

---

# Síndrome antifosfolípido: revisión de caso

## Syndrome antiphospholipid: review of case

Luis Fernando Chérrez Ochoa \*  
Jefferson Carlos Quiñónez León \*\*  
Marlene Mercedes Macías Yantalima \*\*\*

### Resumen

*El síndrome de los anticuerpos antifosfolípidos es una afección multisistémica con trombosis arteriales y/o venosas, que pueden ser primarias o secundarias a enfermedades subyacentes.*

*Presentamos el caso de una mujer joven de 27 años con infarto agudo de miocardio, sin otra manifestación clínica, ni antecedentes patológicos personales; con examen de laboratorio: antifosfolípido Ig M 1,5 UI/ml.*

**Palabras claves:** Síndrome antifosfolípido primario, infarto agudo de miocardio, anticuerpo antifosfolípido.

### Summary

*The syndrome of the antibodies antiphospholids is a multi-systematic affection with arterial thrombosis and/or veined that can be primary or secondary to underlying illnesses.*

*Let us present the case of a 27 year-old young woman with a sharp myocardial infarction, without any other clinical manifestation, neither personal pathological background; with a laboratory test: antiphospholipid Ig M 1,5 UI/ml.*

---

### Introducción

El síndrome de los anticuerpos antifosfolípido es una entidad multisistémica caracterizada por la presencia persistente y elevada de dichos anticuerpos, trombosis arterial y/o venosa, trombocitopenia y abortos espontáneos recurrentes (2).

Puede ser primario o puede coexistir con otras enfermedades (síndrome de anticuerpos antifosfolípidos asociado, secundario). Las enfermedades que con más frecuencia se relacionan con el síndrome son: lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva e infección por HIV; otras causas incluyen valvulopatías, tumores malignos, medicamentos, hemopatías (1, 3, 4).

Se distinguen dos grupos de anticuerpos antifosfolípido diferentes, de acuerdo con los métodos de laboratorio utilizados para su detección: anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina.

No todos los pacientes con anticoagulante lúpico tienen anticuerpos anticardiolipina y viceversa, de aquí la necesidad de efectuar la búsqueda de ambos.

Para efectuar el diagnóstico del síndrome se requiere un patrón clínico y otro serológico, que debe ser positivo en más de una ocasión con un intervalo de al menos ocho semanas. Otros autores especifican que los anticuerpos IgG o IgM deben tener títulos moderados o altos y ser dependientes de la beta 2 glucoproteína (5, 9).

Las trombosis recurrentes venosas y arteriales son un criterio mayor del síndrome antifosfolípido. Las manifestaciones clínicas son variadas, según su localización anatómica. Las venas profundas de las piernas son las más comúnmente afectadas, pudiendo resultar en embolia pulmonar secundaria. Se han descrito lesiones en el sistema nervioso central, cardiovasculares, renales, hepáticas y retinianas (5).

La trombocitopenia es también un criterio mayor. Los abortos recurrentes están más frecuentemente relacionados con anticoagulante lúpico y a grandes concentraciones de anticuerpos anticardiolipina (7).

Describimos el caso de una paciente con síndrome antifosfolípido, que presentó síndrome coronario agudo con supradesnivel S-T (Infarto agudo de miocardio anteroseptal) más insuficiencia cardíaca y bronconeumonía.

### Caso clínico

Mujer de 27 años, que ingresa al hospital "Luis Vernaza" con dificultad respiratoria más dolor precordial.

Con cuadro clínico de 24 horas de evolución, una semana antes de ingresar presenta alza térmica con escalofrío, tos con expectoración muco purulenta y decaimiento general.

Ingresa a emergencia en franca dificultad respiratoria más dolor precordial, posteriormente hace edema agudo de pulmón presentando mala ventilación mecánica por lo que se procede a intubación orotraqueal y soporte ventilatorio.

**APP :** No refiere  
**APF :** No refiere  
**AGO :** G2 P2 C0 A0

### Al examen físico:

Cuello: ingurgitación yugular II/IV  
Torax: RsCs: taquicardia, S3  
CsPs: rales bilaterales en bases.  
Abdomen: no visceromegalias.  
Presión arterial: 80/50

### Examen de laboratorio:

G.B. : 18.96 Na: 138  
Neutr.: 88% K : 3,4  
Hto : 29 CPK : 972  
Hb : 10 CPKMB : 62

### Gasometría arterial:

pH : 7,2 pO<sub>2</sub> : 40  
pCO<sub>2</sub> : 40 HCO<sub>3</sub> : 17  
B.E. : -9 O<sub>2</sub> : 64%

### Rx Tórax:

Cardiomegalia II – III/IV

Imágenes radiopacas con redistribución pulmonar

### E.K.G.:

Supradesnivel del segmento S-T en V2 – V3 – V4  
Q – S en V1 – V2 – V3  
Onda T negativa de V1 a V6 y DI – AVL

Luego de cinco días de su ingreso a emergencia y estar recibiendo tratamiento con inotrópicos y antibióticos (por su bronconeumonía), pasa a **Unidad de Cuidados Coronarios** con soporte ventilatorio, presión arterial 60/50, diagnóstico síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento S-T (I.A.M. anteroseptal), Killip III más bronconeumonía.

Durante su estancia en el área se le realiza ECO cardiograma y exámenes de laboratorio para descartar falla miocárdica y enfermedades autoinmunes. Arrojando los siguientes resultados:

### ECO Cardiograma:

DDVI : 40 SIVD : 08  
AO : 27 AI : 34  
DSVI : 28 PPD : 08  
I.D. : Derrame epicárdico ligero  
Función sistólica normal

### Examen de laboratorio:

C4 : 46 mg/dl  
Anti DNA : 4,9 UI/ml  
Células L.E. : NEGATIVO  
C3 : 187 mg/dl

Cardiolipina IgM : 4,6 UI/ml  
Menor : 12,0 (Negativo)  
Intermedio : 12 – 14,9  
Mayor : 14,9 (Positivo)  
Anticuerpos Antinucleares: 0,4 UI/ml

### Antifosfolípidos Ig M: 1,5

Negativo : Menor 0,8  
Intermedio : 0,8 – 1,

**Positivo : Mayor 1,0**

Con los resultados obtenidos se llegó al diagnóstico de Síndrome Antifosfolípido, que fue la causa que desencadenó las manifestaciones cardiovasculares, la misma que presentó una evolución favorable mejorando su estado hemodinámico, posterior al cual fue dada de alta con su respectivo tratamiento.

## Discusión

El síndrome antifosfolípido (SAF) o síndrome de Hughes es una situación de hipercoagulabilidad definida por la presencia de trombosis arteriales o venosas, pérdidas fetales a repetición y trombocitopenia, junto con la existencia en la sangre periférica de anticuerpos anticardiolipínicos o de anticoagulante lúpico (3, 7).

Se han descrito dos formas diferentes de este síndrome: el llamado SAF primario, en el que no existe ninguna enfermedad autoinmune subyacente, y el SAF secundario, que acompaña a diferentes enfermedades del tejido conectivo, con mayor frecuencia al lupus eritematoso sistémico. Las características clínicas y serológicas de estos dos tipos de SAF son similares, salvo por una mayor incidencia de anemia hemolítica autoinmune, valvulopatías y neutrocitopenia en el SAF secundaria a Lupus eritematoso sistémico (2, 5, 8).

La trombocitopenia asociada al SAF es un hallazgo variable, siendo grave sólo en un pequeño porcentaje de pacientes. Las trombosis venosas profundas, principalmente en los miembros inferiores, constituyen la presentación clínica más frecuente, seguidas de las pérdidas fetales recurrentes en el segundo y el tercer trimestres del embarazo y de las trombosis arteriales localizadas con mayor frecuencia en el sistema nervioso central.

En este caso la paciente no presentó manifestaciones clínicas características, que hagan sospechar de SAF. Por ser una paciente joven con infarto agudo de miocardio, se procede a realizar los exámenes correspondientes para buscar la causa de su infarto dando positivo para anticuerpo antifosfolípido (AAF).

Los fosfolípidos son necesarios en varios pasos de la cascada de coagulación intrínseca y común. Los AAF están dirigidos contra fosfolípidos cargados negativamente, presentes en las membranas celulares.

Los mecanismos fisiopatológicos precisos que ocurren en el síndrome se desconocen, si bien son tres los que han tenido mayor comprobación experimental y por lo mismo una mayor aceptación son (2, 3, 9):

1. Aumento en la adhesividad plaquetaria al inhibir la liberación del ácido araquidónico del endotelio vascular, lo que conduce a una disminución de prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y con ello a un incremento de la adhesividad plaquetaria.
2. Inhibición de la proteína C al interferir en la interacción de los fosfolípidos con la trombomodulina.
3. Interferencia en la formación del complejo activador de la protrombina a través de la apolipoproteína H, también denominada como beta-2 glucoproteína.

Actualmente existen evidencias que indican especificidad por parte de diferentes proteínas plasmáticas para unirse a fosfolípidos como la beta 2 glucoproteína I, protrombina, proteína C y proteína S (6, 10).

La interacción de los anticuerpos anticardiolipina con la beta 2 glucoproteína I unida a fosfolípidos contribuiría a un estado de hipercoagulación por varios mecanismos, que incluirían efectos sobre la proteína C, la proteína S, las plaquetas y la actividad de diferentes factores de coagulación (5).

El tratamiento del SAAF depende de las manifestaciones clínicas y de la presencia de enfermedad sistémica subyacente. Los corticoides sistémicos u otros agentes inmuno depresores están indicados en la forma secundaria para tratar la enfermedad asociada.

La profilaxis y el tratamiento de las trombosis se efectúan con agentes anticoagulantes y antiplaquetarios. Si la trombosis venosa superficial es la única manifestación clínica, es suficiente administrar dosis bajas de aspirina (6).

La aspirina es un inhibidor de la ciclooxigenasa, que actúa sobre las plaquetas y la célula endotelial suprimiendo la síntesis de tromboxano A y prostaglandinas. Incluso a dosis bajas parece ser un buen inhibidor de la formación de trombos.

Se debe atender a otros factores de riesgo asociados a trombosis: hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo y anticonceptivos orales.

El tratamiento de elección para los eventos trombóticos es la anticoagulación a largo plazo,

que puede efectuarse con heparinas de bajo peso molecular o dosis bajas de warfarina.

Dado el alto índice de trombosis recurrente en el SAAF, el tratamiento anticoagulante sería de por vida, con anticoagulantes orales, manteniendo tiempos de protrombina expresados a través del INR (International Normalized Ratio).

### Conclusión

Existen en la actualidad trabajos en los que de forma prospectiva se estudia la prevalencia de síndrome antifosfolipídico primario en pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio, oscilando éste entre el 21% y 14%, por lo que parece evidente que existe asociación entre síndrome antifosfolipídico primario e infarto agudo de miocardio.

Aparte de este aspecto que conlleva a actitudes terapéuticas específicas, la presencia de anticuerpos anticardiolipina en pacientes con infarto agudo de miocardio supone un mayor riesgo para eventos trombóticos.

A pesar de los múltiples trabajos publicados hasta la fecha, todavía no se ha dilucidado el o los mecanismos mediante los cuales los anticuerpos anticardiolipina ocasionarían trombosis. Así, en los diferentes trabajos parece existir un incremento en la expresión de factor tisular en monocitos y en células endoteliales, lo que ocasionaría un incremento de los fenómenos trombóticos al ser considerado el mayor iniciador de la coagulación. Por otra parte, diferentes estudios parecen indicar alteraciones a nivel de la proteína C y S, así como activación de células endoteliales y de plaquetas.

### Referencias bibliográficas

1. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 20ª ed, Interamericana Mc Graw-Hill, México 344-360, 1997
2. Farreras: Medicina Interna. 14ª ed, Ed Harcourt, Madrid – España 1104-1105, 2000
3. Haldse Cherem J: El Internista. 1ª ed, Interamericana Mc Graw-Hill, México 1096-1099, 1997
4. Harrison: Principios de Medicina Interna. 13ª ed, Interamericana Mc Graw-Hill, Madrid – España 1889-1895, 1994
5. Levine J: The Antiphospholipid Síndrome. N Eng J Med 346 (10): 752-763, 2002
6. Marini M: Síndrome Antifosfolipídico: Presentación de un caso y actualización del tema. Medicina Cutánea, Buenos Aires-Argentina 30 (03): 111-115, 2002
7. Martín H: Trombocitopenia en el Síndrome Antifosfolipídico. Medicina Clínica, Barcelona-España 111 (20): 776-778, 1998
8. Muñoz FJ: Cardiopatía valvular en pacientes con Síndrome antifosfolipídico. Clínica Española, Barcelona-España 202 (109): 529-533, 2002
9. Rodés Teixidor J: Medicina Interna. 1ª ed, Masson SA, Madrid – España 3217-3219, 1997
10. Vélez H: Fundamentos de Medicina-Reumatología. 5ª ed, Corporación para investigaciones Biológicas, Medellín-Colombia 265–270, 1998

**Dr. Luis Chérrez Ochoa**

**Teléfono: 593-04-2431671**

**Dr. Jefferson Quiñónez León**

**Teléfono: 593-04-2330205**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL