

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11442>

Síndrome antifosfolípido con afectación neurológica o síndrome de Sneddon asociado. Importancia de la neuroimagen en el diagnóstico diferencial

Antiphospholipid syndrome with neurological damage or concomitant Sneddon's syndrome. The importance of the neuroimage in the differential diagnosis.

Brenda Guadalupe Serrato Ponce,¹ Kenya Montserrat Aguilar Hernández,¹ Andrés Tirado Sánchez^{1,2}

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Sneddon es una vasculopatía trombótica no inflamatoria poco frecuente, asociada con livedo racemosa y eventos cerebrovasculares recurrentes, cuya relación con el síndrome antifosfolípido se ha descrito ampliamente.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 37 años, con antecedente de trombosis venosa profunda y fracturas patológicas, quien, durante un evento hospitalario, fue evaluado por el servicio de dermatología debido a que tenía úlceras cutáneas crónicas en las extremidades inferiores. Los estudios de laboratorio encontraron anticoagulante lúpico positivo, anticardiolipina IgG elevada y anticuerpos anti-β2 glicoproteína I IgG marcadamente elevados, sugerentes de síndrome antifosfolípido primario. A los dos meses del egreso hospitalario, el paciente padeció un evento vascular cerebral isquémico, confirmado mediante resonancia magnética. Con base en los hallazgos clínicos, inmunológicos y de neuroimagen, se estableció el diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario con síndrome de Sneddon asociado. Se inició tratamiento con anticoagulación, antiagregación plaquetaria y antimaláricos, con evolución favorable, con lo que se obtuvo alivio de las lesiones cutáneas y ausencia de nuevos eventos trombóticos durante el seguimiento.

CONCLUSIONES: Este caso resalta la importancia de reconocer las manifestaciones cutáneas como un signo temprano de trombofilia autoinmunitaria y el papel de la neuroimagen en la caracterización del daño cerebrovascular, que permite la identificación de enfermedades asociadas, como el síndrome de Sneddon.

PALABRAS CLAVE: Síndrome antifosfolípido; síndrome de Sneddon; livedo racemosa; úlceras cutáneas.

Abstract

BACKGROUND: Sneddon's syndrome is a rare non-inflammatory thrombotic vasculopathy associated with livedo racemosis and recurrent cerebrovascular events. Its relationship with antiphospholipid syndrome has been widely described.

CLINICAL CASE: A 37-year-old male patient with a history of deep vein thrombosis and pathological fractures. The patient was evaluated by the dermatology department during a hospital stay due to chronic skin ulcers on his lower extremities. Laboratory tests revealed positive lupus anticoagulant, elevated IgG anticardiolipin antibodies,

¹ Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

² Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 30, IMSS, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-9306-1619>

Recibido: mayo 2026

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Andrés Tirado Sánchez
atsdermahgm@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Serrato-Ponce BG, Aguilar-Hernández KM, Tirado-Sánchez A. Síndrome antifosfolípido con afectación neurológica o síndrome de Sneddon asociado. Importancia de la neuroimagen en el diagnóstico diferencial. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 723-731.

and markedly elevated IgG anti- β 2-glycoprotein I antibodies, suggestive of primary antiphospholipid syndrome. Two months after being discharged from the hospital, the patient had another stroke, which was confirmed by magnetic resonance imaging. After careful consideration of the clinical, immunological, and neuroimaging findings, a diagnosis of primary antiphospholipid syndrome with associated Sneddon's syndrome was established. Treatment was initiated with anticoagulation, antiplatelet therapy, and antimalarials, with a favorable outcome, showing improvement in the skin lesions and the absence of new thrombotic events during follow-up.

CONCLUSIONS: This case underscores the significance of recognizing cutaneous manifestations as an early indication of autoimmune thrombophilia and the role of neuroimaging in characterizing cerebrovascular involvement, enabling the identification of associated conditions such as Sneddon's syndrome.

KEYWORDS: Antiphospholipid syndrome; Sneddon syndrome; Livedo racemosa; Skin ulcers.

ANTECEDENTES

El síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos es una trombofilia autoinmunitaria adquirida, caracterizada por un estado protrombótico mediado por anticuerpos contra proteínas plasmáticas unidas a fosfolípidos, principalmente contra la β 2-glicoproteína I.¹

Ésta tiene como característica principal la producción de trombos que pueden afectar a diversos órganos; los sitios más afectados son la circulación venosa y arterial, principalmente en los miembros inferiores y la circulación cerebral, lo que con frecuencia causa complicaciones y mortalidad alta.²

Los factores de riesgo asociados con el síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos incluyen mutaciones, principalmente en los alelos DR7, DR4, DRw53 y DQw7;² sin embargo, ocurre elevación de los anticuerpos antifosfolipídicos en infecciones bacterianas y con mayor frecuencia virales: *Borrelia burgdorferi*, *Coxiella*

burnetii, *Treponema*, virus de la hepatitis C, VIH, COVID-19, virus de Epstein-Barr y *Leptospira*.²

Asimismo, otras afecciones pueden representar confusión diagnóstica, entre ellas neoplasias, hemopatías, insuficiencia respiratoria, enfermedades autoinmunitarias, alcoholismo crónico y la exposición prolongada a fármacos inductores de lupus. En estos casos la elevación de anticuerpos antifosfolipídicos suele ser transitoria, por ello, debe hacerse una segunda medición de anticuerpos en las 12 semanas posteriores a la primera.^{2,3}

Para fines de investigación y estandarización clínica se establecieron los denominados criterios de Sidney⁴ que estipulan que el diagnóstico requiere, al menos, un evento clínico y la confirmación, en dos muestras separadas por 12 semanas, de anticoagulante lúpico, anticardiolipina o anti- β 2 glicoproteína I en títulos elevados.⁵

Para establecer un diagnóstico acertado de síndrome antifosfolipídico se toma en cuenta

la probabilidad individualizada del paciente de obtener un diagnóstico positivo; es decir, no suelen hacerse pruebas para anticuerpos si la probabilidad de obtener un resultado positivo es baja o por hallazgo incidental, por lo que debe tomarse en cuenta el contexto individualizado del paciente y considerar algunos aspectos como la edad (menor de 50 años), antecedentes de trombosis y que el evento trombótico haya ocurrido en sitios poco frecuentes, además de que los pacientes puedan tener alguna enfermedad autoinmunitaria previamente conocida o, en el caso de las mujeres, debe considerarse el antecedente de complicaciones trombóticas durante el embarazo, abortos recurrentes, parto prematuro o con restricción de crecimiento fetal.⁶

La incidencia de síndrome antifosfolipídico se estima en alrededor de 2-5 casos por cada 100,000 habitantes/año y su prevalencia global es de 20 a 50 casos por cada 100,000 habitantes, con variaciones según el grupo étnico.^{2,4} Principalmente afecta a individuos jóvenes y de mediana edad, con cerca del 85% de los casos diagnosticados entre 15 y 50 años. Existe un claro predominio por el sexo femenino; en el síndrome antifosfolipídico primario la relación hombre:mujer es de aproximadamente 1:3.5, mientras que en el asociado con lupus eritematoso sistémico puede ser de 1:7.⁷

La interacción de los anticuerpos antifosfolipídicos con el endotelio vascular, las plaquetas y los monocitos induce la expresión de factor tisular, altera los mecanismos anticoagulantes fisiológicos y activa el sistema del complemento y las trampas extracelulares de neutrófilos (NETosis), lo que genera un estado protrombótico sostenido. De acuerdo con el modelo de "doble impacto", el estado protrombótico es la primera manifestación clínica, por lo que la persistencia de anticuerpos antifosfolipídicos requiere un estímulo adicional (segundo impacto), como una infección bacteriana o viral, un traumatismo, inmovilización o alguna cirugía para desencadenar la trombosis clínicamente.

En la piel, este proceso se traduce en una vasculopatía trombótica responsable de manifestaciones como livedo reticular patológico (livedo racemosa) y úlceras cutáneas.¹

Además de los anticuerpos clásicos (antifosfolipídicos), se han descrito otros autoanticuerpos relevantes, como los antiprotrombina, asociados con mayor riesgo de trombosis y morbilidad obstétrica, así como los anticuerpos fosfatidilserina/protrombina, considerados marcadores adicionales para la confirmación del síndrome antifosfolipídico y predictores de eventos trombóticos. Asimismo, los anticuerpos anticardiolipina participan en la formación de inmunocomplejos que favorecen la activación endotelial y los eventos protrombóticos.^{8,9}

El síndrome de Sneddon se manifiesta como una vasculopatía trombótica no inflamatoria progresiva caracterizada por una enfermedad arterial oclusiva poco frecuente que se manifiesta clínicamente por accidentes cerebrovasculares isquémicos recurrentes y livedo racemosa en la piel. La asociación con la existencia de anticuerpos antifosfolipídicos se describe hasta en un 41% de los casos; sin embargo, también existen formas seronegativas, lo que respalda su heterogeneidad y sugiere la participación de distintos mecanismos fisiopatológicos.³ Afecta con más frecuencia a mujeres de entre 20 y 42 años, y se estima que su incidencia es de 4 casos por cada millón de personas al año.¹⁰

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 37 años, sin diagnóstico previo de enfermedad autoinmunitaria, con antecedente de trombosis venosa profunda bilateral cinco años antes de la revisión actual, tratada con acenocumarina, suspendida tres años antes, además de cefalea crónica. El paciente no refería fotosensibilidad, artralgias, eritema malar o úlceras orales. Tenía el antecedente familiar

de una hermana mayor con lupus eritematoso sistémico con nefropatía lúpica.

Acudió al hospital por una fractura patológica trimalleolar del tobillo izquierdo; durante el internamiento se detectó que el paciente tenía varias úlceras en las extremidades inferiores de un año de evolución, tratadas de forma ambulatoria con medicamentos tópicos (antibióticos, antisépticos) sin mejoría y aparición de nuevas lesiones.

En la interconsulta con el servicio de dermatología se encontró una dermatosis localizada que afectaba las extremidades inferiores de forma bilateral y asimétrica, con predominio en los muslos en el tercio distal, la pierna derecha en las caras anterior y posterior, la región maleolar medial y lateral, el dorso del pie derecho y el pliegue interdigital del primer y segundo dedo del pie derecho. La dermatosis estaba constituida por múltiples úlceras de borde eritematoso, fondo de la úlcera con secreción seropurulenta, así como múltiples máculas hiperpigmentadas de color marrón-negruzco, de límites irregulares y bien definidos y manchas reticuladas en las extremidades inferiores y el abdomen. Al momento de la revisión se determinó que algunas úlceras estaban en vías de cicatrización. No se identificaron trayectos varicosos tortuosos evidentes.

Los resultados de los estudios de laboratorio mostraron: tiempo de tromboplastina parcial prolongado (71.3 segundos) y tiempo de protrombina e INR normales. El perfil inmunológico evidenció anticoagulante lúpico positivo (razón LA1/LA2: 2.45), anticardiolipina IgG elevada (> 25 U/mL) y anti- $\beta 2$ glicoproteína I IgG marcadamente elevado (> 6100 unidades de quimioluminiscencia), con IgM negativas. ANA (anticuerpos antinucleares) positivo 1:160 con patrón nuclear fino moteado, anti-dsDNA negativo y concentraciones de complemento (C3, C4) normal. **Cuadro 1**

Dos meses después del egreso hospitalario, el paciente manifestó afasia súbita, parestesias en

la hemicara derecha y desviación de la comisura labial, por lo que acudió al servicio de Urgencias, donde una resonancia magnética contrastada de cráneo reveló hallazgos de evento isquémico subcortical en fase aguda temprana dentro del núcleo semioval frontal izquierdo, evento cerebral vascular isquémico subcortical en fase subaguda en el lóbulo parietal izquierdo con lesión antigua y hallazgos de vasculitis de mediano calibre en el segmento M4 izquierdo. **Figura 1**

Con los datos anteriores se estableció el diagnóstico de síndrome antifosfolipídico primario con datos de síndrome de Sneddon.

Se inició tratamiento con fosfato de cloroquina a dosis de 150 mg al día y anticoagulación mediante antagonistas de la vitamina K (acenocumarina 4 mg de lunes a miércoles y 2 mg de jueves a domingo), ajustada a INR terapéutico, asociada con enoxaparina 60 mg subcutánea cada 24 horas. Se añadió antiagregación con ácido acetilsalicílico 100 mg al día, así como atorvastatina 80 mg al día y enalapril 10 mg al día por hipertensión arterial. Durante el seguimiento se observó alivio clínico de las úlceras cutáneas, con reducción del tamaño, menor secreción y datos de cicatrización progresiva (**Figura 2**), sin aparición de nuevas lesiones o eventos trombóticos durante el seguimiento a un año.

DISCUSIÓN

El paciente del caso cumplía criterios clínicos e inmunológicos para síndrome antifosfolipídico según los criterios de clasificación ACR/EULAR (Colegio Americano de Reumatología/Liga Europea contra el Reumatismo) 2023, al tener trombosis venosa previa documentada y persistencia de anticuerpos antifosfolipídicos en títulos altos. La coexistencia de anticoagulante lúpico, anticardiolipina y anticuerpos anti- $\beta 2$ glicoproteína I, que hace referencia a triple positividad, confiere un perfil de alto riesgo trombótico y se asocia con mayor recurrencia.^{11,12}

Cuadro 1. Valores del perfil de coagulación e inmunológico

Parámetro	Resultado	Valores de referencia
Anticoagulante lúpico (razón LA1/LA2)	2.45	< 1.20
Tamizaje LA1 (seg)	106.0	20.5-33.6
Confirmación LA2 (seg)	40.5	24.0-31.6
Anticardiolipina IgG (U/mL)	> 25	< 10
Anticardiolipina IgM (MPL U/mL)	4.20	< 20
Anti-β2 glicoproteína I IgG (CU)	> 6100	< 20
Anti-β2 glicoproteína I IgM (CU)	4.40	< 20
TTPa (seg)	71.3	25-35
TP (seg)	11.8	10-13
INR	1.1	0.8-1.2
Plaquetas (x10 ³ /μL)	169	150-450
Creatinina (mg/dL)	1.24	0.6-1.2
Anticuerpos antinucleares (ANA)	Positivo 1:160 (AC-4)	Negativo
Anti-dsDNA	Negativo	Negativo
C3 (mg/dL)	152.3	90-180
C4 (mg/dL)	24.1	10-40



Figura 1. **A.** Úlceras de fondo sucio en la cara anterior de la pierna derecha. **B.** Reparación completa de la úlcera tres meses después. **C.** Úlceras crónicas dolorosas con tejido de granulación abundante en la región maleolar del pie izquierdo. **D.** Reparación parcial tres meses después.

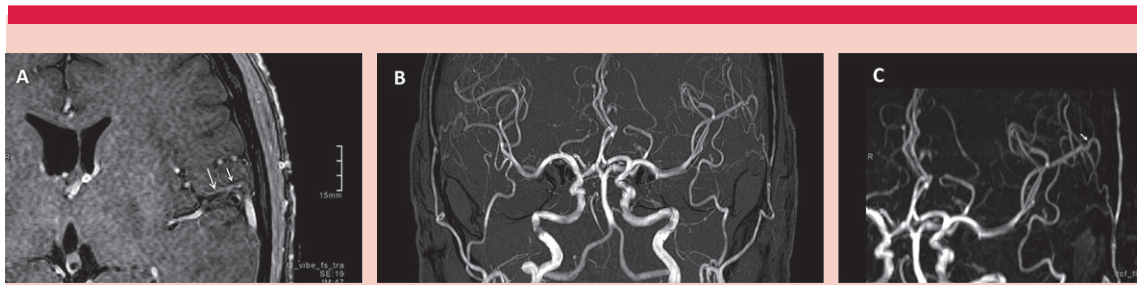


Figura 2. **A.** Resonancia magnética contrastada de cráneo que muestra evento isquémico subcortical en fase hiperaguda temprana, localizado en el núcleo semioval frontal izquierdo (flecha). **B.** Hallazgos sugerentes de proceso inflamatorio arterial (vasculitis) que afecta el segmento M4 de la arteria cerebral media izquierda, división superior. **C.** Bucle vascular arterial correspondiente al segmento M4 izquierdo (división superior), con discreto adelgazamiento y disminución de la señal, sugerentes de reducción del calibre (flecha).

De acuerdo con los criterios de clasificación ACR/EULAR 2023,¹¹ el paciente del caso cumplía el criterio de entrada al tener una trombosis venosa profunda documentada y positividad persistente de antifosfolípidos en el periodo establecido (3 años o menos). En el dominio clínico, la trombosis venosa profunda sin perfil de alto riesgo trombótico confiere tres puntos. En el dominio de laboratorio, la positividad persistente de anticoagulante lúpico y anticuerpos IgG en títulos altos otorga 7 puntos. En conjunto, el paciente acumuló más de tres puntos en los dominios clínico y de laboratorio, superando el umbral requerido para su clasificación como síndrome antifosfolipídico según los criterios ACR/EULAR 2023.¹¹ Estos criterios están destinados a fines de clasificación y no sustituyen el juicio clínico para el diagnóstico.¹¹

Las manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolipídico incluyen, principalmente, la trombosis en sitios infrecuentes (vena porta, mesentérica, riñones), hematológicas (principalmente trombocitopenia y anemia hemolítica), afectación neurológica (con afectación de la circulación cerebral como en el ictus). El daño neurológico puede manifestarse, incluso, como disfunción neurológica, convulsiones y corea, y

puede haber afectación de la sustancia blanca o cardiovascular (como hipertrofia valvular o vegetaciones) o nefropatía que puede evolucionar a insuficiencia renal.^{13,14}

Entre las manifestaciones cutáneas más comunes (hasta 70% de los casos de síndrome antifosfolipídico) y que sobrevienen como el primer signo de la enfermedad son la livedo reticularis, que corresponde a un patrón persistente y reticulado, no reversible tras la aplicación de calor, con coloración violácea azulada. Entre las variantes está la irregular (livedo racemosa), que puede ser un factor determinante en algunos pacientes para mayor riesgo de ictus,⁸ seguida por las úlceras necróticas crónicas (3.9-5.5%).¹⁴

La identificación temprana de estas lesiones puede constituir la clave diagnóstica para identificar una trombofilia autoinmunitaria subyacente y prevenir eventos trombóticos mayores.^{14,15}

En el paciente del caso la coexistencia de livedo racemosa, el evento isquémico cerebral y concentraciones de anticuerpos antifosfolipídicos persistentemente positivas planteó la posibilidad de un síndrome de Sneddon asociado con síndrome antifosfolipídico,¹⁶ que clínicamente se

manifiesta como una vasculopatía trombótica no inflamatoria en la que son típicos los eventos cerebrovasculares isquémicos y la livedo racemosa. Este síndrome afecta, principalmente, arterias de pequeño y mediano calibre y genera una oclusión vascular que evoluciona a isquemia tisular; la causa de esta manifestación es incierta y se ha relacionado, en gran parte, con síndrome antifosfolipídico.^{16,17}

La asociación entre los anticuerpos antifosfolipídicos y el síndrome de Sneddon se ha descrito ampliamente, con prevalencias que van del 32% en cohortes recientes hasta el 80% en algunas series clínicas.¹⁸

Un aspecto relevante en este contexto es la diferenciación entre el daño neurológico del síndrome antifosfolipídico y el de Sneddon. En el primero está afectada la circulación cerebral, típicamente se asocia con eventos isquémicos agudos o ataque isquémico transitorio; asimismo, la enfermedad de pequeño vaso es frecuente y contribuye a la aparición de infartos lacunares y subcorticales.¹² En contraste, el síndrome de Sneddon se distingue por lesiones isquémicas crónicas y múltiples, con alteración de la sustancia blanca de predominio en la región supratentorial, la atrofia cortical y subcortical con distribución extensa y difusa. Asimismo, pueden identificarse lesiones focales de tamaño pequeño de la sustancia blanca con afectación de los hemisferios cerebrales, el tronco encefálico y el cerebelo.^{18,19} El **Cuadro 2** muestra la comparación radiológica entre el síndrome antifosfolipídico con afectación neurológica y el síndrome de Sneddon.

En el paciente del caso la resonancia magnética evidenció un evento isquémico subcortical en fase aguda temprana y un evento subcortical subagudo y antiguo, consistente con síndrome de Sneddon. No obstante, el daño vascular agudo sugiere cambios relacionados con síndrome antifosfolipídico y la vasculitis requiere segui-

miento por la asociación con lupus eritematoso sistémico.^{16,17,18}

La livedo racemosa constituye una de las manifestaciones cutáneas más características del síndrome de Sneddon, presente en aproximadamente el 40-60% de los pacientes; en la mayoría sobreviene antes de los eventos cerebrovasculares.¹⁹ En términos clínicos, en el síndrome de Sneddon se manifiesta como un patrón reticulado cianótico, irregular y moteado, de coloración rojo-azulada a violácea, que refleja una alteración del flujo sanguíneo cutáneo; suele ser permanente y tener una apariencia más generalizada y extensa. Su distribución predomina en las extremidades, particularmente en los miembros inferiores (100%) y, con menor frecuencia, en el tronco (84-89%), la región glútea (68-74%), las manos y los pies (53-59%) y la cara (15-16%).^{18,20}

La histopatología, aunque no es decisiva para el diagnóstico de síndrome antifosfolipídico, permite evidenciar la afectación de vasos de pequeño y mediano calibre, con cambios que inician como una inflamación endotelial mediada por linfocitos T y evolucionan hacia la proliferación subendotelial de músculo liso y la acumulación de matriz extracelular.²¹

El tratamiento se centra en la terapia anticoagulante (warfarina), con el objetivo de evitar la trombosis; en caso de contraindicación puede administrarse ácido acetilsalicílico y, en algunos casos, terapias inmunosupresoras, particularmente cuando es resistente o tiene un componente autoinmunitario.¹⁸

El tratamiento puede complementarse con antimaláricos (fosfato de cloroquina o hidroxicloroquina), que inhiben el factor tisular procoagulante y el factor de necrosis tumoral alfa, generan vasodilatación secundaria a la producción de óxido nítrico y disminuyen el estrés oxidativo.²²

Cuadro 2. Comparación radiológica entre el síndrome antifosfolípídico con afectación neurológica y el síndrome de Sneddon

Hallazgo	Síndrome antifosfolípídico	Síndrome de Sneddon
Tipo de afección vascular	Vasculopatía no inflamatoria, que afecta a vasos de pequeño, mediano y gran calibre ^{12,13}	Vasculopatía no inflamatoria de arterias de pequeño y mediano calibre ^{18,20}
Infartos cerebrales	Evento vascular cerebral isquémico, ataque isquémico transitorio y trombosis venosa cerebral. Mecanismos trombosis <i>in situ</i> y cardioembolia ^{1,13}	Evento vascular cerebral isquémico (raramente hemorrágico) generalmente con afección de la arteria cerebral media (ACM) superficial, seguida por la ACM profunda, la arteria cerebral posterior y las arterias cerebelosas o ataque isquémico transitorio ^{18,20}
Distribución	Multiterritorial, cortical y subcortical, infarto de zonas limítrofes (patrón <i>watershed</i>) ¹²	Multiinfartos cortical y subcortical de distribución no territorial recurrentes ^{18,19}
Resonancia magnética	Lesiones isquémicas múltiples subcorticales y corticales con desmielinización en ambos hemisferios cerebrales ¹²	Numerosos infartos cortico-subcorticales de tamaño pequeño a mediano, con infartos no territoriales en el cerebelo, junto con atrofia cerebral difusa leve y focal ^{18,20}
Sustancia blanca (T2/FLAIR)	Hiperintensidades periventriculares y subcorticales, pequeños infartos en la sustancia blanca cerebral y medular ¹²	Anomalías de la sustancia blanca, región supratentorial, mientras que la atrofia cortical o subcortical es frecuente y de distribución difusa ¹⁸
Lesiones lacunares	Infartos lacunares múltiples (con frecuencia silentes) ¹³	Poco frecuentes (infartos pequeños en estructuras profundas) ^{18,24}
Vasos intracraneales (angio-RM-TAC)	La trombosis arterial es más frecuente que la venosa ¹²	Estenosis y oclusiones de arterias intracraneales de mediano calibre y, en algunos casos, un patrón de pseudoangiomatosis ^{18,21}
Patrón de embolias	Con frecuencia lesiones en múltiples territorios (cardioembólico-trombótico) ^{1,12}	Su ausencia se asocia con arteriopatía obliterante no inflamatoria e infartos no territoriales ¹⁸
Microhemorragias	Detectables por SWI, asociadas con daño de pequeño vaso y con microangiopatía ¹²	La microangiopatía cerebral característica refleja daño en los pequeños vasos ²⁴
Atrofia cerebral	Asociada con eventos isquémicos recurrentes en fases crónicas ¹²	Atrofia cerebral difusa, con mayor acentuación de las áreas afectadas por isquemia ^{18,20}
Clínica asociada	Deterioro cognitivo (42% y el 80% síndrome antifosfolípídico primario), con recurrencia de evento vascular cerebral (11.8%) ¹³	Deterioro cognitivo que puede ser manifestación inicial y alteraciones psiquiátricas frecuentes en el 77% de los pacientes ²⁰

CONCLUSIONES

Esta enfermedad es de curso crónico y progresivo, cuyo pronóstico está determinado, principalmente, por la recurrencia de eventos cerebrovasculares. Quienes la padecen pue-

den manifestar deterioro cognitivo progresivo y discapacidad neurológica a largo plazo. La coexistencia de síndrome antifosfolípídico y síndrome de Sneddon se asocia con mayor riesgo de complicaciones neurológicas, lo que repercute negativamente en el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

1. Patriarcheas V, Tsamos G, Vasdeki D, et al. Antiphospholipid syndrome: a comprehensive clinical review. *J Clin Med* 2024; 14 (3): 733. <https://doi.org/10.3390/jcm1403073>
2. Ducker CB, Preece MV, Pericleous C, et al. Revisiting antiphospholipid syndrome: a thrombo-inflammatory disorder beyond clotting. *Blood Rev* 2026; 101364. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2026.101364>
3. Chasset F. Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. *EMC Dermatol* 2024; 58 (4): 1-16. [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(24\)49754-9](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(24)49754-9)
4. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost* 2006; 4 (2): 295-306. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x>
5. Wolgast LR, Rand JH. Antiphospholipid syndrome. In: Hoffman R, Benz EJ Jr, Silberstein LE, Heslop HE, Weitz JI, Anastasi J, et al., editors. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022: 2179-2195.
6. Sciascia S, Montaruli B, Infantino M. Antiphospholipid antibody testing. *Med Clin (Barc)* 2024; 163 Suppl 1: S4-S9. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2024.06.002>
7. Cervera R, Piette JC, Font J. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Arthritis Rheum* 2002; 46 (4): 1019-1027. <https://doi.org/10.1002/art.10187>
8. Aguirre Del-Pino R, Monahan RC, Huizinga TWJ, et al. Risk factors for antiphospholipid antibodies and antiphospholipid syndrome. *Semin Thromb Hemost* 2024; 50 (6): 817-828. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1776910>
9. Garate Correa DG. Síndrome antifosfolípido: más allá de los criterios diagnósticos. *Rev Reumatol Al Día* 2022; 16 (2): 21-27. <https://doi.org/10.62484/rad.v16i2.4630>
10. Laurent C, Ricard L, Nguyen Y, et al. Triple positive profile in antiphospholipid syndrome: prognosis, relapse and management from a retrospective multicenter study. *RMD Open* 2023; 9: e002534. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2022-002534>
11. Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, et al. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Arthritis Rheumatol* 2023; 75 (10): 1687-1702. <https://doi.org/10.1002/art.42624>
12. Zedde M, Grisendi I, Assenza F, et al. Neurovascular issues in antiphospholipid syndrome: arterial vasculopathy from small to large vessels in a neuroradiological perspective. *J Clin Med* 2024; 13: 3667. <https://doi.org/10.3390/jcm13133667>
13. Fan Y, Xu Y, Zhang S, et al. Stroke and risk factors in antiphospholipid syndrome. *J Pers Med* 2024; 14: 24. <https://doi.org/10.3390/jpm14010024>
14. Pinto-Almeida T, Fonseca JE, Canhão H, et al. Cutaneous manifestations of antiphospholipid syndrome. *Acta Reumatol Port* 2013; 38 (2): 123-130.
15. Ambati A, Knight JS, Zuo Y. Antiphospholipid syndrome management: a 2023 update and practical algorithm-based approach. *Curr Opin Rheumatol* 2023; 35 (3): 149-160. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000932>
16. Alzo'ubi MA. Comprehensive review on Sneddon's syndrome. *Arab J Rheumatol* 2025; 3 (1): 1-4. https://doi.org/10.4103/ajr.ajr_2_25
17. Tripodi A, Scalabrino E, Clerici M, Peyvandi F. Laboratory diagnosis of antiphospholipid syndrome in anticoagulated patients. *Biomedicines* 2023; 11 (6): 1760. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11061760>
18. Alazzam AY. Comprehensive insights of Sneddon syndrome: a clinical perspective. *J Cent Nerv Syst Dis* 2024; 16: 1-7. <https://doi.org/10.1177/11795735241308767>
19. Gómez Milanés S, Vilches Vanegas MC. Síndrome de Sneddon. Presentación de un caso y aspectos clave. *Rev Clin Med Fam* 2023; 16 (3): 315. <https://doi.org/10.15393/0121095.315>
20. Wu S, Xu Z, Liang H. Sneddon's syndrome: a comprehensive review of the literature. *Orphanet J Rare Dis* 2014; 9: 215. <https://doi.org/10.1186/s13023-014-0215->
21. Costa Filho BHC, Chy VTP, Cavalcanti de Albuquerque JAM, et al. A case series of Sneddon syndrome: clinical features, diagnostic workup, and literature review. *BMC Neurol* 2025; 26: 37. <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04335-w>
22. Cleaver J, Teo M, Renowden S, et al. Sneddon syndrome: a case report exploring the current challenges faced with diagnosis and management. *Case Rep Neurol* 2019; 11: 357-368. <https://doi.org/10.1159/000503955>
23. Dabit JY, McDonnell T, Garcia D, et al. Epidemiology of antiphospholipid syndrome in the general population. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2021; 73 (12): 1683-1690. <https://doi.org/10.1002/acr.24476>
24. Hebbezni A, Kirami S, Diani A, et al. Sneddon syndrome: a case report. *Sch J Med Case Rep* 2024; 12 (3): 330-332. <https://doi.org/10.36347/sjmcr.2024.v12i03.023>