

Reunión Clínico-Patológica. Servicios Médicos

PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos generales:

Paciente femenina, de 43 años de edad, residente en Santa Clara.

Especialidades interesadas: Medicina Interna, Neurología, Hematología, Angiología, Gineco-Obstetricia, Laboratorio Clínico e Imagenología.

1^{er} ingreso: admitida el 3/8/06, egresada el 18/8/06, estaba de 15 días:

Se trataba de una mujer mestiza, fumadora inveterada, con antecedentes de haber padecido asma bronquial desde pequeña, por lo que presentaba crisis frecuentes de la enfermedad; en su familia la madre padecía asma bronquial, diabetes mellitus e hipertensión arterial y una hermana hipotiroidismo. A los 17 años de edad utilizó anticonceptivos orales, ofrecía la siguiente historia obstétrica: en su primer embarazo tuvo una muerte fetal tardía a los seis meses, el segundo con amenaza de aborto y parto por cesárea -a los ocho meses- de un prematuro, en el tercero tuvo un parto prematuro, en su cuarta gestación experimentó un aborto espontáneo a los dos meses -durante y posterior a ésta padeció anemia y requirió transfusión de glóbulos, a la que hizo reacción postransfusión- y en el quinto embarazo se realizó una interrupción por legrado. Desde pequeña presentó trastornos psiquiátricos y requirió, incluso, ingreso en Salud Mental.

A los 37 años experimentó trombosis venosa profunda en su miembro inferior izquierdo, la cual repitió a los seis meses. Presentó un cuadro neurológico dado por hemiparesia izquierda a predominio faciobraquial que requirió ingreso en una sala de Medicina Interna, se le realizó tomografía axial computadorizada (TAC) de cráneo que mostró una imagen hipodensa en la región frontal alta derecha próxima a la convexidad, no hay desplazamiento de línea media; se le realizaron otros exámenes complementarios:

Hematocrito: 0.34vol%

Hemoglobina: 99g/l

Leucocitos: $5.8 \times 10^9/l$

Polimorfos: 061%

Linfocitos: 039%

Eritrosedimentación: 48mm/h

Glicemia: 4.1mmol/l

Factor reumatoideo: negativo

Tiempo parcial de tromboplastina (TPT): Kaolin C25" P 45"

Células LE -lupus eritematoso- (1) positiva

Inmuno complejo circulante (ICC): M/E

Creatinina: 68micromol/l

Colesterol: 3.7mmol/l

Triglicéridos: 0.49mmol/l

Tiempo de coagulación: 8mt

Tiempo de sangramiento: 1mt

Tiempo de protombina C15" P18"

Plaquetas: $188 \times 10^9/l$

Proteína C reactiva (PCR): N/R

Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP): 20.5u/l

Ultrasonido abdominal: vesícula acodada, sin cálculos, doblemente septada, hígado, bazo, páncreas y ambos riñones normales, aorta normal, no adenomegalias, vejiga vacía.

Su evolución en la sala fue favorable, se mantuvo afebril y normotensa, con francos indicios clínicos de recuperación; en su valoración médica se consideró infarto cerebral isquémico y síndrome de anticuerpo antifosfolípido, se instauró anticoagulación con walfarina según INR; además de enalapril 20mg, ½tab/diaria y nimodipino 30mg, 1tab c/8horas. Fue egresada con la orientación de seguimiento médico periódico.

2^{do} ingreso: admitida el 19/1/09, egresada el 28/1/09, estadía de 10 días:

La enferma se mantuvo con tratamiento de walfarina y captopril hasta un año antes, en que por decisión propia lo suspendió, argumentando presentar menstruaciones muy abundantes. La noche antes de su ingreso comenzó con lenguaje tropeloso y en la mañana, al levantarse, detectó una desviación de la comisura labial a la izquierda y disminución de la fuerza muscular en el hemicuerpo derecho; fue trasladada a los Servicios de Urgencias de nuestro hospital donde le consultan en el examen físico:

- Piel y mucosas normocoloreadas y húmedas (?)
- Aparato respiratorio: murmullo vesicular conservado, frecuencia respiratoria 16xmt.
- Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, tensión arterial 130/80mmHg, frecuencia cardíaca 86xmt
- Abdomen normal
- Sistema nervioso central: conciente con disartria, parálisis facial central y hemiparesia derecha

Fue ingresada en la Sala de Neurología con tratamiento: solución salina fisiológica 1 000cc c/12horas, nimodipino 30mb 1tab c/8horas y fraxiheparina (0.6) 1 vial c/12horas.

El 21/1/09 se le realizó una TAC de cráneo simple: hipodensidad supraventricular derecha cercana a la convexidad de 16x23mm que podría estar en relación con una lesión vascular isquémica, mayor dilatación de la cisura de Silvio derecha con respecto a la izquierda. Otros resultados de complementarios:

Hematocrito: 0.27vol%

Creatinina: 76micromol/l

Hemoglobina: 70g/l

Colesterol: 4.67mmol/l

Leucocitos. 9.2x10⁹/l

Triglicéridos: 0.6mmol/l

Polimorfos: 077%

TGP: 32.8u/l

Linfocitos: 023%

Tiempo de sangramiento: 1mt

Glicemia: 3.9mmol/l

Tiempo de coagulación: 7mt

Transaminasa glutámico-oxalacética (TGO): 33.5u/l

Coágulo retráctil y plaquetas: $165 \times 10^9/l$

La evolución de la enferma fue favorable, se mantuvo afebril con normotensión arterial, diuresis normal, con regresión progresiva de las alteraciones neurológicas, la fraxiheparina fue retirada y el 24/1/09 inició con walfarina 2 tab/día; el 27/1/09 el coagulograma realizado ofreció:

Tiempo de sangramiento: 1mt

Tiempo de coagulación: 9mt

Tiempo de protumbina: C 15" P 26" INR 1.73

TPT: Kaolin C 26" P 35"

Plaquetas: 220×10^3

Dada la buena evolución clínico-neurológica se decidió el egreso con tratamiento médico anticoagulante.

El 8/3/09 es trasladada desde su casa a la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes, había presentado cuadro sincopal (?) y posteriormente paro cardíaco respiratorio; la reanimación cardiopulmonar fue desfavorable y se declara fallecida. Es llevada a la morgue para indagar las causas de muerte; un familiar comunicó que en la última semana presentó náuseas, vómitos, anorexia y que decidió suspender, por última vez, la walfarina.

NOTA ESCLARECEDORA: En su primer ingreso (8/8/06) se le realizaron otros exámenes complementarios: lámina periférica, leucocitos y plaquetas normales y serie roja con macrocitosis y anisocitosis, hierro sérico N/R, concentración hemoglobina corpuscular media (CHCM) 312g/l, conteo reticulocitos $10 \times 10^{-3}/l$, así como un anticoagulante lúpico positivo.

DISCUSIÓN CLÍNICA

José Ernesto España Viana
Estudiante de 6to Año Medicina

El anticoagulante lúpico es un anticuerpo antifosfolípido dirigido contra un complejo protrombina-fosfolípido que impide que el proceso de coagulación *in vitro* se desarrolle normalmente; su presencia se pone de manifiesto mediante las pruebas que reflejan la conversión de protrombina en trombina por el factor X con prolongación de los tiempos de tromboplastina parcial, de Quick y del veneno de Russell, falta de corrección de la prolongación con plasma normal y, por el contrario, corrección con la adición de fosfolípidos plaquetarios. Otros anticuerpos con trascendencia clínica son los anticardiolipina, dirigidos contra un complejo b₂-glucoproteína I-fosfolípido. La presencia de anticuerpos anticardiolipina y de otros anticuerpos antifosfolípidos específicos se puede detectar por medio de enzimo-inmunoanálisis (ELISA). El anticoagulante lúpico y otros anticuerpos antifosfolípidos (principalmente anticuerpos anticardiolipina) aparecen en el 10-25% de los enfermos con lupus eritematoso sistémico (LES) diseminado, así como en otras enfermedades (tabla 232.9, tomada del libro Robbins Patología

Estructural Funcional de 2007); también pueden ser inducidos por fármacos, sobre todo por fenotiazinas, e incluso es posible su detección en individuos sanos.

Situaciones asociadas a la aparición de anticoagulante lúpico y anticuerpos antifosfolípidos

Lupus eritematoso sistémico	Síndrome de Raynaud
Infecciones diversas	Colitis ulcerosa
Infección por el VIH	Síndrome de Behçet
Insuficiencia renal	Hipotiroidismo
Artritis reumatoide	Enfermedad de Addison
Síndrome de Takayasu	Fiebre reumática
Aplasia medular	Tratamiento con fenotiazinas
Púrpura trombocitopénica idiopática	

Fuente: Tabla 232.9, tomada del libro Robbins Patología Estructural Funcional de 2007

En los pacientes con anticuerpos antifosfolípidos hay que destacar la ausencia de hemorragias, para lo cual no se ha encontrado explicación; es más, en estos enfermos son frecuentes las trombosis, tanto venosas como arteriales, los abortos a repetición y la trombocitopenia, por lo que se consideran factores predisponentes de trombosis. Al conjunto de una alteración de laboratorio en forma de anticoagulante lúpico o anticuerpo anticardiolipina (en al menos dos determinaciones) junto con manifestaciones clínicas de trombosis, trombocitopenia o pérdidas fetales recurrentes se les denomina síndrome antifosfolípido o síndrome de Hughes, que se considera primario si no se comprueba una enfermedad subyacente y secundario cuando existen algunas de las enfermedades; cuando hay abortos de repetición se emplean antiagregantes plaquetarios.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO –SAFP- (HARRIS)

CLÍNICOS:

- TROMBOSIS ARTERIAL Y VENOSA O AMBAS
- ABORTOS Y MUERTES FETALES A REPETICIÓN O AMBAS
- TROMBOCITOPENIA

LABORATORIO:

- ANTICUERPOS IgG
- ANTICUERPOS LÚPICOS
- ANTICUERPOS IgM Y ANTICUERPOS LÚPICOS

Diagnóstico:

Un clínico más uno analítico, en más de una ocasión, separados por intervalos de ocho semanas.

- ✓ No reunir criterios diagnósticos de lupus u otra enfermedad

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO –SAFP– (ALARCÓN-SEGOVIA)

CRITERIOS MAYORES:

- PÉRDIDA FETAL RECURRENTE
- ANEMIA HEMOLÍTICA
- TROMBOCITOPENIA
- LIVEDO RETICULARIS
- TROMBOSIS ARTERIAL Y VENOSA O AMBAS

CRITERIOS MENORES:

- MIGRAÑA
- COREA

Diagnóstico:

- ✓ Dos criterios mayores o uno mayor y dos menores
- ✓ Título + de anticuerpos anticardiolipina
- ✓ Presentar un año o más de evolución
- ✓ No reunir criterios de otra enfermedad

CAUSAS DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS:

COLÁGENAS: lupus, artritis reumatoidea, esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo, Sjögren

INFECCIONES: VIH, Hansen, TB, Rickettsias, paludismo

NEOPLASIAS: sólidas y hematológicas

FÁRMACOS: procainamida, hidralazina, quinina, clorpromacina

OTRAS: insuficiencia renal crónica, inmunodeficiencias primarias, ancianidad

CRITERIOS DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS CATASTRÓFICOS:

- Lesión de tres o más órganos o tejidos
- Manifestaciones de aparición simultánea o en el transcurso de una semana
- Confirmación histológica de oclusión trombótica a pequeños vasos en al menos un órgano o tejido
- Confirmación de laboratorio de título aumentado de anticuerpos antifosfolípidos

CUADRO CLÍNICO:

- ✓ Trombosis periférica
- ✓ Disfunción renal
- ✓ Afección pulmonar
- ✓ Livedo reticularis
- ✓ Afectación del sistema nervioso central
- ✓ Afectación cardiovascular
- ✓ Otros eventos trombóticos
- ✓ Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO:

La prevalencia del LES oscila, según la población estudiada, entre cuatro y 250 casos por 100.000 habitantes; es más frecuente en la raza negra; la proporción entre sexos en la edad adulta es de 9:1 a favor del femenino, pero en la infancia

la relación puede ser de 5:1 y en pacientes mayores de 65 años de 2:1; en el 65% de los casos la enfermedad comienza entre la segunda y la cuarta décadas de la vida; el 20% de los enfermos tiene menos de 16 años y el 15% restante más de 55 años. Tanto al comienzo como durante el curso clínico la enfermedad puede acompañarse de manifestaciones generales en forma de astenia, anorexia, fiebre, pérdida de peso y malestar general.

De los criterios propuestos para el diagnóstico de LES se requiere la presencia secuencial o simultánea de, como mínimo, cuatro de ellos; su aplicación ha sido de gran ayuda por su especificidad y su sensibilidad, que alcanzan el 96%; no obstante, a veces el diagnóstico de LES es prácticamente incuestionable sin que el enfermo reúna los cuatro criterios, ya que algunos, como el eritema malar, los anticuerpos antinucleares, los anticuerpos anti-Sm y los anti-DNA nativo a títulos elevados son muy sugestivos de la enfermedad.

Los enfermos con LES presentan a menudo **manifestaciones neuropsiquiátricas** (25-75%). El electroencefalograma está alterado en el 80% de los casos y los estudios gammagráficos, la angiografía, la tomografía axial computadorizada (TAC) o la resonancia magnética evidencian alteraciones estructurales, pero no permiten obtener conclusiones definitivas. La presencia de un accidente vascular cerebral (AVC) suele estar relacionado con un estado de hipercoagulación y éste con los anticuerpos antifosfolípidicos; los AVC, cuando son de repetición, causan demencia multiinfártica; su origen puede ser embólico por la mayor frecuencia de valvulopatía entre los pacientes con anticuerpos antilipídicos. Otras manifestaciones que se han señalado son: neuropatía craneal o periférica, mielitis transversa, coma, movimientos involuntarios, ataxia cerebelosa y meningitis (infecciosa y aséptica).

Un porcentaje considerable de enfermos con LES tiene **alteraciones digestivas**, la mayoría de las veces inespecíficas o atribuibles al tratamiento. Las **alteraciones hematológicas** más destacadas son anemia, de tipo crónico o hemolítica, leucopenia, linfopenia y trombocitopenia; la velocidad de sedimentación globular suele estar acelerada y, en general, se relaciona con la actividad de la enfermedad; los valores de la proteína "C" reactiva pueden ayudar a diferenciar una exacerbación lúpica de la presencia de una infección añadida, ya que en esta última están aumentados de forma importante.

Dr. Juan Carlos Ojeda Blanco
Especialista I Grado en Medicina General Integral
Residente de Medicina Interna (3er año)

Se presenta en esta clínico-patológica, una mujer de raza negra, de 43 años de edad con criterios clínicos y analíticos de síndrome antifosfolípido primario. Primeramente quisiera referirme a que se cumplen los criterios planteados por Harris que incluye, dentro de los clínicos, la trombosis arterial y venosa, o ambas,

los abortos espontáneos y las muertes fetales tardías, así como la trombocitopenia y dentro de los analíticos el anticoagulante lúpico positivo con un intervalo de repetición a las ocho semanas; consecutivamente aparecen los criterios de Alarcón y Segovia que añaden criterios menores como la anemia hemolítica, la migraña y la corea, etc. En el año 1990 el Colegio de Reumatología plantea los mismos criterios pero reduce el tiempo de corroborar el anticoagulante lúpico positivo a solo seis semanas. Existen una serie de enfermedades asociadas al síndrome antifosfolípido primario como el LES: la artritis reumatoide, la colitis ulcerosa, etc; pero la asociación de accidente cerebro vascular isquémico + síndrome antifosfolípido primario y livedus reticulares me hace pensar en el síndrome de Sneddon. Considero que estamos como se ha planteado anteriormente ante un síndrome antifosfolípido primario con las complicaciones que se presentan y, dentro de ellas, las trombosis coronarias y la parada cardiorespiratoria, que fue la que llevó a la muerte de la paciente.

Dra. Marta Pérez de Alejo Rodríguez
Especialista de I y II Grado en Medicina Interna
Profesora Auxiliar. ISCM-VC

Esta paciente de 43 años de edad fue tratada en nuestro equipo desde hace cuatro años y, a pesar de las manifestaciones clínicas que presentaba: trastornos psiquiátricos (desde pequeña tratada en salud mental), accidentes obstétricos recurrentes con una muerte fetal tardía de más de 20 semanas de gestación, dos partos prematuros y un aborto espontáneo a las ocho semanas, dos trombosis venosas y dos infartos cerebrales (comprobado el primero por tomografía axial computarizada que constató una imagen hipodensa en la región frontal alta derecha próxima a la convexidad), migraña e hipertensión arterial de difícil control, con anticoagulante lúpico positivo y llevar tratamiento anticoagulante con warfarina de forma prolongada; no era disciplinada y no asistía a la consulta de forma habitual, no chequeaba su INR con prioridad y dudamos que llevara por esa causa un tratamiento con los cumarínicos de forma efectiva; Aunque fue diagnosticada durante su seguimiento médico como un síndrome antifosfolípido primario, siempre debemos contar con la posibilidad de reevaluar nuevamente los casos tratados y nunca pensar que los diagnósticos que hacemos son los más acertados.

Me gustaría, retrospectivamente, rediscutirla primero de acuerdo al tipo de trombosis y, por tanto, descartar aquellas afecciones que producen solo trombosis venosas como los defectos de los factores de la coagulación: déficit de proteína "S" y "C" anti trombina III, factor V de Leiden, inmovilización por cirugía, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome de Trousseau en el cáncer, uso de contraceptivos orales, estrógenos, embarazo, puerperio y síndrome nefrótico. Por

supuesto que la enfermedad de esta paciente debe estar dentro de aquellas que producen trombosis tanto arteriales como venosas y, atendiendo al cuadro y a los antecedentes, también pudieran ser desechados otro grupo de alteraciones como la disfibrinogenemias, la policitemia vera, la macroglobulinemia de Waldrestron, las leucemias agudas, la hemoglobinuria paroxística nocturna y otras para las que no existen los exámenes para diagnosticarlas en nuestro medio como la homocysteinemia; sin embargo, hay otras enfermedades en este mismo grupo que causan trombosis arteriales y venosas como la sicklemlia, que no podemos descartar en este caso por ser una paciente mestiza a la que no realizamos una electroforesis de hemoglobina a pesar de que existía anemia desde casi el inicio y que suponemos se le realizara en el chequeo prenatal, de lo contrario la enferma lo conocería y también el síndrome antifosfolípido (SAP), para el que ella reúne los criterios de clasificación establecidos.

Dentro del síndrome antifosfolípido las trombosis venosas (55%) son más frecuentes que las arteriales y; dentro de estas, las cerebrales -que afecta a esta paciente- son las más encontradas (50%) con 27% las coronarias, 23% las retinianas y menos la subclavia y las renales.

Las alteraciones de los capilares, las arteriolas y las vénulas que se pueden ver en el SAP pueden ser indistinguibles de las presentes en el síndrome urémico-hemolítico, la púrpura trombocitopénica trombótica y otras microangiopatías trombóticas, por lo que esas causas y otras como la hipertensión arterial maligna, la esclerodermia, el uso de drogas quimioterápicas como el mitomicin C y el daño por radiación no corresponden con este caso. La anemia de esta paciente pudiera corresponder con una anemia hemolítica autoinmune, pero ella tenía realizada la prueba de Combs -que era negativa- en exámenes realizados en consulta y que no constan en la historia clínica del ingreso. Llama la atención que no se tomó en cuenta en el último ingreso la anemia, a pesar de ser de 7g/dl, y no fue estudiada ni tratada.

La causa de muerte supongo sea una complicación del SAP ya que llevaba una semana con vómitos y seguramente había suspendido el tratamiento anticoagulante.

INFORME FINAL. DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA

- 1. Dra. Carmen Garrido Arce**
Especialista de I y II Grados en Anatomía Patológica. Profesora Titular. ISCM-VC.
- 2. Dr. Johamel R. Ramos Valdés**
Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de 3er Año en Anatomía Patológica. Profesor Instructor. ISCM-VC.
- 3. Dra. Claudia Roche Albernas**
Residente de 4to año en Anatomía Patológica. Profesora Instructora. ISCM-VC.

Hallazgos macroscópicos

Hábito externo: mujer mestiza normolínea con hiperpigmentación cutánea en pliegues extensores.

Suprarrenales: Ambas glándulas sustituidas totalmente por tejido blanquecino grisáceo de consistencia aumentada y presencia de tejido adiposo periférico, se observó un pequeño remanente glandular (figuras 3 y 4).

Tiroides: de forma y tamaño normal con 35gr de peso y color pardo homogéneo (figura 2).

Corazón: 360gr de peso, cicatriz blanquecina fibrosa de 3x2cm en cara anterior del ventrículo izquierdo.

Ateromatosis ligera de la aorta y sus ramas principales.

Riñones: superficie granular fina con múltiples cicatrices vasculares algunas deprimidas de base ancha (figura 1).

Clasificación del síndrome antifosfolípido

Primario: del 50% de las pacientes obstétricas con SAF la mayoría no evolucionará nunca a LES y pueden presentar períodos de remisión (clínica y de laboratorio) con escaso riesgo de manifestaciones trombóticas.

Secundario: se presenta en pacientes con LES u otra conectivopatía -esclerosis sistémica, artritis reumatoidea u otra-.

Asociado: infecciones, fármacos, otras de muy baja frecuencia.

Criterios clínicos

Mayores

- Aborto recurrente
- Muerte fetal 2º-3º trimestre
- Trombosis venosa (trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, etc.)
- Trombosis arterial -amaurosis fugaz, accidente vascular encefálico, etc.-
- Trombocitopenia

Menores

- VDRL (prueba de sífilis) falso (+)

Pruebas de confirmación

- Anticoagulante lúpico (+)
- Anticardiolipinas (+) en título moderado o alto (>15-20 unidades g/I, IgM>20 unidades m/I)
- Anti β 2 glicoproteína I (+)

Mecanismos fisiopatogénicos de la insuficiencia adrenal en el paciente con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

Infarto adrenal: por fenómeno de trombosis venosa frecuentemente con hemorragia secundaria.

Hemorragia adrenal: hemorragia espontánea no asociada a fenómeno de trombosis, generalmente en pacientes con tratamiento anticoagulante. La destrucción anatómica de la glándula suprarrenal, para que aparezca la enfermedad de Addison, debe abarcar más del 90% de las glándulas suprarrenales de forma bilateral.

Causas de insuficiencia suprarrenal primaria		Causas de insuficiencia suprarrenal secundaria	
CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Adrenalitis autoinmune. - Tuberculosis. - Infección fúngica sistémica. - Infección por VIH. - Adrenomieloneuropatía. - Neoplasias. - Déficit aislado de glucocorticoides. - Fármacos: ketoconazol. 	CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de la silla turca vacía. - Tratamiento prolongado con glucocorticoides. - Radioterapia o intervención quirúrgica hipofisaria. - Histiocitosis, Sarcoidosis, hipofisitis linfocitaria. - Neoplasias: Tumor o metástasis, hipofisaria, hipotalámico, craneofaringioma
AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia adrenal, necrosis o trombosis en sepsis meningocócica o de otro tipo. - Trastornos de la coagulación. - Yatrogenia. - Síndrome antifosfolípido. 	AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Sheehan. - Traumatismo craneal, intervención quirúrgica hipofisaria. - Sangrado o necrosis de adenoma hipofisario (apoplejía hipofisaria).

Fuente: Tablas tomadas del libro Robbins Patología Estructural Funcional de 2007

Pistas diagnósticas anatomoclínicas de la enfermedad de Addison

Clínicas:

- Hiperpigmentación cutánea
- Náuseas
- Anorexia
- Vómitos
- Debilidad

Analíticas:

- Hipoglicemia (glucosa en humor acuoso igual 0.6mmol/L)
- Anemia

Anatomopatológicas:

Infarto suprarrenal bilateral

La **insuficiencia suprarrenal primaria** es infrecuente pero no es una rara complicación en el paciente con síndrome anticuerpos antifosfolípidos primario (SAAP) y puede ser la primera manifestación de este síndrome, por lo que se recomienda realizar estudios imagenológicos sistemáticos de la región adrenal en todo paciente con SAAP y que refiera astenia o debilidad.

CONCLUSIONES NECRÓPSICAS FINALES

Causa básica de muerte: Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario

Causa intermedia de muerte: Infarto suprarrenal bilateral

Causa directa de la muerte: Insuficiencia suprarrenal primaria (Addison)

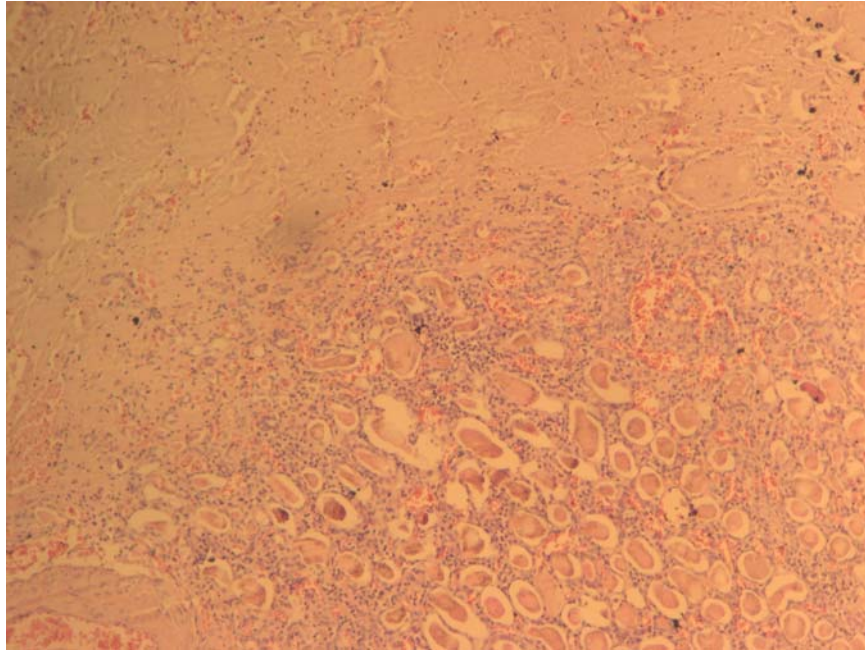


Figura 1. *Infarto renal antiguo, nótese el área de fibrosis adyacente al parénquima remanente. 5x. (Imagen del caso)*

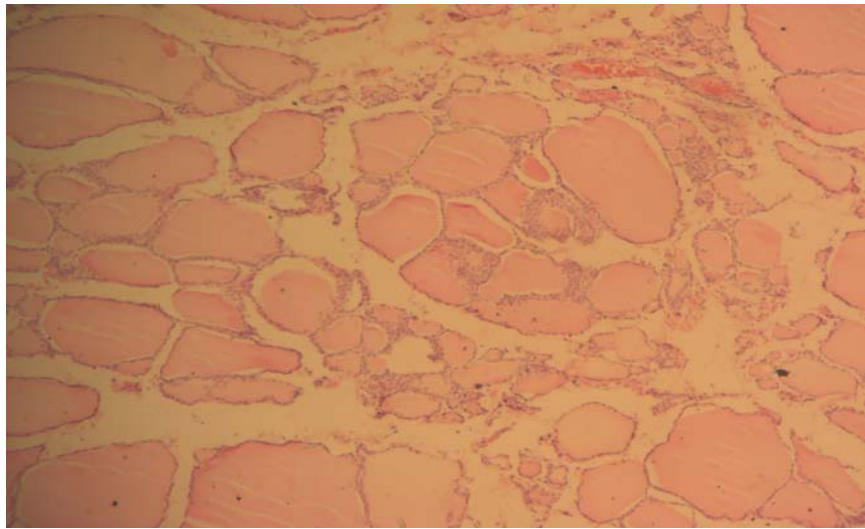


Figura 2. *Glándula tiroides de características normales. 10x. (Imagen del caso)*

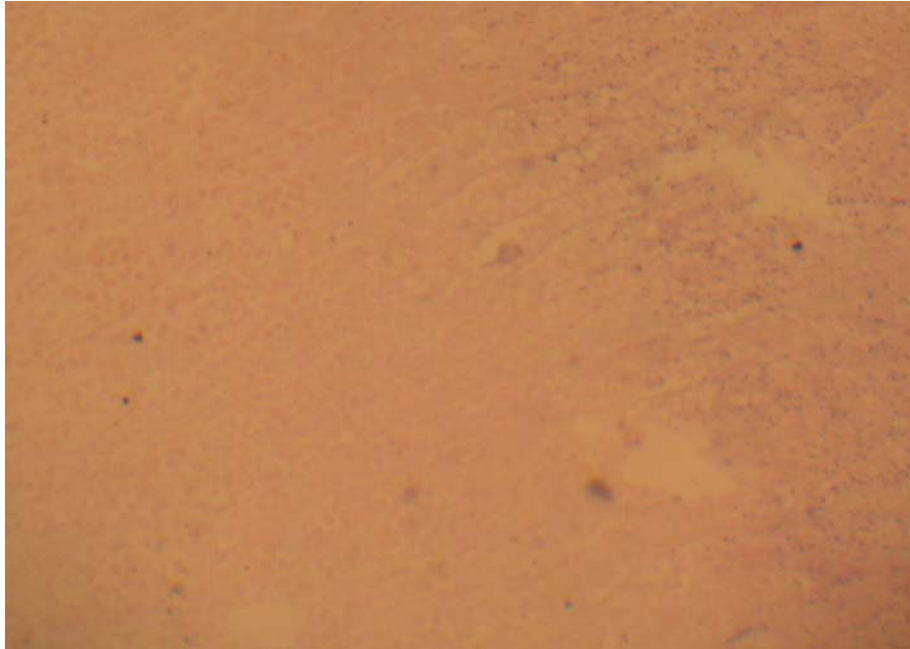


Figura 3. *Infarto suprarrenal. Nótese la extensa área de necrosis de coagulación, con conservación de la arquitectura de la glándula. 10x. (Imagen del caso)*

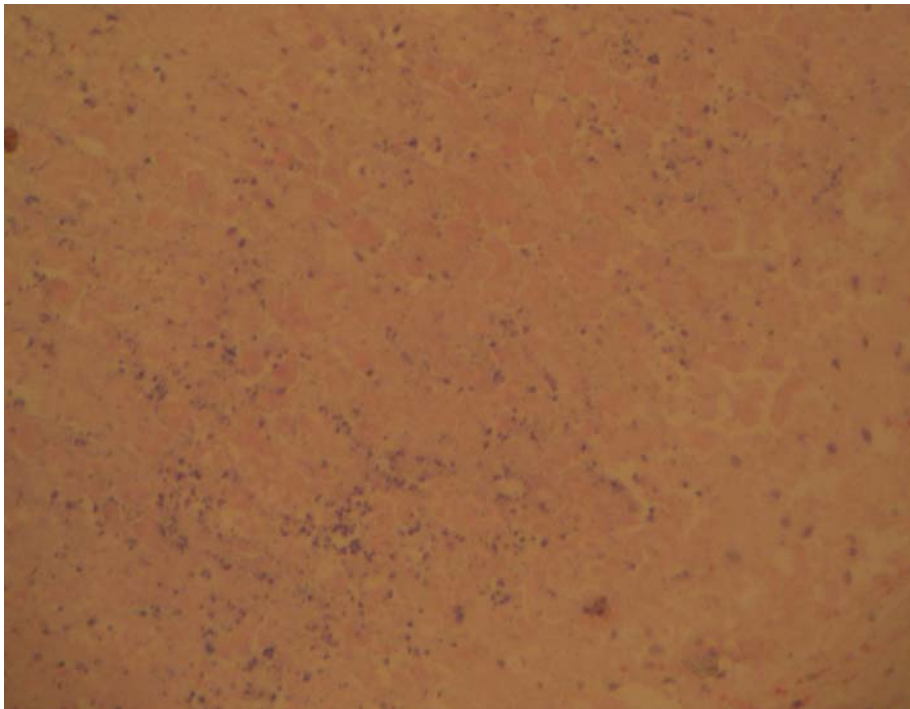


Figura 4. *Infarto suprarrenal. Nótese el borramiento de los detalles celulares. 40x. (Imagen del caso)*