible presencia en pacientes jóvenes con antecedentes de abortos y episodios de hipercoagulabilidad.

Palabras clave: síndrome antifosfolípido, trastornos cerebrovasculares, aborto espontáneo

Abstract

A case of a young female patient suffering from an anti-phospholipid syndrome whose evolution was accompanied by repeated episodes of jaundice and, who finally deceased due to a cerebrovascular ischemia is presented. Although the appearance of this syndrome is not frequent, it is very important to know its particularities as well as to take into account its possible presence in young patients with past history of abortions and hypercoagulabilty episodes.

Key words: antiphospholipid syndrome, cerebrovascular disorders, abortion spontaneous

Aprobado:

Correspondencia: José M. Carles Zerquera. editorial@jagua.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

En la década de los 80 crece el interés por la ampliación del aspecto clínico y analítico de un síndrome asociado a anticuerpos antifosfolípido. Finkin descubre la asociación entre estos y pérdidas fetales. En 1983, Asherson y Harris crean un método de radioinmunoanálisis que usaba como fosfolípido a la cardiolipina para detectar anticuerpos antifofolípido; en ese mismo año, Hughes reúne las características de ese síndrome: trombosis recurrente arterial o venosa, abortos espontáneos y enfermedad neurológica.[1, 2]

En todos los estudios realizados existe mayor predisposición hacia el sexo femenino y el antígeno de histocompatibilidad fundamentalmente el DR7. Lockshin, en 1994, estableció que para el diagnóstico de la enfermedad se requería la presencia simultánea de eventos recurrentes tromboembólicos y de pérdidas fetales y livedo reticularis (*), acompañados por niveles altos y sostenidos de anticuerpos anticardiolipina tipo IgG, o por la presencia de anticoagulante lúpico detectado por un test de la coagulación anormal.[1, 3]

En este reporte se presenta el caso de una paciente ingresada en el Hospital Universitario ¨Camilo Cienfuegos¨ de Sancti Spíritus, que nos llevó a pensar en la enfermedad y finalmente a diagnosticarla.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 38 años, blanca, con antecedentes de tres gestaciones: un aborto espontáneo y dos inducidos por muertes fetales, a las 20 semanas de gestación aproximadamente. A la edad de 10 años tuvo un cuadro de dolor e inflamación de grandes articulaciones (rodilla, tobillo, muñeca), interpretado como fiebre reumática, por lo que se inició tratamiento con penicilina benzatínica cada 28 días y antiinflamatorios no esteroideos para las manifestaciones dolorosas e inflamatorias. Este tratamiento fue utilizado durante tres años, hasta que alrededor de los 14 años, la paciente manifestó una pérdida de peso considerable y una contractura del miembro superior izquierdo.

Por estos antecedentes, fue atendida en el Servicio Nacional de Reumatología Pediátrica; se le diagnosticó un lupus eritematoso sistémico (LES), y se le indicó tratamiento con dosis altas de esteroides hasta el mantenimiento de 5 mg de prednisona, con el que se mantuvo asintomática.

Con estos antecedentes, junto al antecedente obstétrico referido, la paciente acudió a consulta por desorientación, trastornos de la memoria, torpeza para las actividades cotidianas y úlceras en miembro inferior izquierdo. Posteriormente, apareció disfasia motora, hemiparesia izquierda con predominio en la región braquial. Fue evaluada por el equipo de neurología, y el diagnóstico fue toma neurológica del paciente con lupus eritematoso sistémico e infarto cerebral. No obstante, la paciente fue reevaluada por la posibilidad de un diagnóstico de síndrome antifosfolípido y se indicaron los siguientes exámenes complementarios, algunos de los cuales fueron realizados en el Hospital “Hermanos Almeijeiras”:

Hb:8,2 g/l
Hto:0,28l/l
Velocidad de sedimentación globular (VSG):108mm/h
Glucemia: 5,2 mmol/l
Colesterol: 7,7 mmol/l
Aspartato aminotransferasa (TGP): 13 UI
Anticuerpos antinucleares (ANA): negativo
Serología (VDRL): negativo.
Factor reumatoideo: negativo
IgG: 2226 mg/dl
IgA:348,2 mg/dl
IgM:156,2 mg/dl
Proteinuria de 24 horas: no dosificable
Anticuerpos anticardiolipina: positivo (28 U/ml)
Anticoagulante lúpico: negativo

Ultrasonido abdominal: Hígado de tamaño y aspecto normales; bazo, páncreas, y riñones sin alteraciones, útero aumentado de tamaño, fibromatoso; anejos sin alteraciones.

Ecocardiograma: Pericardio de aspecto normal, buena contractilidad global y segmentaria, insuficiencia mitral ligera, ausencia de imagen de trombo.

Doppler carotídeo y vértebro basilar: normal.

Tomografía de cráneo (TC): Marcados signos de atrofia cortical, múltiples imágenes hipodensas, compatibles con infartos cerebrales. Ligera dilatación ventricular.

El diagnóstico definitivo fue síndrome antifosfolípido. Se empleó tratamiento con dosis

elevadas de anticoagulantes orales e inmunosupresores de forma ininterumpida, con una respuesta terapéutica mala y episodios reiterados de ictus que le provocaron la muerte, a dos años de realizado el diagnóstico.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se describen a nivel cerebral áreas de color banco grisáceo, que se rompen fácilmente al tacto, compatibles con infartos cerebrales.

DISCUSIÓN

El estudio del síndrome antifosfolípido, exige el conocimiento de los antecedentes de salud en el paciente, sobre todo los relacionados con enfermedades de carácter autoinmune, incluso en personas que no reúnen criterios de enfermedad conocida.[1-3]

La lesión básica es una oclusión trombótica no inflamatoria de pequeños y grandes vasos (arteriales o venosos). La disminución del flujo sanguíneo en diferentes órganos (cerebro, corazón, piel, placenta), explica gran parte de la clínica asociada a este síndrome. Los anticuerpos antifosfolípidos, actuando sobre las arterias, inducen proliferación de la íntima y la media, por lo que la oclusión no trombótica sería otro mecanismo de lesión.[4]

En cuanto a la pérdida fetal, se relaciona a insuficiencia placentaria y posterior infarto, secundario a la tendencia trombótica de estos pacientes; además, en modelos experimentales se ha comprobado la menor producción de dos citoquinas: IL3 y GM-CSF.[1-3]

Otras hipótesis plantean un desequilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano, como consecuencia de la acción de los anticuerpos antifosfolípidos sobre las plaquetas (incrementando la producción de tromboxano A2) y sobre las células endoteliales (evitando el aumento compensatorio de Prostaglandinas I2).[5-7]

No existe consenso absoluto acerca de los requisitos para establecer el diagnóstico de este síndrome. Los autores difieren en el número de eventos requeridos, el tiempo que debe de haber entre ellos, o qué síntomas y signos están realmente asociados al síndrome. Existen los criterios diagnósticos del síndrome antifosfolípido, basados en elementos clínicos y de laboratorio, aunque el espectro clínico varía desde una forma subaguda, caracterizada por migrañas frecuentes, alteraciones visuales, disartria, trombosis venosa profunda y pérdidas fetales recurrentes, a una forma aguda y grave, con falla cardiaca aguda asociada a enfermedad valvular, trombocitopenia severa, accidente cerebro vascular, trombosis diseminada y síndrome catastrófico.[3,8,9, 10]

Dentro de las manifestaciones en el Sistema Nervioso Central, las alteraciones de conducta y síntomas psiquiátricos fueron relevantes en nuestra paciente, previos a la enfermedad cerebrovascular.

En los exámenes de laboratorio, la búsqueda de anticuerpos antifosfolípidos es importante, entre ellos la cardiolipina, la antifosfatidilserina o antifosfatidiletanolamina.[5-8]

Entre las alteraciones inespecíficas se pueden encontrar serologías falsamente positivas, trombocitopenia, velocidad de sedimentación globular (VSG) acelerada, anticuerpos antinucleares y anticuerpos anti DNA positivos, así como la presencia de anticoagulante lúpico.[3]

Referente al tratamiento en pacientes asintomáticos, pero con títulos altos de anticuerpos tiene indicación la aspirina a bajas dosis.[11,12]

Cuando tenemos historia de trombosis y sintomatología asociada, se debe instaurar tratamiento anticoagulante oral, o la heparina de bajo peso molecular.[13,14]

En la mujer embarazada existen múltiples esquemas terapéuticos. Di Simone et al., proponen un esquema de tratamiento para el síndrome antifosfolípido y pérdidas fetales:[15-18]

A) Comenzar con una aspirina pediátrica desde el momento en que se diagnosticaran anticuerpos antifosfolípidos, teniendo el antecedente de pérdida de embarazo.
B) Comenzar con heparina subcutánea 5000 unidades cada 12 horas ante la confirmación de embarazo.
C) Continuar con A y B durante el embarazo hasta 24/48 horas después del parto.
D) La terapia con corticoide no está indicada excepto en pacientes con enfermedad autoinmune definida (ejemplo: clínica de LES).

El reporte de este caso, de escasa frecuencia de presentación en la práctica clínica diaria, muestra la necesidad de vigilancia, ante

pacientes femeninas y relativamente jóvenes, que presenten abortos a repetición y manifestaciones trombóticas en cualquier lugar del organismo.

.....

(*) Coloración difusa y de forma reticular que da a la piel un aspecto jaspeado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hughes GRV. The antiphospholipid syndrome: ten years on. Lancet. 1993; 342:341-4.

2. Asherson RA, Harris EN. Anticardiolipin antibodies: clinical associations. Postgrad Med J. 1986; 62:1081-87.

3. Lockshim MD, Sammaritano LR, Schwartzman S. Validation of the Sapporo criteria for antiphospholipid syndrome. Arthritis Rheum. 2000; 433: 457-462.

4. Vega- Ostertag M,Casper K, Swerlick R, Ferrara D, Harris EN, Pierangeli SS. Involvement of p38 MAPK in the up-regulation of tissue factor on endothelial cells by antiphospholipid antibodies. Arthritis Rheum. 2005; 52(5):1545-54.

5. Atsumi T, Amengual O, Yasuda S, Matsuura E, Koike T. Research around beta 2- glycoprotein I: A major target for antiphospholipid antibodies. Autoimmunity.2005 Aug;38(5):377-81.

6. Davi G, Falco A. Oxidant stress, inflammation and atherogenesis. Lupus. 2005;14(5):760-764.

7. Tincani A, Biasini-Rebaioli C, Cattaneo R, Riboldi P. Nonorgan specific autoantibodies and heart damage. Lupus. 2005; 14(9): 656-9.

8. Soltesz P, Veres K, Lakos G, Muszbeckl, Szegedi G. Evaluation of clinical and Laboratory features of antiphospholipid syndrome: a retrospective study of 637 patients. Lupus. 2003; 12: 302-307.

9. Ortel TL. Thrombosis and the Antiphospholipid Syndrome. Hematology. 2005: 3(12); 462-468.

10. Asherson RA, Cervera R, de Groot PG. The castrophic antiphospholipid syndrome. International consensus statement on classification criteria and treatment guidelines. Lupus. 2003; 12:530-4.

11. Shoenfeld Y, Khamashta MA, eds. Antiphospholipid syndrome. Lupus. 2003; 12: 495-529.

12. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA, Hunt BJ, Escudero A, Cuadrado MJ, Hughes GR. Bleeding and recurrent thrombosis in definite antiphospholipid syndrome: analysis of a series of 66 patients treated with oral anticoagulation to a target international normalized ratio of 3.5. Arch Intern Med. 2002;162:1164-1169.

13. Meroni PL, di Simone N, Testoni C, Caruso A. Antiphospholipid antibodies as cause of pregnancy loss. Lupus. 2004; 13: 649-652.

14. Mark Crowther A, Ginsberg JS, Math J Julian, Denburg J, Hirsh J. A comparison of two intensities of warfarin for the prevention of recurrent thrombosis in patients with the Antiphospholipid Antibody Syndrome. N Engl J Med. 2004; 351(2): 200.

15. Kutteh WH, Ermel LD. A clinical trial for the treament of antiphospholipid antibody associated recurrent pregnancy with low er dose heparin and aspirin. Am J Reprod Immunol. 1996; 35:402-7.

16. Lim W, Crowther MA, Eikelboom JW. Management of Antiphospholipid Antibody Syndrome: A systematic review. JAMA. 2006; 295:1050-1057.

17. Levine Jerrold S, Branch W, Rauch J. The Antiphospholipid Syndrome. N Engl J Med. 2002; 347: 752-763.

18. Crowther MA, Ginsberg JS, Julian J, Greer I, Hirsh J. A comparison of two intensities of warfarin for the prevention of thrombosis in patients with the antiphospholipid antibody syndrome. N Engl J Med. 2003; 349: 1133-8.