



Síndrome antifosfolipídico catastrófico

Catastrophic antiphospholipid syndrome

Síndrome antifosfolípide catastrófica



 <https://doi.org/10.35954/SM2026.45.1.7.e501>

Maria Lorena Debernardis ^a  <https://orcid.org/0009-0007-2949-5827>

Maria Alejandra de Vargas Moraes ^b  <https://orcid.org/0009-0004-1002-8872>

María Lucrecia Martín ^c  <https://orcid.org/0009-0009-7909-0160>

Ana Karen Yedrzejewski ^d  <https://orcid.org/0009-0009-6580-4855>

(a) Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Departamento de Emergencia. Montevideo, Uruguay.

 <https://ror.org/044gxcb75>

(b) Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Departamento de Emergencia. Montevideo, Uruguay.

 <https://ror.org/044gxcb75>

(c) Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Sala de Hematología. Montevideo, Uruguay.

 <https://ror.org/044gxcb75>

(d) Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas. Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Departamento de Emergencia. Montevideo, Uruguay.

 <https://ror.org/044gxcb75>

Cómo citar este artículo / Citation this article / Como citar este artigo

Debernardis ML, de Vargas MA, Martín ML, Yedrzejewski AK. Síndrome antifosfolipídico catastrófico. Salud Mil [Internet]. 1 de enero de 2026 [citado DD de MM de AAAA]; 45(1):e501. Disponible en: <https://revistasaludmilitar.uy/ojs/index.php/Rsm/article/view/471>
DOI: 10.35954/SM2026.45.1.7.e501.

RESUMEN

Introducción: el síndrome antifosfolipídico catastrófico es una variante del síndrome antifosfolípido de baja prevalencia, pero muy importante por su mal pronóstico y alta mortalidad, que se acerca a un 40%. En la patogenia participan mecanismos trombóticos e inflamatorios asociados a la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos que afecta a varios órganos de forma simultánea o en un breve espacio de tiempo lo que lleva a una insuficiencia multiorgánica y por lo tanto el tratamiento estará dirigido a atenuar la respuesta inflamatoria y a la prevención de nuevos eventos trombóticos.



Objetivo: destacar la importancia de reconocer las manifestaciones clínicas de esta enfermedad poco frecuente para poder iniciar medidas terapéuticas precoces con la finalidad de aumentar la probabilidad de supervivencia de los pacientes afectados.

Metodología: se analizó el caso clínico de un paciente asistido en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Se realizó una revisión de la literatura de artículos publicados, reportes de casos y casos clínicos de los últimos 20 años, en español, inglés y portugués, a partir de un paciente asistido en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas. No se encontraron casos clínicos y estudios relacionados a pacientes con síndrome antifosfolípido catastrófico en Uruguay, sí durante el embarazo. Se consultaron las bases de datos de Elsevier, Scielo, MedLine/PubMed, MSD, tratado SER.

Se utilizaron los descriptores: anticoagulante; anticuerpos antifosfolípidos; corticosteroides; enfermedades autoinmunes; inflamación; insuficiencia multiorgánica; síndrome antifosfolípido; trombosis.

Discusión: dado que el síndrome antifosfolípido catastrófico es una variante de baja prevalencia, pero muy importante por su mal pronóstico y alta mortalidad, es importante reconocer rápidamente el diagnóstico, e iniciar el tratamiento intensivo en forma oportuna, lo que puede cambiar el pronóstico funcional y vital de estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: Anticoagulante; Anticuerpos Antifosfolípidos; Corticosteroides; Enfermedades Autoinmunes; Inflamación; Insuficiencia Multiorgánica; Síndrome Antifosfolípido; Trombosis.

ABSTRACT

Introduction: Catastrophic Antiphospholipid Syndrome is a rare variant of Antiphospholipid Syndrome, but it is highly significant due to its poor prognosis and high mortality rate, which approaches 40%. Its pathogenesis involves thrombotic and inflammatory mechanisms associated with the presence of antiphospholipid antibodies, affecting multiple organs simultaneously or within a short period of time. This leads to multiorgan failure, and therefore, treatment is aimed at attenuating the inflammatory response and preventing new thrombotic events.

Objective: To highlight the importance of recognizing the clinical manifestations of this rare disease in order to initiate early therapeutic measures and increase the survival probability of affected patients.

Methodology: The clinical case of a patient treated at the Central Hospital of the Armed Forces was analyzed. A literature review was conducted, including published articles, case reports, and clinical cases from the past 20 years, in Spanish, English, and Portuguese. No clinical cases or studies related to Catastrophic Antiphospholipid Syndrome in Uruguay were found, except during pregnancy. The following databases were consulted: Elsevier, Scielo, MedLine/PubMed, MSD, and the SER textbook.



The descriptors used were: anticoagulant; antiphospholipid antibodies; corticosteroids; autoimmune diseases; inflammation; multiorgan failure; antiphospholipid syndrome; thrombosis.

Discussion: Given that Catastrophic Antiphospholipid Syndrome is a rare variant but with a poor prognosis and high mortality rate, it is crucial to promptly recognize the diagnosis and initiate intensive treatment in a timely manner. This can alter both the functional and vital prognosis of these patients.

KEYWORDS: Anticoagulants; Antibodies Antiphospholipid; Adrenal Cortex Hormones; Autoimmune Diseases; Inflammation; Multiple Organ Failure; Antiphospholipid Syndrome; Thrombosis.

RESUMO

Introdução: A Síndrome Antifosfolípide Catastrófica é uma variante da Síndrome Antifosfolípide de baixa prevalência, porém de grande importância devido ao seu mau prognóstico e alta mortalidade, que se aproxima de 40%. Na patogênese, participam mecanismos trombóticos e inflamatórios associados à presença de anticorpos antifosfolípidos, os quais afetam diversos órgãos de forma simultânea ou em um curto intervalo de tempo, levando à insuficiência multiorgânica. Por isso, o tratamento deve ser direcionado à atenuação da resposta inflamatória e à prevenção de novos eventos trombóticos.

Objetivo: Destacar a importância de reconhecer as manifestações clínicas dessa doença rara, a fim de iniciar precocemente medidas terapêuticas que aumentem a probabilidade de sobrevivência dos pacientes afetados.

Metodologia: Foi analisado o caso clínico de um paciente atendido no Hospital Central das Forças Armadas. Foi realizada uma revisão da literatura de artigos publicados, relatos de casos e casos clínicos dos últimos 20 anos, em espanhol, inglês e português. Não foram encontrados casos clínicos ou estudos relacionados a pacientes com Síndrome Antifosfolípide Catastrófica no Uruguai, exceto durante a gestação. Foram consultadas as bases de dados Elsevier, Scielo, MedLine/PubMed, MSD e o tratado SER.

Foram utilizados os descritores: anticoagulante; anticorpos antifosfolípidos; corticoides; doenças autoimunes; inflamação; insuficiência multiorgânica; síndrome antifosfolípide; trombose.

Discussão: Considerando que a Síndrome Antifosfolípide Catastrófica é uma variante rara, mas de grande relevância pelo seu mau prognóstico e elevada mortalidade, é essencial reconhecer rapidamente o diagnóstico e iniciar o tratamento intensivo de forma oportuna, o que pode alterar o prognóstico funcional e vital desses pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Anticoagulante; Anticorpos Antifosfolípidos; Corticoides; Doenças Autoimunes; Inflamação; Insuficiência Multiorgânica; Síndrome Antifosfolípide; Trombose.

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) fue descrito y caracterizado durante la segunda mitad del siglo XX, inicialmente como un fenómeno protrombótico secundario en el contexto de otras enfermedades del tejido conectivo, principalmente Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Sin embargo, el estudio de pacientes con enfermedad primaria impulsó a distintos consensos, tanto clínicos como de laboratorio, para su correcta identificación (1).

Se trata de una enfermedad autoinmune caracterizada por tromboembolismo arterial o venoso, enfermedad microvascular, manifestaciones no trombóticas como trombocitopenia, y/o morbilidad en el embarazo como abortos a repetición o partos prematuros, con anticuerpos antifosfolípidos persistentemente positivos, como son anticoagulante lúpico (AL), anticuerpos anticardiolipinas (anti-CL) y anti-beta-2-glicoproteína I (anti- β 2-GPI) (2,3).

Entre los pacientes con SAF se destaca la forma de presentación catastrófica, descrito por Asherson en el año 1992 como una variante rara que afecta a menos del 1% de los pacientes con SAF. La misma conduce a insuficiencia multiorgánica, caracterizada por la oclusión trombótica de los vasos de pequeño calibre, que se produce en un breve período de tiempo en presencia de anticuerpos antifosfolípidos. En pocos días, el paciente desarrolla distrés respiratorio, falla renal con hipertensión severa, y compromiso cerebral, cardíaco, digestivo o cutáneo (4,5).

Es una patología de baja prevalencia, pero muy importante por su mal pronóstico (mortalidad superior al 50%) (6).

La rareza de este síndrome, lo hace extraordinariamente difícil de estudiar en forma sistemática, es por esto que en el año 2000 se creó un registro internacional de pacientes con síndrome antifosfolípido catastrófico (SAFc), que se conoce como CAPS Registry, con el objetivo de correlacionar todos los reportes de casos publicados, así como también los casos nuevos diagnosticados, alrededor de todo el mundo. Actualmente recopila los datos clínicos, de laboratorio y de tratamiento de más de 400 pacientes y su acceso y consulta es en línea (7).



PATOGENIA

La patogenia no está bien definida, pero existen evidencias indirectas del papel que desempeñan los anticuerpos antifosfolipídicos tanto en el desarrollo de la trombosis como en el de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Los anticuerpos antifosfolipídicos pertenecen a la familia de las inmunoglobulinas, y si bien se creía que estaban dirigidos contra los fosfolípidos aniónicos, que son componentes de la membrana celular, actualmente se reconoce que están direccionados contra las proteínas plasmáticas fijadoras de fosfolípidos como la B2 glicoproteína 1, protrombina, anexina V, proteína Syproteína C, etc. La hipótesis sería que se produce un daño inicial que expondría a los fosfolípidos aniónicos de la superficie celular, las proteínas fijadoras, como la B2 glicoproteína 1, reconocen a estos fosfolípidos y se unen a ellos. Si existen Ac anti B2 GP1 circulantes, se unirán a este complejo, induciendo la activación de la célula con la liberación de factor tisular, moléculas de adhesión, interleucina 8 (IL8), complemento 3b (C3b), complemento 5a (C5a), entre otros. Además, otro mecanismo incluye la activación de leucocitos y plaquetas, aumentando su adhesión al endotelio vascular, promoviendo la micro trombosis y favoreciendo la liberación de proteasas y radicales libres. La oclusión vascular múltiple, desencadena necrosis tisular, con excesiva liberación de citocinas que conduce a un Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), un marcador que aumenta es la ferritina, que se eleva en 71% de los pacientes con SAFc, y según algunos estudios, además podría estar jugando un rol en la patogenia del SAF y sirve como marcador de seguimiento.

Existen otras teorías como la de Kitchens (8) que postula que la oclusión vascular, gatilla la trombosis adicional, una tormenta trombótica, que genera aumento de la trombina y disminución de la Fibrinolisis.

En resumen: la interacción de todas las células, como las endoteliales, leucocitos y plaquetas en presencia de Ac antifosfolipídicos, lleva a una difusa micro vasculopatía que caracteriza al SAFc, y que conduce a la falla multiorgánica (9).

OBJETIVO: el propósito de referir el siguiente caso clínico es ampliar el conocimiento sobre su presentación clínica, evolución y tratamiento. Así como mejorar el diagnóstico temprano, difundir conocimiento acerca de una enfermedad rara y poco frecuente, contribuyendo a la formación médica continua. Con el objetivo de destacar los desafíos diagnósticos y terapéuticos, así como la importancia de un abordaje multidisciplinario y precoz para mejorar el pronóstico en esta enfermedad potencialmente letal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la alta sospecha clínica ante un paciente con un rápido inicio de los síntomas, el compromiso de múltiples órganos y sistemas, y eventos trombóticos que incluyen grandes vasos e involucran la microvasculatura, llevando a un compromiso de múltiples sistemas en corto tiempo.

Existen criterios clasificatorios que llevan a la sospecha diagnóstica, como son:

- a)** Evidencia clínica de afectación orgánica múltiple (tres o más órganos).
- b)** Desarrollo del cuadro clínico de forma simultánea o en menos de una semana.
- c)** Evidencia anatomopatológica de la oclusión de múltiples vasos de pequeño calibre en al menos un órgano o tejido (aunque algunos pacientes presentan también trombosis de los vasos de gran calibre).
- d)** Confirmación de la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos (AAF), generalmente a títulos elevados.

SAFc definido: Presencia de los cuatro criterios

SAFc probable:

- Presencia de los cuatro criterios, excepto por afectación de sólo dos órganos, sistemas o tejidos.
- Presencia de los cuatro criterios, pero sin el criterio de laboratorio (una sola determinación por fallecimiento del paciente).
- Presencia de los criterios a, b y d.
- Presencia de los criterios a, c y d y aparición de la tercera trombosis entre una semana y un mes después de la presentación, a pesar de la anticoagulación.

Un 65% de los pacientes presenta un factor predisponente que también puede ser interpretado como la causa del fallo multiorgánico como son las infecciones, las cirugías, problemas relacionados con el tratamiento de anticoagulación, neoplasias, anticonceptivos orales y brotes de LES (2).



TRATAMIENTO

El tratamiento está basado en la identificación de algún factor precipitante, en la prevención de las trombosis mediante la anticoagulación con Warfarina, y en la terapia combinada de corticosteroides, recambios plasmáticos, e inmunoglobulinas intravenosas dirigido a la inflamación sistémica. Se ha descrito buena respuesta al tratamiento con biológicos como el rituximab y el eculizimab en casos refractarios. Aun cuando existen estas pautas terapéuticas, la mortalidad sigue siendo elevada acercándose a un 40% (2).

CASO CLÍNICO

A continuación, se presentará el caso clínico de un paciente que desarrolló SAF catastrófico, atendido en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Hombre de 40 años, como antecedente personal patológico presentaba una diabetes no insulino requiriente e hipertensión arterial sin control ni tratamiento. Consultó en puerta de emergencia por cuadro de 12 horas de evolución dado por dolor, cianosis y frialdad de 3°, 4° y 5° dedo mano derecha, sin sintomatología de similares características en otras regiones vasculares, sin mediar traumatismos, en apirexia. Del interrogatorio no se encontraron eventos médico-quirúrgicos de similares características que haya presentado con anterioridad.

Al examen el paciente se encontraba lúcido, hemodinámicamente estable, en apirexia, sin elementos de insuficiencia respiratoria. A nivel de mano derecha presentaba pulso radial, cianosis y frialdad de 3°, 4° y 5° dedo. Sin alteraciones a nivel motor ni sensitivo. No se observaron compromiso en otros territorios vasculares.

El eco doppler arterial y venoso informó: oclusión por material ecogénico de la arteria cubital en su tercio distal sin sectores de repermeabilización visible. Oclusión por material ecogénico de la arteria radial distal a nivel de la tabaquera anatómica. No se logró detectar flujo a nivel del arco palmar profundo. Escaso registro Doppler a nivel del arco palmar superficial proximal de las arterias antes mencionadas.

Requirió intervención quirúrgica de urgencia, realizándose trombectomía húmero, radial y cubital, con mejoría de la perfusión, flujo de entrada pulsátil y buen reflujo cubital y radial.

Posteriormente ingresó a sala de medicina donde se continuó con la valoración.

De la paraclínica sanguínea inicial se destacaba alteración leve de la función renal con creatinina 1.40 mg/dl, sin anemia, y con crisis y recuento plaquetario normales (figuras 1 y 2).

Estudios adicionales mostraron anticuerpos para síndrome antifosfolípido levemente positivos: Anticuerpo Anticoagulante Lúpico valor 1,29 CU (Unidades de Coagulación) y Anticuerpo anti-β2-GPI IgG positiva 29.2 CU, resto de factores protrombóticos dentro de parámetros normales (figuras 3 y 4).

Analitica en sangre				
Resultados validados por:				
	Resultado	Unidades	Valor de Ref.	
Glucemia Técnica: glucosa oxidasa Trinder	273 (T)	mg/dl	70 - 99	**
Cuerpos cetonicos Técnica: Cualitativa (polvo Roter)	+ (T)			
Creatinemia Método enzimático	1.40 (T)	mg/dL	0.73 - 1.18	*
Filtrado glomerular	56 (T)	ml/min	> 60	
IONOGRAMA				
Sodio Técnica: ISE, con dilución	136 (T)	mmol/L	132 - 146	
Potasio Técnica: ISE, con dilución	4.4 (T)	mmol/L	3.5 - 5.5	
Cloro Técnica: ISE, con dilución	98 (T)	mmol/L	99 - 109	*
Proteína C Reactiva Técnica: inmunoturbidimétrica con látex	20.7 (T)	mg/L	0.0 - 5.0	**

Figura 1. Paraclínica inicial, donde se evidencia la alteración de la función renal.

Crisis			
Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada [APTT] * Técnica coagulométrica	26	seg	25 - 37
Tiempo de Protrombina-Actividad Técnica: Coagulométrica	88	%	70 - 120
Ratio internacional normalizado [INR] Metodo: Cálculo	1.09		
Tiempo de Trombina Técnica: Coagulométrica	21	seg	18 - 26
Fibrinógeno de Clauss Técnica: Fibrinógeno por método de Clauss	449	mg/dL	238 - 498

Figura 2. La crisis del paciente era normal al ingreso.

Anticuerpos Antifosfolípidos			
A partir de setiembre de 2022 se realiza un cambio en la metodología de determinación de anticuerpos anti cardiolipina IgG e IGM, por lo que los resultados pueden no ser comparables a los obtenidos previamente			
Anticuerpos Anticardiolipina IgG CLIA	<2.6 Negativo	CU	Menor o igual a 20
Anticuerpos Anticardiolipina IgM CLIA	<1.0 Negativo	CU	Menor o igual a 20
Anticuerpos Antibeta 2 glicoproteina I IgG CLIA	<6.4 Negativo	CU	Menor o igual a 20
Anticuerpos Antibeta 2 glicoproteina I IgM CLIA	1.4 Negativo	CU	Menor o igual a 20
Anticoagulante Lúpico Técnica: coagulométrica	1.29		0.00 - 1.20 *
Positivo. Los resultados positivos deben confirmarse en un plazo no menor a 12 semanas para descartar falsos positivos por actividad inflamatoria o enfermedad intercurrente y fuera de interferencia por tratamiento con anticoagulantes orales directos o heparina.			

Figura 3. Primera determinación de anticuerpos antifosfolípidos, donde se observa el AL positivo.

AL: anticoagulante lúpico.



Anticuerpos Antifosfolípidos			
A partir de setiembre de 2022 se realiza un cambio en la metodología de determinación de anticuerpos anti cardiolipina IgG e IGM, por lo que los resultados pueden no ser comparables a los obtenidos previamente			
Anticuerpos Anticardiolipina IgG CLIA	9.4 Negativo	CU	Menor o igual a 20
Anticuerpos Anticardiolipina IgM CLIA	<1.0 Negativo	CU	Menor o igual a 20
Anticuerpos Antibeta 2 glicoproteína I IgG CLIA	29.2 Positivo	CU	Menor o igual a 20

Figura 4. Segunda determinación de anticuerpos antifosfolípido, aproximadamente 2 semanas luego de la primera determinación, donde podemos valorar los anticuerpos anti- β 2-GPI IgG positivos.

Anti- β 2-GPI: anticuerpos anti-beta 2 glicoproteína I; IgG: inmunoglobulina G.

Se realizó angiotomografía de aorta total, tórax, abdomen y pelvis donde se llegó al diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo izquierdo, trombosis parcial de la vena renal izquierda (figura 5A) y signos de infarto renal bilateral (figura 5B).

Eco doppler de vasos de cuello: ateromatosis carotídea izquierda sin estenosis significativa. Angiotomografía de cráneo sin alteraciones.

Eco doppler venoso de miembros inferiores sin evidencia de trombosis venosa profunda (TVP). Fondo de ojo sin alteraciones.

Ecocardiograma transesofágico: cavidades cardíacas normales, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 65%, sin elementos de hipertensión pulmonar (HTP) ni masas intracardíacas.

El paciente presentó buena evolución luego de iniciar tratamiento con metilprednisolona, inmunoglobulina y anticoagulación, no reiterando eventos trombóticos clínicos evidentes.

Al mes de internación se otorgó el alta, asintomático y bajo tratamiento anticoagulante.

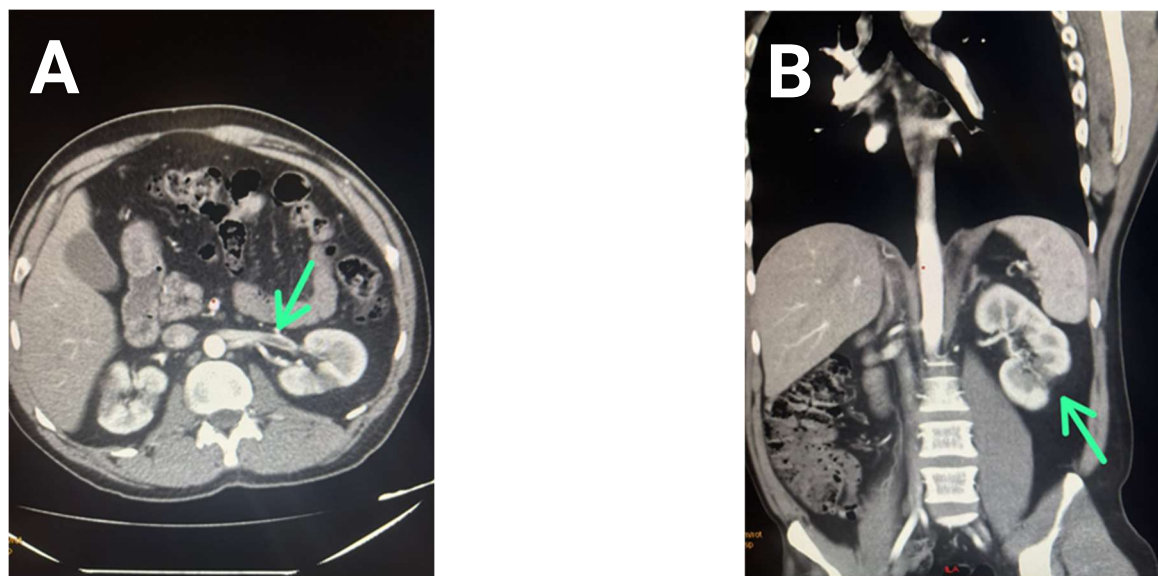


Figura 5. Angiotomografía de aorta, tórax, abdomen y pelvis. **A.** La flecha muestra el déficit de relleno en la vena renal izquierda. **B.** La flecha indica el área de infarto renal izquierdo.

DISCUSIÓN

La presentación catastrófica se da en un subgrupo de pacientes predispuestos, que sufren una injuria gatillante y conlleva una alta mortalidad a pesar del tratamiento adecuado. Los esfuerzos por caracterizar a este grupo de riesgo y la identificación de los desencadenantes abren la posibilidad futura de un seguimiento más estrecho de estos pacientes y de medidas preventivas específicas. Asimismo, el reconocimiento de las características particulares distintivas del síndrome catastrófico y su diagnóstico temprano con una alta sospecha, resultan de vital importancia a la luz de su curso acelerado y pronóstico ominoso. La instauración precoz de terapia adecuada, el soporte vital intensivo de las fallas orgánicas y muy en especial la corrección de los desencadenantes, pueden cambiar el curso de la enfermedad (1).

En este caso clínico, estamos frente a un paciente joven, que se presenta con cuadro de isquemia aguda en dedos de mano derecha, sin causa desencadenante evidente, a quien se le realiza paraclínica sanguínea e imagenológica, constatándose múltiples fenómenos trombóticos a nivel arterial y venoso e isquemia multiorgánica, con compromiso de 3 sistemas: pulmonar, cutáneo y renal; que sumado a la presencia de AAF positivos, se plantea como diagnóstico síndrome antifosfolípídico catastrófico probable, ya que cumple con 3 de los 4 criterios diagnósticos, dado que no contamos con evidencia histopatológica.

El paciente presentó buena evolución con prescripción de Metilprednisolona, Warfarina e Inmunoglobulina, sin aparición de nuevos episodios trombóticos desde el inicio del tratamiento.

Se reafirma el concepto de la importancia de reconocer y plantear rápidamente el diagnóstico de SAFc, dado que el diagnóstico precoz y el tratamiento en forma oportuna e intensiva, puede cambiar el pronóstico funcional y vital de estos pacientes.



DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

Las autoras no reportan ningún conflicto de interés. El estudio se realizó con recursos propios de las autoras y/o la institución a la que representan.

No uso de IA: las autoras declaran que no se utilizó Inteligencia Artificial para la conceptualización o redacción de este artículo.

DECLARACIÓN ÉTICA

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la persona para la publicación de cualquier imagen o dato potencialmente identificable incluido en este artículo. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este caso clínico.

REFERENCIAS

- (1) Collao CG, Díaz DC, Cáceres CA, Godoy GN, Pacheco RM, Pozo LD, *et al.* Síndrome antifosfolipídico catastrófico: caso clínico. *Rev Chil Reumatol.* 2017; 33(2):58-64 [citado 4 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://sochire.cl/wp-content/uploads/2021/09/r-809-1-1507070936.pdf>
- (2) Sociedad Española de Reumatología. Tratado SER de diagnóstico y tratamiento de enfermedades autoinmunes sistémicas. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2018. Capítulo 67. p. 472.
- (3) Barbhैया M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC, *et al.* 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Ann Rheum Dis.* 2023 Oct; 82(10):1258-70. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224609> Epub 2023 Aug 28. PMID: 37640450.
- (4) Asherson RA, Cervera R, de Groot PG, Erkan D, Boffa MC, Piette JC, *et al.* Catastrophic antiphospholipid syndrome: international consensus statement on classification criteria and treatment guidelines. *Lupus* 2003; 12(7):530-4. <https://doi.org/10.1191/0961203303lu394oa> PMID: 12892393.
- (5) Collao CG, Díaz DC, Cáceres CA, Godoy GN, Pacheco RM, Pozo LD, *et al.* Síndrome antifosfolipídico catastrófico: caso clínico. *Rev Chil Reumatol.* 2017; 33(2):58-64 [citado 4 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://sochire.cl/wp-content/uploads/2021/09/r-809-1-1507070936.pdf>

(6) Sociedad Española de Reumatología. Tratado SER de diagnóstico y tratamiento de enfermedades autoinmunes sistémicas. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2018. Capítulo 67. p. 472.

(7) Barbhैया M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC, *et al.* 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Ann Rheum Dis.* 2023 Oct; 82(10):1258-70. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224609> Epub 2023 Aug 28. PMID: 37640450.

(8) Asherson RA, Cervera R, de Groot PG, Erkan D, Boffa MC, Piette JC, *et al.* Catastrophic antiphospholipid syndrome: international consensus statement on classification criteria and treatment guidelines. *Lupus* 2003; 12(7):530-4. <https://doi.org/10.1191/0961203303lu394oa> PMID: 12892393.

(9) Costedoat-Chalumeau N, Arnaud L, Saadoun D, Chastre J, Leroux G, Cacoub P, *et al.* Le syndrome catastrophique des antiphospholipides [Catastrophic antiphospholipid syndrome]. *Rev Med Interne.* 2012 Apr; 33(4):19499. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2012.01.005> Epub 20 12 Feb 16. PMID: 22341856.

(10) Bucciarelli S. Síndrome antifosfolípido catastrófico [tesis doctoral]. Universidad de La Rioja, España, 2007. 116 p. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=3910> [Consulta 21/07/2025].

(11) Cervera R. CAPS Registry. *Lupus* 2012; 21(7):755-7. <https://doi.org/10.1177/0961203312436866>

(12) Kitchens CS. Thrombotic storm: when thrombosis begets thrombosis. *Am J Med.* 1998 Apr; 104(4):381-5. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(98\)00061-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(98)00061-8) PMID: 9576413.

(13) Rossi A. Síndrome antifosfolípido catastrófico (SAFC). *Hematología* 2014 Ene-Abr; 18(1):40-7. Disponible en: <https://www.sah.org.ar/revistasah/numeros/Vol18.n1.40-47.pdf> [Consulta 21/07/2025].

NOTA: este artículo fue aprobado por el Comité Editorial.

NOTA: los datos de investigación no se encuentran disponibles.



CONTRIBUCIONES AL MANUSCRITO:

- (a) Concepción, adquisición y análisis de datos, interpretación y discusión de resultados, redacción y aprobación de la versión final.
- (b) Diseño, adquisición y análisis de datos, interpretación y discusión de resultados, redacción.
- (c) Interpretación y discusión de resultados, redacción, revisión crítica.
- (d) Interpretación y discusión de resultados, redacción, revisión crítica.

Comité de Ética y Científico de Investigación en Seres Humanos (CECISH). NOTA N° 05.

Recibido para evaluación: setiembre 2025.

Aceptado para publicación: diciembre 2025.

Fecha de publicación: enero 2026.

Correspondencia: Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Av. Centenario 3057. C.P. 11600. Tel.: (+598) 2487 66 66. Montevideo, Uruguay.

E-mail de contacto: lorena.debernardis@gmail.com