









Caso clínico

Microangiopatía trombotica secundaria: ¿lupus anti-DNA negativo o síndrome antifosfolípido catastrófico? Reporte de caso y revisión de la literatura

María José Espir Sánchez  ¹, Erick Rolando Cardona Quitián ², Emir Ancízar Ortiz Ibarra ², Juanita Velásquez Ospina ¹ y José Elías Espir Sánchez ¹

¹Universidad CES, Medellín, Colombia

²Hospital Manuel Uribe Ángel, Envigado, Colombia

Cómo citar: Espir Sánchez MJ, Cardona Quitián ER, Ortiz Ibarra EA, Velásquez Ospina J, Espir Sánchez JE. Microangiopatía trombotica secundaria: ¿lupus anti-DNA negativo o síndrome antifosfolípido catastrófico? Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev. Colomb. Nefrol. 2025; 13(1), e982. <https://doi.org/10.22265/acnef.13.1.982>

Resumen

Introducción: las microangiopatías tromboticas (MAT) son alteraciones histológicas caracterizadas por anemia hemolítica microangiopática de tipo no inmune y trombocitopenia. Se presentan secundarias a daño endotelial por desregulación del complemento que provoca isquemia orgánica. Pueden tener origen primario o ser secundarias a otra entidad, entre estas etiologías, las autoinmunes.

Objetivo: enfatizar en el diagnóstico de la MAT secundaria a lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome antifosfolípido (SAF) catastrófico (SAFc), y evaluar los mecanismos fisiopatológicos y las posibles intervenciones a la luz de la evidencia actual.

Palabras clave: microangiopatía trombotica, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido catastrófico, glomerulonefritis, trombocitopenia.

Recibido:

23/Feb/2025

Aceptado:

19/Nov/2025

Publicado:

31/Mar/2026

✉ **Correspondencia:** María José Espir Sánchez, calle 19 #43G-80, Medellín, Colombia. Correo-e: espir.maria@uces.edu.co



Presentación del caso: paciente femenina de 26 años, con fallo multiorgánico, bicitopenia, hipocomplementemia y anemia hemolítica. Se diagnostica LES y SAFc con una MAT secundaria a dichas entidades. La biopsia renal reportó patrón *full-house* compatible con nefropatía lúpica clase IV y trombosis en arteriolas y capilares glomerulares compatibles con cambios de MAT. El diagnóstico histológico oportuno permitió iniciar el tratamiento indicado, con adecuada respuesta clínica.

Secondary thrombotic microangiopathy: anti-double-stranded DNA-negative lupus or catastrophic antiphospholipid syndrome? A case report and literature review

Abstract

Background: Thrombotic microangiopathies (TMAs) are histological disorders characterized by non-immune microangiopathic hemolytic anemia and thrombocytopenia. They occur secondary to endothelial injury due to complement dysregulation, which leads organ ischemia. TMAs may be primary or secondary to another entity, including autoimmune disorders.

Purpose: To highlight the diagnosis of TMA secondary to Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and Catastrophic Antiphospholipid Syndrome (CAPS), and to examine pathophysiological mechanisms and potential therapeutic strategies based on current evidence.

Case presentation: A 26-year-old female with multiorgan failure, bicytopenia, hypocomplementemia, and hemolytic anemia, in whom SLE and CAPS were diagnosed, with secondary TMA related to both entities. Renal biopsy revealed a full-house immunofluorescence pattern compatible with class IV lupus nephritis and thrombosis in glomerular arterioles and capillaries consistent with TMA changes. Timely histological diagnosis enabled the initiation of appropriate treatment, with a favorable clinical response.

Keywords: Thrombotic Microangiopathy, Systemic Lupus Erythematosus, Catastrophic Antiphospholipid Syndrome, Glomerulonephritis, Thrombocytopenia.

Introducción

Las MAT hacen referencia a un término histológico que conlleva anemia hemolítica microangiopática de tipo no inmune y trombocitopenia. Se presentan secundarias a daño endotelial por desregulación del complemento que provoca isquemia orgánica [1]. Pueden ser primarias y producirse en el seno de una MAT mediada por complemento, púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), o secundarias a diferentes desencadenantes como medicamentos, infecciones, trasplantes, enfermedades autoinmunes, como el LES o SAF, entre otros. De los anteriores, la mortalidad aumenta cuando está ligada a SAFc o nefritis lúpica [2].

El diagnóstico temprano implica un reto clínico, pues muchas de sus manifestaciones pueden explicarse también por las patologías desencadenantes. Es fundamental la confirmación histológica para un diagnóstico certero. La instauración de una terapia oportuna adecuada es pilar fundamental para mejorar la supervivencia, esto incluye el control de la enfermedad precursora, el recambio plasmático o la aplicación de inmunoglobulina intravenosa, e incluso el uso de anticuerpos monoclonales anticomplemento. El diagnóstico del caso clínico sobre una paciente con MAT secundaria a nefritis lúpica y SAFc representó un gran reto, debido a que todas las manifestaciones debutaron durante la misma hospitalización.

Presentación del caso

Paciente femenina de 26 años, con antecedentes conocidos de cefalea primaria tipo migraña y trombosis venosa profunda (TVP) en miembro inferior izquierdo diagnosticada cuatro años antes del ingreso, la cual se catalogó como no provocada. Ingresó al servicio de urgencias por disnea en reposo, tos seca y edema periférico no asociado a fiebre. Se encontraba hipertensa (152/110 mmHg), taquicárdica, taquipnéica y afebril, e hipoventilada al examen físico, con crepitos bibasales y con presencia de edema bilateral grado II con fovea en miembros inferiores.

Con laboratorios iniciales que evidenciaban anemia grave (hemoglobina de 6 g/dL), microcítica y heterogénea, con esquistocitos en el extendido de sangre periférica, trombocitopenia (nadir de 12.000/mm³ durante su estancia), complemento C3 y C4 consumidos, proteína C reactiva elevada (11.4 mg/dL), función renal alterada con creatinina sérica de 2.33 mg/dL y urea de 107 mg/dL, hiperkalemia leve (K⁺ 5.14 mEq/L), uroanálisis con piuria, proteinuria y hematuria, pro-péptido atrial natriurético >35.000 pg/mL, radiografía de tórax con cardiomegalia y derrame pleural bilateral leve. Se descartó trombosis venosa profunda e infección por virus de inmunodeficiencia humana. El ecocardiograma reportó ventrículo izquierdo moderadamente dilatado, con hipertrofia excéntrica y contractibilidad miocárdica con hipocinesia difusa, fracción de expulsión estimada del 46 %. La aurícula izquierda estaba severamente dilatada, con un volumen de 67 ml/m², y la válvula mitral con valvas engrosadas generaba insuficiencia moderada. Sin trombos o masas intracavitarias. Sin derrame pericárdico.

Se documenta un compromiso orgánico múltiple dado por falla cardiaca aguda y con patrón sugestivo de glomerulonefritis rápidamente progresiva, que sumado a bicitopenia y consumo del complemento, indujo la sospecha de un posible componente autoinmune, por lo que se solicitó el perfil reumatológico con los siguientes resultados (tabla 1).

Tabla 1. Perfil reumatológico de la paciente

Anticuerpos antinucleares (ANA) por inmunofluorescencia indirecta (IFI)	Reactivos con dilución 1/640 - Patrón homogéneo
Anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA) detectados por inmunofluorescencia indirecta (IFI)	No reactivos
Anticuerpos anti-Smith (anti-Sm)	4.45 RU/mL - Negativo
Anticuerpos anti-RNP	<2 RU/mL - Negativo
Anticuerpos anti-SSA/Ro	>400.000 RU/mL - Positivo
Anticuerpos anti-La (SSB)	9.59 RU/mL - Negativo
Anticoagulante lúpico (AL)	86.4 segundos - Positivo (veneno de Russell confirmatorio)
Anticuerpos anti-B2-glicoproteína 1	IgM (133.5 RU/mL) e IgG - Positivos
Anticuerpos anticardiolipinas (IgM)	IgM (97.7 RU/mL) - Positivo
Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCAS) mediante ELISA	MPO 2.1 U/mL - Negativo PR3 2.3 U/mL - Negativo
Proteínas en 24 horas	0.14 gramos (rango no nefrótico)

Nota. IFI: inmunofluorescencia; IgM: Inmunoglobulina M; IgG: Inmunoglobulina G; MPO: anticuerpos anti-mieloperoxidasa; PR3: anticuerpos anti-proteinasa 3.

Fuente: elaboración propia.

Se hizo el diagnóstico de LES y SAF con triple positividad. La paciente recibió tratamiento con transfusión de hemoderivados, se pulsó con esteroides durante 3 días y se indicó la ciclofosfamida (2 dosis) para inducción de remisión de nefritis lúpica. Posteriormente, se dejó con esteroide oral, hidroxycloquina de 200 mg al día y warfarina para lograr un INR entre 2 y 3.

Se solicitaron estudios de hemólisis, en los cuales se encontró lactato deshidrogenasa (LDH) aumentada, prueba de Coombs directa positiva y persistencia de esquistocitos positivos, hallazgos que sugerían una posible MAT. Adicionalmente, se solicitó biopsia renal, que reportó un patrón de inmunofluorescencia *full-house* mediado por complejos inmunes tipo membranoproliferativo compatible con nefropatía lúpica difusa clase IV y trombosis en arteriolas y capilares glomerulares compatible con MAT. Al confirmarse histológicamente una MAT, recibió cuatro sesiones de recambio con plasma fresco. Se descartó púrpura trombocitopénica trombótica adquirida (PTTa) como causante de MAT primaria, con una actividad de la enzima ADAMTS-13 del 49,5 %. Después de una inmunosupresión, recambios plasmáticos y anticoagulación, mejoró su condición clínica y paraclínica. Sus últimos valores de laboratorio reportados fueron: creatinina de 1.4 mg/dL, leucocitos 5.770/mm³ y plaquetas de 143.000/mm³. Posteriormente, se le dio egreso con seguimiento por equipo multidisciplinario.

Discusión

Las MAT hacen referencia a alteraciones histológicas caracterizadas por anemia hemolítica microangiopática de tipo no inmune y trombocitopenia. Las MAT secundarias se presentan como resultado de un daño endotelial por desregulación del complemento que provoca isquemia orgánica y trombosis por agregación plaquetaria, que comúnmente implica compromiso renal, gastrointestinal, cardiovascular o del sistema nervioso central [1].

Existen dos subgrupos de MAT: las primarias, que engloban a la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), el síndrome hemolítico urémico típico (SHU) y las microangiopatías trombóticas mediadas por complemento (MAT-MC), antes conocidas como Síndrome Hemolítico Urémico atípico (SHUa); y las MAT secundarias, que pueden presentarse por infecciones, medicamentos, tóxicos o enfermedades autoinmunes (LES, SAF, esclerodermia, etc.). También se ha descrito la relación con la hipertensión maligna, el cáncer y los trasplantes de órganos sólidos o hematopoyéticos.

Las manifestaciones de laboratorio que sugieren un posible diagnóstico de MAT son trombocitopenia, esquistocitos >1 % en el extendido de sangre periférica, hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción indirecta, aumento en el recuento reticulocitario, elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH), haptoglobina consumida con pruebas de coagulación y fibrinógeno normales [3]. Usualmente, se espera que el Coombs directo sea negativo (anemia hemolítica no inmune); sin embargo, se ha descrito que podría ser positivo en las MAT secundarias en infección por *Streptococcus pneumoniae*, LES o en pacientes politransfundidos [4,5], como en el caso descrito.

Tabla 2. Comparación paraclínica entre LES, SAF y MAT

	MAT	SAF	LES
Trombocitopenia	Consumida	Inmunomediada	Inmunomediada
Anemia hemolítica	Microangiopática	Inmunomediada	Inmunomediada
Esquistocitos	Presentes	Ausentes	Raros
Coombs directo	Negativo usualmente	Positivo o negativo	Positivo o negativo
Complemento	Normal	Normal	Consumido
Fiebre	Probable	Ausente	Probable
Compromiso renal	Presente (trombos en pequeños vasos)	Presente (trombosis, hiperplasia de la íntima, MAT, arterioesclerosis)	Presente (nefritis o MAT)
Compromiso SNC	Presente	Presente	Presente

Fuente: elaboración propia.

El diagnóstico de las MAT secundarias requiere un alto índice de sospecha del clínico, sobre todo porque los hallazgos se comparten con la patología primaria con la que esté cursando el paciente. En la tabla 2 se comparan las principales características de estas tres patologías. La anemia, la trombocitopenia y el deterioro de la función renal podrían explicarse por una MAT, pero también podrían atribuirse a la crisis lúpica, lo que dificulta la toma temprana de decisiones. Sin una biopsia, es difícil decidir con certeza. En este caso, se pudo hacer un diagnóstico histológico temprano, teniendo en cuenta los hallazgos atípicos presentados: anti-DNA de doble cadena y anti-Sm negativos para LES.

MAT y LES

Fisiopatológicamente, en los pacientes con MAT y LES se activan las tres vías del complemento: clásica, lectina y alterna [6], lo cual se manifiesta clínicamente con compromiso orgánico, principalmente renal. Si no se obtiene la respuesta esperada con el tratamiento instaurado para LES, se debe rápidamente abrir un abanico de diagnósticos diferenciales, y pensar en qué otras patologías pueden amplificar el complemento. Las dos principales son MAT y MAT-MC.

Se ha observado que la fisiopatología de las MAT secundarias y MAT-MC es compartida, caracterizándose por la desregulación del sistema de complemento con mutación en diversos genes, con marcada activación de la vía alterna. Por ello, ha ganado una importante relevancia el uso de anticuerpos monoclonales que impidan la generación del complejo antimembrana C5b-9 en pacientes que no responden al manejo inicial [1].

En las MAT secundarias al LES se evidencia que los hallazgos histológicos de nefropatía lúpica concomitante con microangiopatía trombótica tienen peor pronóstico, y requieren inmunosupresión e intervenciones adicionales, como plasmaféresis o uso de bloqueadores de complemento [7]. Las MAT asociadas al LES son un síndrome potencialmente fatal, cuya mortalidad asciende hasta el 13,9 % [8]. En el caso clínico presentado, la paciente tuvo una respuesta clínica favorable a la plasmaféresis como terapia adyuvante a la inmunosupresión.

MAT y SAF

Con respecto al SAF, los pacientes con triple serología positiva (anticuerpos anti-B2-glicoproteína 1, anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico) tienen mayor riesgo de complicaciones propias de la enfermedad, así como mayor riesgo de trombosis y abortos. La MAT se resalta entre las complicaciones trombóticas [9]. El 1 % de los pacientes con SAF desarrolla una presentación clínica grave, caracterizada por eventos trombóticos múltiples,

con un pobre pronóstico de supervivencia. De ahí que se le conozca como SAF catastrófico. Entre sus criterios diagnósticos, está el compromiso de tres o más órganos en un corto tiempo (menor a una semana), sumado a la evidencia histopatológica de oclusiones en pequeños vasos y niveles elevados de anticuerpos antifosfolípidos [9]. En el caso clínico descrito, el compromiso abarcó cardiopatía valvular, renal y hematológica, cumpliendo criterios de SAF catastrófico. La literatura reporta que hasta un 30 % de los casos de SAFc culminan en una MAT renal, con una tasa global de mortalidad del 36 % [2].

La nefropatía descrita en SAF asociado al LES es una vasculopatía renal de pequeños vasos, caracterizada por la presencia de lesiones trombóticas agudas (microangiopatía trombótica) y vasooclusivas crónicas, como la hiperplasia de la íntima fibrosa, la atrofia cortical o las oclusiones arteriales [10], pudiendo generar trombosis de la vena renal e infarto o estenosis de la arteria renal. La trombosis de la vena renal típicamente se presenta con proteinuria y edema en rango nefrótico. El infarto de la arteria renal suele presentarse con dolor lumbar intenso, acompañado de lesión renal aguda e hipertensión. La estenosis de la arteria renal se presenta con hipertensión grave [11]. Estos pacientes principalmente cursarán con hipertensión de difícil manejo y una forma variable de insuficiencia renal, proteinuria y hematuria [12, 13].

El estudio publicado por Daugas *et al.* [12] evidenció que la nefropatía por SAF podía ocurrir en el 32 % de los pacientes con LES, de forma adicional e independiente a la nefritis lúpica, implicando peor pronóstico, dado por una mayor hipertensión arterial, así como por el aumento de azoados y fibrosis intersticial [12]. En otros estudios, se encontró únicamente asociación a la hipertensión arterial y al aumento de azoados, pero no una mayor frecuencia de enfermedad renal crónica terminal o muerte [14].

El conocimiento que se ha adelantado acerca del SAFc se debe al “registro de SAFc”, una recopilación amplia de casos de esta patología que se ha venido construyendo desde los años 2000, con una incidencia aproximada de 90 casos por cada 100.000 pacientes con SAF anual. Los pacientes que desarrollan SAFc suelen tener un evento desencadenante, asociado más de la mitad de las veces a procesos infecciosos; otros menos comunes, corresponden a estados posquirúrgicos, malignidad, puerperio, drogas o flares lúpicos. El 40 % de los pacientes con SAFc tienen LES [11]. El 73 % de los casos de SAFc debutan con compromiso renal, siendo la microangiopatía el principal hallazgo histológico descrito [15].

Descartar la MAT primaria

Se debe descartar el origen primario de la MAT. El índice de sospecha de una PTTa se obtiene de acuerdo con el Plasmic Score [16], y se descarta al tener actividad de la enzima

de clivaje del factor de Von Willebrand (ADAMTS-13) >10 %. Cuando la sospecha clínica de una MAT primaria es importante, se puede iniciar el recambio plasmático, sin tener el resultado definitivo de la proteasa. En el escenario ideal podríamos medir intermediarios del complemento, pero esta práctica no es fácilmente reproducible en la mayoría de los centros médicos [2].

Una vez se descarta una MAT primaria, los hallazgos y la historia clínica del paciente indicarán cuál fue el desencadenante; usualmente, es una infección, un tóxico o una patología inmunomediada.

Comparación con casos previos en la literatura

El caso descrito es retador y relevante, pues se diagnostican LES y SAF catastrófico (SAFc) con triple positividad durante la misma hospitalización, lo que dificultaba diferenciar cuál de las dos entidades era la causante de la MAT. Debido a esto, se dio tratamiento a todos los mecanismos fisiopatológicos implicados. Existen algunos casos previos descritos en la literatura de pacientes con MAT secundarias al LES/SAFc. En la tabla 3, realizamos un cuadro comparativo para establecer diferencias y semejanzas tanto clínicas e histológicas, como terapéuticas, que nos faciliten el abordaje médico.

Tabla 3. Comparación de casos previos en términos clínicos de abordaje y tratamiento instaurado

Reporte	Sexo - Edad	Trigger	Clínica	Biopsia	Tratamiento	Desenlace
Kronbichler [17]	♀- 30	LES SAFc	Falla respiratoria y renal	Renal: microangiopatía trombótica	Est + RTX + ACO + PF + Ig IV + ECU	Exitoso, quedó en diálisis
Strakhan [18]	♀- 36	LES SAFc	Falla renal, IAMNST, hemorragia intrarretiniana, encefalopatía hipertensiva	Renal: microangiopatía trombótica	Est + PF + ECU + ACO	Exitoso, quedó con pérdida parcial de la visión

Geethakumari [19]	♂- 58	LES SAF	Falla renal, falla de riñón trasplantado	Renal: microangiopatía trombótica con necrosis cortical segmentaria y trombos de fibrina de vasos pequeños	ACO + PF + ECU	Exitoso, quedó en diálisis
Khormi [20]	♀- 38	LES SAFc Embarazo	Complicaciones obstétricas	Renal: microangiopatía trombótica	Est + PF + ACO	Exitoso, sin secuelas

Nota. SAF: síndrome antifosfolípido, SAFc: SAF catastrófico, LES: lupus eritematoso sistémico, Ig IV: inmunoglobulina intravenosa, ACO: anticoagulación oral, PF: plasmaféresis, Est: esteroides, RTX: rituximab, ECU: eculizumab, IAMNST: Infarto sin elevación del ST.

Fuente: elaboración propia.

Entre los pilares de tratamiento para MAT secundaria al SAFc y nefropatía lúpica están la anticoagulación, el uso de esteroides y otros inmunosupresores, así como la plasmaféresis y la aplicación de inmunoglobulina intravenosa. Si no hay mejoría con ninguna de las anteriores medidas, se pueden administrar bloqueadores de la vía del complemento, como eculizumab [2, 12].

Un estudio multicéntrico de no inferioridad evidenció que la anticoagulación en pacientes con SAF con triple positividad y antagonistas de la vitamina K implica reducción en eventos tromboembólicos (coronarios y cerebrovasculares), comparado con los anticoagulantes orales nuevos [21]. Los esteroides están indicados a dosis de 1 mg/kg al día, excepto en contexto de glomerulonefritis rápidamente progresiva, donde se recomiendan pulsos intravenosos de hasta 1 g al día durante los primeros tres días, sumados a citostáticos (ciclofosfamida, metotrexato, micofenolato de mofetilo, etc.). El recambio plasmático se debe realizar con plasma fresco congelado, intercambiando 1.5 volúmenes plasmáticos en cada sesión. Se efectúa una sesión diaria hasta normalizar parámetros de hemólisis y alcanzar un conteo plaquetario normal $>150.000/\text{mm}^3$ durante dos días consecutivos [1]. El uso de los corticoides se asocia con una reducción del número de sesiones de plasmaféresis necesarias para lograr la remisión y, de manera subsecuente a ello, con una menor morbilidad asociada a los recambios plasmáticos [5].

La paciente recibió terapia con dosis altas de esteroides, ciclofosfamida, anticoagulación con warfarina y plasmaféresis, con lo cual tuvo una evolución positiva. La literatura de los

casos clínicos referencia estrategias de tratamiento similares, que incluyen inmunosupresión, anticoagulación, plasmaféresis; sin embargo, hasta el 50 % de los pacientes requirieron terapia de reemplazo renal. La sospecha clínica y la confirmación histológica temprana en este caso permitieron un desenlace favorable, sin necesidad de la terapia de reemplazo renal.

Conclusiones

Las MAT abarcan un amplio espectro de enfermedades que se caracterizan por el daño endotelial con compromiso de órgano por eventos isquémicos trombóticos, sumado a trombocitopenia y anemia hemolítica no inmune. La sospecha clínica inicial debe guiar hacia la solicitud adecuada de paraclínicos y, sobre todo, a su cautelosa interpretación. La biopsia renal se convierte en una herramienta fundamental para diferenciar entre las posibles etiologías que explican un mismo cuadro. Las MAT son una urgencia médica con consecuencias en morbi-mortalidad, por ende, se requiere un diagnóstico temprano y la instauración de una terapia oportuna para mejorar desenlaces. En el caso de las MAT secundarias, se debe incidir en la fisiopatología de la entidad causal como parte fundamental del tratamiento. El abordaje es multidisciplinario y debe incluir a Medicina Interna, Nefrología, Hematología y Reumatología.

Contribución de los autores

María José Espir: diseño del artículo, búsqueda de literatura, análisis y procesamiento de la información, redacción y envío del manuscrito; Erick Cardona Quitián: búsqueda de literatura, análisis y procesamiento de la información, asesoría científica y metodológica; Emir Ortiz Ibarra: asesoría científica y metodológica; Juanita Velásquez Ospina: redacción y procesamiento de la información, y José Elías Espir: redacción y procesamiento de la información.

Implicaciones éticas

Se solicitó consentimiento informado a la paciente para publicar su caso, respetándose siempre la reserva de su identidad. De acuerdo con la clasificación de riesgo de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, este tipo de investigación documental retrospectiva se clasifica como *sin riesgo*, pues no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de la paciente.

Se cuenta con el aval del Comité de Bioética e Investigaciones Clínicas del Hospital Manuel Uribe Ángel de Envigado y del Comité de Investigación e Innovación de la Facultad de Medicina de la Universidad CES de Medellín, Colombia.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación para la elaboración de este artículo.

Conflictos de interés

Los autores no tienen conflictos de intereses que declarar.

Uso de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este caso.

Declaración de datos

Los autores declaran que no existen datos previamente publicados en acceso abierto, sobre este caso. Cualquier consulta al respecto, se debe contactar directamente al autor de correspondencia.

Referencias

- [1] ACHO. Consenso internacional de diagnóstico y manejo de microangiopatías trombóticas primarias [internet]. Ciudad de México: Grupo Distribuna; 2024. 94 p. Disponible en: <https://acho.com.co/2024/05/22/consenso-internacional-de-mat-primarias-2024/> ↑Ver página 2, 5, 6, 9
- [2] Thompson GL, Kavanagh D. Diagnosis and treatment of thrombotic microangiopathy. *Int J Lab Hematol*. 2022. <https://doi.org/10.1111/ijlh.13954> ↑Ver página 2, 7, 8, 9
- [3] Moake JL. Thrombotic Microangiopathies. *N Engl J Med*. 2002. <https://doi.org/10.1056/NEJMra020528> ↑Ver página 5
- [4] Henao-Piedrahita N. Microangiopatías trombóticas primarias: una revisión narrativa. *Rev Hematol Mex*. 2021. <https://doi.org/10.36384/01232576.432> ↑Ver página 5
- [5] Romero S, Sempere A, Gómez-Seguí I, Román E, Moret A, Jannone R, *et al*. Practice guidelines for the emergency treatment of thrombotic microangiopathy. *Med Clin (Barc)*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.01.013> ↑Ver página 5, 9

- [6] Satyam A. Intertwined pathways of complement activation command the pathogenesis of lupus nephritis. *Transl Res.* 2022. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2022.03.005> ↑Ver página 6
- [7] Román E., Mendizábal S, Jarque I, De la Rubia J, Sempere A, Morales E, *et al.* Microangiopatía trombótica secundaria y eculizumab: una opción terapéutica razonable. *Nefrologia.* 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.01.006> ↑Ver página 6
- [8] Yang F., Tian J, Peng L, Zhang Li, Liu J, Tian X, *et al.* Thrombocytopenia Is an Independent Risk Factor for the Prognosis of Thrombotic Microangiopathy in Chinese Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Front Med (Lausanne).* 2021. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.772607> ↑Ver página 6
- [9] Cervera R., Rodríguez-Pintó I, Espinosa G. The diagnosis and clinical management of the catastrophic antiphospholipid syndrome: A comprehensive review. *J Autoimmun.* 2018. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2018.05.007> ↑Ver página 6, 7
- [10] Tektonidou MG, Sotsiou F, Moutsopoulos HM. Antiphospholipid syndrome (APS) nephropathy in catastrophic, primary, and systemic lupus erythematosus-related APS. *J Rheumatol.* 2008. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18688914/> ↑Ver página 7
- [11] Kotzen ES, Roy S, Jain K. Antiphospholipid Syndrome Nephropathy and Other Thrombotic Microangiopathies Among Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2019. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2019.08.012> ↑Ver página 7
- [12] Daugas E, Nochy D, Huong DLT, Duhaut P, Beaufile H, Caudwell V, *et al.* Antiphospholipid syndrome nephropathy in systemic lupus erythematosus. *J Am Soc Nephrol.* 2002; 13(1), 42-52. <https://doi.org/10.1681/ASN.V13142> ↑Ver página 7, 9
- [13] Nochy D, Daugas E, Droz D, Beaufile H, Grünfeld JP, Piette JC, *et al.* The intrarenal vascular lesions associated with primary antiphospholipid syndrome [internet]. *J Am Soc Nephrol.* 1999 [citado 30 de mayo de 2025]; 10(3), 507-518. <https://doi.org/10.1681/ASN.V103507> ↑Ver página 7
- [14] Tektonidou MG, Sotsiou F, Nakopoulou L, Vlachoyiannopoulos PG, Moutsopoulos HM. Antiphospholipid syndrome nephropathy in patients with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid antibodies: Prevalence, clinical associations, and long-term outcome. *Arthritis Rheum.* 2004; 50(8), 2569-79. <https://doi.org/10.1002/art.20433> ↑Ver página 7

- [15] Rodríguez-Pintó I, Espinosa G, Cervera R. Catastrophic antiphospholipid syndrome: Lessons from the “CAPS Registry”. *Med Clin (Barc)*. 2024. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2024.02.011> ↑Ver página 7
- [16] Li A, Khalighi PR, Wu Q, Garcia DA. External validation of the Plasmic Score: A clinical prediction tool for thrombotic thrombocytopenic purpura diagnosis and treatment. *J Thromb Haemost*. 2018; 16(1), 164-169. <https://doi.org/10.1111/jth.13882> ↑Ver página 7
- [17] Kronbichler A, Frank R, Kirschfink M, Szilágyi Á, Csuka D, Prohászka Z, *et al*. Efficacy of eculizumab in a patient with immunoabsorption-dependent catastrophic antiphospholipid syndrome: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2014; 93(26), e143. <https://doi.org/10.1097/MD.000000000000143> ↑Ver página 8
- [18] Strakhan M, Hurtado-Sbordoni M, Galeas N, Bakirhan K, Alexis K, Elrafei T. 36-year-old female with catastrophic antiphospholipid syndrome treated with eculizumab: A case report and review of literature. *Case Rep Hematol*. 2014. <https://doi.org/10.1155/2014/704371> ↑Ver página 8
- [19] Geethakumari PR, Mille P, Gulati R, Nagalla S. Complement inhibition with eculizumab for thrombotic microangiopathy rescues a living-donor kidney transplant in a patient with antiphospholipid antibody syndrome. *Transfus Apher Sci*. 2017; 56(3), 400-403. <https://doi.org/10.1016/j.transci.2017.02.007> ↑Ver página 9
- [20] Khormi AAM, Ba Gunaid M, Fayyad M, Mohrag M, AlAseeri AA. Catastrophic antiphospholipid syndrome in a lupus patient with severe recurrent life-threatening clinical manifestations. *J Med Cases*. 2024; 15(10), 278-282. <https://doi.org/10.14740/jmc4255> ↑Ver página 9
- [21] Pengo V., Denas G, Zoppellaro G, Padayattil Jose S, Hoxha A, Ruffatti A., *et al*. Rivaroxaban vs warfarin in high-risk patients with antiphospholipid syndrome. *Blood*. 2018; 132(13), 1365-71. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-04-848333> ↑Ver página 9