



UNIVERSIDAD  
**NACIONAL**  
DE COLOMBIA

# **Diseño de una herramienta clínica para orientar el cuidado de enfermería en personas con manifestaciones cutáneas en miembros inferiores, asociadas al síndrome antifosfolipídico**

**Juan Manuel Diaz Angarita**

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de Enfermería

Bogotá, Colombia

2025



# **Diseño de una herramienta clínica para orientar el cuidado de enfermería en personas con manifestaciones cutáneas en miembros inferiores, asociadas al síndrome antifosfolipídico**

**Juan Manuel Diaz Angarita**

DNI 1032494403

Trabajo final presentado como requisito parcial para optar el título de:

**Magíster en Enfermería**

**Con profundización en terapia enterostomal, heridas e incontinencia**

Director (a):

Olga Rocio Gomez Ortega

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de Enfermería

Bogotá, Colombia

2025



*Agradezco a Dios por permitirme realizar todos mis proyectos, que me dio la vida, inteligencia y la disposición para cuidar de las personas*

*A mi familia, por apoyarme y ser partícipe de este nuevo logro en mi vida, mi padre Nelson y mi madre Romelia por ser los pilares fundamentales en mi proceso personal y académico, por su amor, paciencia incondicional y por enseñarme el valor del esfuerzo*

*A mis hermanos Carolina, Paula y Diego por ser un apoyo constante, mi motivación, gracias por cada palabra de aliento, por ser mis grandes animadores y por llenar mi vida de felicidad y fuerza*

*A mis abuelos por ser la base de mis valores y por su apoyo invaluable durante todo el proceso, su sabiduría y su incondicionalidad ha sido el cimiento de este proyecto*



## Declaración de obra original

Yo declaro lo siguiente:

He leído el Acuerdo 035 de 2003 del Consejo Académico de la Universidad Nacional. “Reglamento sobre propiedad intelectual” y la Normatividad Nacional relacionada al respeto de los derechos de autor. Este escrito representa mi trabajo original, excepto donde he reconocido las ideas, las palabras o materiales de otros autores, al realizar mención de estas ideas o materiales he realizado su respectivo reconocimiento aplicando correctamente los esquemas de citas y referencias bibliográficas, además este escrito ha sido sometido a la herramienta de integridad académica definida por la universidad.

---

Juan Manuel Diaz Angarita

15 de septiembre de 2025



## Agradecimientos

Deseo expresar mi más profundo agradecimiento a las personas que, con su apoyo, hicieron posible este trabajo.

En primer lugar, a mis amigos. A José, Mateo, Angela, Julio y Luisa por ser mi red de apoyo incondicional. Gracias por cada mensaje de ánimo. Su amistad me dio la fuerza para seguir adelante en los momentos de cansancio, ansiedad y angustia con el fin de culminar mi trabajo de maestría .

También, a mis docentes de la maestría, la Dra. Sandra Guerrero y la Dra. Carol Serna. Su pasión por la enseñanza fue contagiosa y me motivó a ir más allá de los límites de lo esperado. Agradezco sinceramente sus valiosas enseñanzas y el rigor académico que me inculcaron

Por supuesto, agradezco a la profesora Olga Gómez, mi directora de tesis. Gracias por su paciencia infinita, por sus sabias correcciones y por desafiarme a mejorar en cada etapa de este proceso. Su profesionalismo y su compromiso con la excelencia han sido una inspiración y un pilar fundamental en este camino.



## Resumen

Diseño de una herramienta clínica para orientar el cuidado de enfermería en personas con manifestaciones cutáneas en miembros inferiores, asociadas al síndrome antifosfolipídico

**Objetivo:** Desarrollar una herramienta clínica que permita orientar en el profesional de enfermería el diagnóstico y manejo de manifestaciones cutáneas en miembros inferiores secundario a síndrome antifosfolipídico. **Metodología:** Se realizó un estudio secundario desarrollado en tres fases: 1. búsqueda sistemática de literatura relevante sobre el tema en bases de datos, 2. Se extrajeron de sus contenidos los aportes más relevantes, 3. producto del conocimiento derivado de investigaciones relevantes, se procedió a la descripción y redacción de las recomendación más importante entorno a parámetros para establecer el diagnóstico, manejo y seguimiento de las lesiones cutáneas en miembros inferiores en personas con SAF, insumo central para la generación de una herramienta clínica que oriente a los profesionales a la atención en salud de esta problemática. **Resultados:** Se recopilaron 50 artículos, en los que se evidencia que las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores pueden ser la primera señal del Síndrome Antifosfolipídico y su reconocimiento temprano es fundamental para evitar complicaciones graves **Conclusión:** El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos y pruebas serológicas, el tratamiento requiere un enfoque integral, siendo la anticoagulación la base del manejo, se destaca la importancia del trabajo multidisciplinario y la necesidad de crear protocolos de enfermería para la identificación y cuidado de estas lesiones

**Palabras clave:** Síndrome antifosfolipídico, manifestaciones cutáneas, cicatrización, herramientas clínicas

## Abstract

Design of a clinical tool to guide nursing care in people with skin manifestations in the lower limbs, associated with antiphospholipid syndrome

**Objective:** To develop a clinical tool to guide nursing professionals in the diagnosis and management of skin manifestations in the lower limbs secondary to antiphospholipid syndrome. **Methodology:** A secondary study was carried out in three phases: 1. systematic search of relevant literature on the subject in databases, 2. The most relevant contributions were extracted from their contents, 3. as a result of the knowledge derived from relevant research, the most important recommendations regarding parameters for establishing the diagnosis, management and follow-up of skin lesions in the lower limbs in people with APS were described and written, a central input for the generation of a clinical tool to guide professionals in the health care of this problem. **Results:** 50 articles were collected, which showed that cutaneous manifestations in the lower limbs may be the first sign of Antiphospholipid Syndrome and its early recognition is essential to avoid serious complications. **Conclusion:** The diagnosis is based on the combination of clinical findings and serological tests, treatment requires an integrated approach with anticoagulation being the basis of management, highlighting the importance of multidisciplinary work and the need to create nursing protocols for the identification and care of these injuries.

**Keywords:** Antiphospholipid syndrome, skin manifestations, cicatrization, clinical tools

# Contenido

<b>Resumen</b> .....	10
<b>Contenido</b> .....	12
Lista de gráficos .....	15
Índice de tablas .....	16
<b>Lista de símbolos y abreviaturas</b> .....	17
<b>Introducción</b> .....	19
<b>1. Antecedentes y planteamiento del problema</b> .....	23
<b>1.1 Análisis del contexto</b> .....	23
<b>1.2 Planteamiento del problema</b> .....	23
<b>1.3 Objetivos</b> .....	30
<b>1.3.1 Objetivo general</b> .....	30
<b>1.3.2 Objetivos específicos</b> .....	30
<b>2. Marco teórico conceptual relacionado con el problema práctico identificado</b> .....	31
<b>2.1 Conceptos relacionados con el SAF</b> .....	31
<b>2.1.1 Síndrome antifosfolipídico</b> .....	31
<b>2.1.2 Anticuerpos antifosfolipídicos</b> .....	32
<b>2.1.3 Trombosis</b> .....	32
<b>2.1.4 Manifestaciones cutáneas</b> .....	32
<b>2.2 Conceptos relacionados con características de piel sana y lesiones     más frecuentes en personas con SAF</b> .....	32
<b>2.2.1 Piel sana</b> .....	32
<b>2.2.2 Epidermis</b> .....	33
<b>2.2.3 Dermis</b> .....	34
<b>2.2.4 Hipodermis</b> .....	34
<b>2.3 Lesiones de la piel</b> .....	36
<b>2.4 Proceso de reparación de lesiones en la piel</b> .....	36
<b>2.5 Proceso de cicatrización</b> .....	36
<b>2.6 Definición y descripción de las frases del proceso de reparación o     cicatrización de una lesión cutánea.</b> .....	38
<b>2.6.1 Fase hemostasia</b> .....	38

2.6.2 Fase inflamatoria .....	39
2.6.3 Fase proliferativa .....	40
2.6.4 Fase remodelación .....	40
<b>2.7 Factores que pueden retrasar el proceso de cicatrización de una lesión cutánea .....</b>	<b>42</b>
2.7.1 Factores relacionados a lesiones cutáneas .....	42
2.7.2 Factores relacionados con el paciente .....	43
2.7.3 Factores relacionados con el tratamiento .....	44
<b>2.8 Condiciones que afectan el proceso de cicatrización en personas con diagnóstico de SAF.....</b>	<b>45</b>
2.8.1 Fase de hemostasia.....	45
2.8.2 Fase inflamatoria .....	45
2.8.3 Fase proliferativa .....	45
2.8.4 Fase de remodelación .....	45
<b>2.9 Lesiones cutáneas más frecuentes en personas con SAF .....</b>	<b>46</b>
2.9.1 Livedo reticularis / racemosa .....	46
2.9.2 Necrosis digital .....	47
2.9.3 Hemorragias subungueales en astilla.....	47
2.9.4 Úlceras en miembros inferiores .....	47
2.9.5 Necrosis cutánea .....	47
2.9.6 Lesiones pseudo vasculíticas .....	48
2.9.7 Anetodermia primaria.....	48
<b>2.10 Fisiopatología.....</b>	<b>48</b>
2.10.1 Activación de células endoteliales y plaquetas .....	49
2.10.2 Alteración de la hemostasia .....	49
2.10.3 Inflamación y daño endotelial.....	49
2.10.4 Efectos en el embarazo .....	49
2.10.5 Interacción con proteínas plasmáticas.....	49
<b>2.11 Tratamiento para la cicatrización .....</b>	<b>50</b>
<b>2.12 Agentes farmacéuticos usados para promover la cicatrización de heridas en personas con SAF.....</b>	<b>52</b>
<b>2.13 Recomendaciones para establecer los diagnósticos diferenciales ....</b>	<b>53</b>
<b>2.14 Definición de herramienta clínica.....</b>	<b>54</b>

2.15 Utilidad de la herramienta clínica .....	55
2.16 Uso de la herramienta clínica.....	56
3. Metodología.....	58
3.1 Tipo de estudio.....	58
3.2 Consideraciones para la selección de los estudios que soportan el desarrollo de la herramienta clínica .....	61
3.3 Selección de estudios .....	62
4. Resultados y discusiones .....	64
5. Conclusiones, recomendaciones y limitaciones .....	66
5.1 Conclusiones.....	66
5.2 Recomendaciones .....	67
5.3 Limitaciones .....	68
6. Referencias .....	69
7. Anexos.....	75
12.1 Herramienta para orientar el cuidado de enfermería en personas con manifestaciones cutáneas en miembros inferiores asociadas a SAF.....	75

## Lista de gráficos

<b><i>Ilustración 1 Definiciones de los criterios de clasificación del síndrome antifosfolípido (SAF) ACR/EULAR 2023 .....</i></b>	<b><i>20</i></b>
<b><i>Ilustración 2 Diagrama de la estructura de la piel .....</i></b>	<b><i>35</i></b>
<b><i>Ilustración 3 Mecanismos fisiopatológicos .....</i></b>	<b><i>50</i></b>
<b><i>Ilustración 4 Flujograma de Síntesis de artículos seleccionados para la generar recomendaciones para el diagnóstico manejo y seguimiento de personas .....</i></b>	<b><i>63</i></b>

## Índice de tablas

<b>Tabla 1 Factores de crecimiento y sus principales actividades en el proceso de cicatrización .....</b>	<b>37</b>
<b>Tabla 2 Comparación de mecanismos y hallazgos diferenciales. ....</b>	<b>53</b>
<b>Tabla 3 Proceso de búsqueda de literatura .....</b>	<b>59</b>

## **Lista de símbolos y abreviaturas**

**ACV** Accidente cerebrovascular

**ADN** Ácido Desoxirribonucleico

**aPL** anticuerpos antifosfolípidos

**AL** Anticuerpo Lúpico

**ACL** anticuerpos anticardiolipinas

**EGF** Factor de crecimiento epidérmico

**FGF** Factor de crecimiento de fibroblastos

**HGF** Factor de crecimiento de hepatocitos

**HIF-1A** Factor 1-alfa inducible por hipoxia

**IGF** Factor de crecimiento insulínico

**IL** Interleucina

**SAF** Síndrome antifosfolipídico

**TGF** Factor de crecimiento transformante

**TNF A** Factor de necrosis tumoral a

**VEGF** Factor de crecimiento del endotelio vascular



## Introducción

El síndrome antifosfolípido (SAF) se define como un trastorno autoinmune sistémico, con una amplia gama de manifestaciones vasculares y obstétricas asociadas con mecanismos trombóticos e inflamatorios; los cuales son mediados por anticuerpos antifosfolípidos (aPL).(1) Son diversos los aspectos que un profesional debe evaluar para llegar a la identificación de este síndrome, entre ellos las investigaciones recomiendan considerar marcadores químicos, anticuerpos, expresiones de ADN, así como, las manifestaciones y signos clínicos presentes en cada paciente.

Anteriormente, el diagnóstico del SAF según las “Guías de Práctica Clínica de la Sociedad de Trombosis y Hemostasia (ISTH)” y los “Criterios de Sapporo”, se requerían características clínicas como trombosis o morbilidad durante el embarazo y criterios de laboratorios para anticoagulante lúpico (AL), anticuerpos anticardiolipinas (ACL) y anticuerpos anti-b2 glicoproteína (anti-b2GLPI). Con 2 de estas pruebas de anticuerpos antifosfolípidos positivas realizadas con 12 semanas de diferencia se confirma el diagnóstico. (2)

Durante muchos años estos criterios fueron utilizados para definir el diagnóstico y brindar un tratamiento a los pacientes que se consideraban afectados por esta condición; debido a la baja prevalencia de esta enfermedad autoinmune y la escasez nueva evidencia. Sin embargo, diversas revisiones y estudios de caso demostraron la necesidad de realizar modificaciones e incluir las manifestaciones clínicas “no criterios”, como relevantes en el diagnóstico del SAF.

Durante las últimas décadas el aumento de las investigaciones acerca del SAF, han dado como resultado el consenso de criterios diagnósticos (2023); donde la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) y el Colegio Americano de Reumatología (ACR) definen los criterios para la clasificación y evaluación de la probabilidad de una persona de padecer SAF, modificando a su vez los criterios propuestos de Sapporo en relación a las manifestaciones clínicas y factores de riesgo de trombosis asociado a SAF, he incluyeron seis dominios clínicos y dos dominios de laboratorio, cada dominio se evalúa de manera específica. Se considera que un paciente que

acumule al menos tres puntos en los dominios clínicos y tres puntos de los dominios de laboratorio serán clasificados con SAF(3)

### Ilustración 1 Definiciones de los criterios de clasificación del síndrome antifosfolípido (SAF) ACR/EULAR 2023

Al menos un criterio clínico documentado (dominios 1-6)			
Más (+)			
Una prueba positiva de anticuerpos antifosfolípidos (aPL), ya sea una prueba de anticoagulante lúpico o títulos moderados a altos de anticuerpos anticardiolipina o anti-β2-glicoproteína-I (IgG o IgM), dentro de los tres años del criterio clínico.			
Si está ausente, no intentar clasificar como Síndrome Antifosfolípido (SAF). Si está presente, aplicar criterios adicionales de manera acumulativa.			
Criterios clínicos y de laboratorio acumulativos.			
No tener en cuenta un criterio clínico si hay una explicación igualmente o más probable que el Síndrome Antifosfolípido (SAF). Dentro de cada dominio, contar únicamente el criterio con mayor peso hacia la puntuación total			
Dominios clínicos y criterios	Puntuación	Dominios clínicos y criterios	Puntuación
D1. Macrovascular (Tromboembolismo Venoso [TEV])		D2. Macrovascular (Trombosis Arterial [TA])	
TEV con un perfil de TEV de alto riesgo	1	TA con un perfil de enfermedad cardiovascular (ECV) de alto riesgo	2
TEV sin un perfil de TEV de alto riesgo	3	TA sin un perfil de ECV de alto riesgo	4
D3. Microvascular		D4. Obstétrico	
Suspechado (uno o más de los siguientes) Lesiones de livedo racemosa (examen) Lesiones de vasculopatía livedoide (examen) APL-nefropatía aguda/crónica (examen o laboratorio)	2	3 Muertes consecutivas prenatales (<10 semanas) y/o 1 muerte fetal temprana (10 sems 0 días - 15 sem 6 días)	1
Hemorragia pulmonar (síntomas e imágenes)		Muerte fetal (16 sem 0 días - 33 sem 6 días) en ausencia de preeclampsia (PEC) con características severas o insuficiencia placentaria (PI) con características severas.	3
Establecido (uno o más de los siguientes) Vasculopatía livedoide (patología) APL-nefropatía aguda/crónica (patología) Hemorragia pulmonar (BAL o patología) Enfermedad miocárdica (imágenes o patología) Hemorragia adrenal (imágenes o patología)	5	PEC con características severas (<34 semanas 0 días) o PI con características severas (<34 sems 0 días) con/sin muerte fetal	4
		PEC con características severas (<34 sem 0 días) y PI con características severas (<34 sem 0 días) con/sin muerte fetal	
D5. Engrosamiento de la Válvula Cardíaca		D6. Hematología	
Engrosamiento de la válvula cardíaca	4	Trombocitopenia (recuento más bajo 20-130x10 <sup>9</sup> /L)	2
Vegetación	2		
Dominios y criterios de laboratorio (aPL)			
D7. Prueba de aPL mediante ensayo funcional basado en coagulación (Prueba de anticoagulante lúpico [LAC])		(anticuerpo anticardiolipina [aCL] ELISA y/o anticuerpo anti-β2-glicoproteína-I [aβ2GPI] ELISA [persistente])	
LAC positivo (único - una vez)	1	Positivo moderado o alto (IgM) (aCL y/o aβ2GPI)	1
LAC positivo (persistente)	5	Positivo moderado (IgG) (aCL y/o aβ2GPI)	4
		Positivo alto (IgG) (aCL o aβ2GPI)	5
		Positivo alto (IgG) (aCL y aβ2GPI)	7
PUNTUACIÓN TOTAL			
Clasificar como Síndrome Antifosfolípido para fines de investigación si hay al menos 3 puntos de los dominios clínicos Y al menos 3 puntos de los dominios de laboratorio.			

Fuente: Tomado y adaptado de: <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224609>

**Criterios clínicos:** Se clasifican una serie de eventos entre los que se incluyen (trombosis arterial, venosa o microvascular, complicaciones obstétricas recurrentes o muerte fetal intraútero)

**Criterios de laboratorio:** Requiere la presencia de anticuerpos antifosfolípidos como el anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos b2-glicoproteína I, algunos de estos anticuerpos deben resultar positivo en al menos dos pruebas realizadas con un intervalo de mínimo de 12 semanas.

Con la modificación reciente en los criterios de diagnóstico, se establecieron:

**Criterio de entrada:** Se requiere al menos una prueba positiva de aPL dentro de los últimos 3 años, contado desde la identificación de un criterio clínico asociado.

**Dominios clínicos:** Se evalúan seis dominios clínicos como: macrovascular (tromboembolismo venoso), macrovascular (trombosis arterial), microvascular (trombosis arterial), , obstétrico, engrosamiento de la válvula cardíaca y hematología)

**Dominios de laboratorios:** Se tienen en cuenta pruebas de laboratorio, para anticoagulante lúpico y ensayos de inmuno absorción enzimática para anticuerpos anticardiolipina y anti b2-glicoproteína

El diagnóstico diferencial, se hace posible al valorar de manera integral los antecedentes de la historia clínica del paciente, manifestaciones clínicas, los síntomas que se expresan, interpretar hallazgos en imágenes diagnósticas y resultados de laboratorios.

El síndrome antifosfolípídico suele estar presente, en personas que padecen otro tipo de enfermedades autoinmunes como vasculitis, pioderma gangrenoso; sin embargo, con mayor frecuencia se ha evidenciado que está ligado con lupus eritematoso sistémico: La concurrencia del SAF con cualquier otra enfermedad autoinmune, puede dar origen con mayor prevalencia al SAF catastrófico, que se caracteriza por la generación de trombosis multiorgánica; que amenaza de manera latente la vida, aunque son pocos los casos registrados al respecto y generalmente se presentan en pacientes en los cuales el diagnóstico y tratamiento no se realiza

de manera oportuna, los casos reportados se presentan de forma aguda y pueden aumentar el riesgo de muerte.

Dado que las manifestaciones clínicas son diversas y particulares en cada persona, múltiples estudios se han centrado en estudiar ¿cuáles son los criterios clínicos y de laboratorios que permiten diagnosticar, clasificar y definir el tratamiento del SAF? A su vez se ha detectado que existe escasa evidencia significativa, tipo estudios controlados aleatorizados que permitan orientar el manejo de la enfermedad, (4) y en los poco existentes el tamaño de la muestra es pequeña impidiendo obtener conclusiones relevantes y aplicables a la población.

En los estudios, existentes hay una gran diversidad de métodos y pruebas de laboratorio que se recomienda para definir el diagnóstico y orientar el tratamiento, algunos de ellos refieren como las manifestaciones cutáneas y clínicas no son tenidas en cuenta para precisar el diagnóstico de la enfermedad, mientras otros autores resaltan que estas son manifestaciones que se presentan desde el comienzo de la enfermedad, aspecto que genera confusión entre los profesionales interesados en la identificación de manera oportuna de la etiología, y que debe definir los criterios diagnósticos clínicos a utilizar para declarar la presencia del síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos.

Incluso para los equipos especializados que conocen del diagnóstico y del tratamiento es compleja iniciar oportunamente abordaje del paciente, con mayor frecuencia para los profesionales que esporádicamente tienen contacto con esta población representa un desafío más grande. Por lo cual, se evidencia la importancia de desarrollar una guía que permita a cualquier profesional de la salud que esté en contacto con estos pacientes reconocer las características y manifestaciones clínicas presentes, así como interpretar las pruebas que ayudan al diagnóstico y tratamiento, por ende, se propone a partir de la revisión de evidencia relevante sobre el tema, generar una guía de cuidado clínico para enfermería.

# **1. Antecedentes y planteamiento del problema**

## **1.1 Análisis del contexto**

Se evidencia la necesidad de generar una herramienta de fácil uso que permita orientar a cualquier profesional que esté en contacto con personas con SAF y que presenten manifestaciones a nivel cutáneo, sobre el diagnóstico, manejo, tratamiento y seguimiento que ellos deben recibir.

A continuación, se presenta una serie de generalidades y antecedentes acerca del Síndrome Antifosfolipídico y especialmente sobre cómo las manifestaciones cutáneas a nivel de miembros inferiores por algunos de pacientes presentadas, pueden ser clave para definir el diagnóstico, tratamiento y seguimiento que como profesionales de enfermería debemos garantizar, y así dar paso a nuevas investigaciones orientadas a la detección y manejo oportuno de esta enfermedad y sus consecuencias.

## **1.2 Planteamiento del problema**

El síndrome antifosfolipídico (SAF), se considera una enfermedad autoinmune, caracterizada por la presencia de fenómenos tromboticos a nivel venoso y , arterial, aumento de la probabilidad de pérdidas fetales en gestantes, trombocitopenia y proteínas en sangre denominadas anticuerpos antifosfolipídicos, estos anticuerpos alteran el proceso normal de la coagulación, y producen un aumento anormal en la formación de coágulos que pueden conducir daños en diferentes órganos que generan alteraciones neurológicas, cutáneas, cardíacas, pulmonares, vasculares, hematológicas y/o renales, etc. (5) El SAF puede presentarse de forma primaria, cuando se manifiesta de forma aislada, o secundario cuando se encuentra asociado a otras enfermedades autoinmunes, siendo el lupus eritematoso sistémico una de las que con frecuencia debuta.

Esta enfermedad se caracteriza por provocar trombosis arterial o venosa que genera oclusión en el flujo sanguíneo, que se asocia a la presencia de isquemia en diferentes órganos y tejidos, siendo la piel uno de los órganos que se ve directamente afectado. El proceso inflamatorio en la piel es desencadenado por la

reacción protrombótica originado por acción de los anticuerpos antifosfolipídicos, lo que contribuye a la aparición de manifestaciones cutáneas, que afectan la integridad de la piel, y se refleja en la aparición de signos como livedo reticularis, condición que se caracteriza porque la piel toma un patrón de color morado-purpura, secundario a la presencia de hemorragia subcutánea y a la falta de oxígeno y de nutrientes en áreas específicas, que dan como resultado la necrosis cutánea y la formación de úlceras en piel a nivel de los miembros inferiores.

Como medidas terapéuticas la terapias anticoagulantes, son ampliamente recomendadas, sin embargo, es importante analizar que su prescripción debe definirse de manera individualizada, previo a una valoración minuciosa el estado de salud de cada paciente, debido a que en algunos casos puede llevar a la presencia de complicaciones hemorrágicas, que afectan de manera directa el proceso de cicatrización de las heridas, prolongado los tiempos de reparación y cierre de las lesión cutáneas y tisular que se manifiestan.

Estas heridas suelen ser de curso crónico y son definidas como aquellas en las cuales no se presentan evolución hacia la cicatrización en los siguientes 3 meses de su aparición, pese a los tratamientos establecidos, representan una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población en general, en Estados Unidos, alrededor de 6.5 millones de personas con lesiones, progresan a heridas que no cicatrizan (5), siendo descritas dentro de las principales causas para ello, los problemas vasculares; la refractariedad de las intervenciones, dado que en muchas situaciones al no hacerse fácil distinguir entre las diferentes patologías que originan el daño vascular como: pioderma gangrenoso, síndrome antifosfolipídico, vasculitis y otras enfermedades asociadas al desarrollo de manifestaciones cutáneas que progresan rápidamente a ulceraciones.

También se debe considerar que la aparición de estos anticuerpos, como los únicos que predispone la manifestación de eventos trombóticos y hemodinámicos, ha sido motivo de controversia, nueva evidencia respalda como la presencia de otros factores pueden ser determinantes, entre los que sobresalen: el reposo prolongado, las infecciones recurrentes. Aunque el mecanismo por el cual los anticuerpos

fosfolípidos se unen a las proteínas plasmáticas (plaquetas, monocitos fibroblastos y células endoteliales) no es completamente definido, se cree que estos pueden contribuir al generar un estado protrombótico, que se origina ante el desbalance en el proceso de la hemostasia (6).

Los estudios coinciden en las que las lesiones más comúnmente se asociadas a SAF son la livedo reticularis, necrosis digital, hemorragias subungueales en astilla, úlceras posflebíticas, necrosis cutánea, pseudovasculitis y anetodermia primaria (7).

Un estudio realizado en Estados Unidos en el 2022 revela que la incidencia de SAF oscilan entre 1 y 2 casos por 100.000 habitantes por año y la prevalencia de 40 y 50 casos por 100.000 habitantes, además, se reporta que la prevalencia de anticuerpos antifosfolípidos en pacientes con morbilidad obstétrica fue del 6-9%, mientras que en eventos arteriales y tromboembolismo venoso es del 9-10%. Así mismo, la mortalidad asociada a ACV en pacientes con SAF es un 50-80% superior a la de la población general (8). Dentro de las causas más frecuentes de morbimortalidad, se estima que el 13.5% está asociado a la ocurrencia de ACV, seguido de los infartos agudos del miocardio con el 11%, en tercer lugar, con un 9.5% se encuentra las trombosis venosas profundas y el 6% corresponde a morbilidades durante el embarazo (9).

El 50% de los pacientes con diagnóstico de síndrome antifosfolipídico presentan lesiones cutáneas y de ellos cerca del 30% las experimentan en el inicio de enfermedad (7), estas lesiones en piel afectan la totalidad del individuo, y generan cambios en la salud física, mental y emocional de la persona enferma y de su entorno familiar y social. Un aspecto relevante a considerar es que al ser el SAF una enfermedad cuyo diagnóstico suele darse de manera tardía, conlleva a un aumento en los costos de la atención en salud, una peor percepción en la calidad de vida relacionada con la salud, etc.

Por ende, se vuelve prioritario para los profesionales que intervienen en su cuidado adquirir habilidades, competencias y conocimientos, que les permitan generar planes que estén orientados a la detección oportuna, a la definición de un

tratamiento precoz y suficiente y a la prevención futuras complicaciones de la enfermedad.

Caporuscio S, Sorgi M, Nisticò S, et al, describen un caso clínico de un paciente masculino de 44 años, que presentó lesiones ulcerativas en el abdomen y en miembro inferior izquierdo, a quien se le diagnostica inicialmente con pioderma gangrenoso, y se establece tratamiento para el mismo, sin embargo, con el paso del tiempo, no se evidenció mejoría en su sintomatología y al complementar el estudio, el reporte en una serie de exámenes de laboratorio y toma de biopsia de las lesiones, se le diagnóstico con SAF, al ajustar el tratamiento se logró encontrar pasados 30 días, una evidente mejoría en el cuadro clínico. (10)

También, es importante reconocer cómo la prevalencia en mujeres es más común que en hombre, con una proporción de 2:1, y la falta de evidencia que valide un predominio racial definido, aun cuando estudios aislados, refieren que se han documentado más casos en las poblaciones afroamericanas e hispanas. Mostafa, M, et al. (11) describen el caso de una paciente de 36 años con antecedentes médicos de hipertensión, tabaquismo, neuropatía periférica, enfermedad vascular periférica con stents previos y SAF, que presentó un deterioro de las heridas en la extremidad inferior izquierdo, quien a pesar del tratamiento con Warfarina, que evolucionó con reportes de laboratorio que revelaron trombocitopenia, anemia y marcadores inflamatorios elevados, junto con la persistencia de aPL, quien en la evaluación inicial al no cumplir completamente con los criterios diagnósticos para el Síndrome Antifosfolípídico, no recibió el manejo idóneo y posteriormente evolucionó a un caso grave de SAF.

Cervera et al., 2002 (12) desarrolló un estudio multicéntrico en centros de atención de 13 países europeos, con diseño tipo cohorte que incluyó 1.000 pacientes, cuyo objetivo fue analizar la prevalencia de las principales manifestaciones clínicas e inmunológicas del SAF; encontrando que las más frecuentes fueron: la trombosis venosa profunda (31,7%) seguido de trombocitopenia (21,9%), livedo reticularis (20,4%), accidente cerebro vascular (13,1%), tromboflebitis superficial (9,1%), embolia pulmonar (9,0%), pérdida fetal (8,3%), ataque isquémico transitorio (7,0%),

anemia hemolítica (6,6%), úlceras en la piel (3.9%), epilepsia(3.4% y lesiones cutáneas pseudo vasculíticas (2,6%) entre otras, resaltan que las manifestaciones cutáneas se evidenciaron entre el 22-27% del total de los casos analizados

En 2012, Francés et al., describen mediante una revisión de la literatura que incluyó estudios de series de casos, revisiones y reportes clínicos, cuyo objetivo fue describir las manifestaciones dermatológicas del SAF y analizar su importancia clínica; que la livedo reticularis es la manifestación más común reportada entre el 20-70% de los pacientes.(13)

Aunque este componente cutáneo ha sido subestimado y no se tenía en cuenta como una presentación temprana del SAF, destacar estas manifestaciones cutáneas ha demostrado mayor relevancia frente a la detección y diagnóstico temprano de la enfermedad, estas permiten una adecuada diferenciación de las formas de presentaciones clínicas y de otras enfermedades autoinmunes.

Shanmugam et al(5), mediante un análisis, exploración y síntesis de evidencia, describe a detalle las heridas cutáneas asociadas a enfermedades vasculíticas y autoinmunes, concluye la importancia de tener claro los signos característicos de cada enfermedad, con el fin de hacer posible establecer un diagnóstico entre poliarteritis nodosa, granulomatosis, lupus eritematoso sistémico, y esclerodermia, ya que de no lograr un diagnóstico diferencial y tratarse como similares, se puede generar demoras al definir el tratamiento y prolongar los tiempos de respuesta terapéutica, también afirma, que el manejo y tratamiento debe establecerse desde diferentes principios que incluyan la fisiopatología, la identificación de las características de las lesiones, resultados de laboratorio que orienten el diagnóstico diferencial, evidencia como la anticoagulación es uno de los pilares fundamentales en la prevención de la formación de trombosis y así mismo de la aparición de lesiones cutáneas. Describe como otras opciones terapéuticas como la inmunomodulación y sus efectos antiinflamatorios, muestran beneficios en el proceso de la enfermedad autoinmune, y como los cuidados locales como el desbridamiento, el control de infección o biofilm, el uso de los apósitos de alta

tecnología y procedimientos quirúrgicos como injertos cutáneos estimulan el proceso de angiogénesis y cierre temprano de las lesiones.

La evidencia anteriormente mencionada, refleja la necesidad de continuar desarrollando investigaciones que permitan orientar a los profesionales a comprender su fisiopatología y el manejo óptimo de la enfermedad descrita, así como considerar estudios donde sea posible la comparación de casos registrados donde la necrosis cutánea se encuentra directamente relacionada con el SAF (11).

A pesar de que el conocimiento de la enfermedad a nivel global ha generado cierto impacto, los pacientes que cursan con esta problemática manifestando dificultades en la identificación, diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones cutáneas relacionadas con el SAF, incluso los últimos criterios estandarizados del 2023 (14), mencionan la necesidad de crear un estándar definitivo para la clasificación concisa de la enfermedad y promueve generar nuevos estudios e investigaciones para poblaciones diversas, en los que se involucran factores sociodemográficos, genéticos, familiares, etc. que pueden incidir en una mayor prevalencia de esta condición.

Existen algoritmos para las clasificaciones, en donde las variables están dadas por la prevención de la trombosis, tratamiento farmacológico y manejo de los eventos obstétricos con grados y niveles de evidencia fuerte y moderada, sin embargo, no existe una herramienta en la cual los profesionales puedan realizar una adecuada diferenciación y manejo de las manifestaciones cutáneas que genera el Síndrome Antifosfolipídico a nivel de miembros inferiores, todos estos elementos representa no solo una demora en la atención; sino también una barrera de acceso en los servicios de salud, disminución de la disponibilidad de los recursos necesarios para para la identificación precoz de la enfermedad. que conducen a problemas de cobertura o autorización de los tratamientos, el argumento de los costos en la atención, asociados a aumento de los días estancia hospitalaria, lo cual puede generar un impacto negativo y significativo en la calidad de vida del paciente y las familias, hechos que pueden llegar a condicionar la presencia de complicaciones

graves dentro de ellas están: los eventos trombóticos, los cuales incrementan significativamente los costos en salud y la importancia del resultado del mismo.

cuando se han estudiado los costos asociados a la atención del accidente cerebrovascular, se ha visto que ellos pueden ser en promedio después del primer año es de aproximadamente \$33.000 USD, y para los años posteriores de \$26.000 USD, estos incluyen los gastos por hospitalización, rehabilitación y cuidado a largo plazo, mientras que la terapia anticoagulante preventiva como Warfarina cuesta alrededor de \$1.000 USD al año. Sin considerar, que estos costos pueden variar y verse aumentados secundario a complicaciones clínicas, hospitalizaciones prolongadas, uso de medicamentos de alto costo, atención en recaída y complicaciones a largo plazo. (15)

Las manifestaciones cutáneas son cada vez más incidentes en la población con SAF, por ende, es importante tener en cuenta los factores sociales de estos pacientes, al ser una enfermedad cuyo diagnóstico puede presentar demoras, la incertidumbre y la ansiedad percibidas, provoca carga psicológica y un sentimiento constante de miedo con respecto al acceso a los tratamientos y la evolución de las lesiones, la presencia de dolor crónico, estrés emocional, frustración y la limitación en la movilidad, que pueden terminar afectando las actividades diarias; como caminar o trabajar. lo cual favorece y acentúa la manifestación de sentimientos de tristeza, depresión, disminución de la interacción y aislamiento social.

Los desafíos y obstáculos que presentan los profesionales de salud están relacionados con la identificación de factores de riesgo, incidencia de enfermedades concomitantes, reconocimientos de estándares para realizar el diagnóstico y definir el manejo, que en la mayoría de los casos amerita un enfoque multidisciplinario, que enfatice la identificación de las manifestaciones cutáneas como signo temprano de SAF, presentes en el 40% de los pacientes (Weinstein et al., 2008). (16)

Los profesionales de Enfermería al tener contacto directo con los pacientes son altamente partícipes y su intervención valiosa en la identificación de manifestaciones clínicas que permitan establecer el diagnóstico diferencial de las

lesiones cutáneas en miembros inferiores en paciente con diagnóstico de SAF, en establecer el tratamiento y seguimiento que de manera particular debe ofrecerse a cada uno de ellos.

Esto amerita que los profesionales reciban formación específica que les permita reconocer oportunamente los signos y síntomas propios de la enfermedad, así como, a intervenir en las definiciones en su manejo y seguimiento, especialmente en países donde este síndrome es subdiagnosticado y en donde la falta de profesionales entrenados, puede llegar a afectar severamente la salud y la calidad de vida física, mental y emocional. Es por ello que, nace la necesidad de promover la creación de herramientas clínicas, que incluya los lineamientos orientados al manejo de las lesiones cutáneas asociadas al síndrome antifosfolipídico.

### **1.3 Objetivos**

#### **1.3.1 Objetivo general**

Desarrollar una herramienta clínica que permita orientar en el profesional de enfermería el diagnóstico y manejo de manifestaciones cutáneas en miembros inferiores secundario a síndrome antifosfolipídico.

#### **1.3.2 Objetivos específicos**

1. Definir las manifestaciones clínicas, de las lesiones cutáneas en miembros inferiores más frecuentes en personas con síndrome antifosfolipídico
2. Describir el manejo que debe darse a las lesiones cutáneas en miembros inferiores manifestadas por personas con diagnóstico de síndrome antifosfolipídico
3. Establecer a través de una herramienta clínica orientaciones para el abordaje de las personas con lesiones en miembros inferiores secundarias a síndrome antifosfolipídico

4. Generar recomendaciones sobre los cuidados de enfermería específicos para el abordaje de personas con lesiones cutáneas asociadas al síndrome antifosfolipídico

## **2. Marco teórico conceptual relacionado con el problema práctico identificado**

La información obtenida mediante esta revisión de literatura basada permite a los profesionales de enfermería organizar, clarificar y brindar tratamiento específico a los pacientes con SAF que han desarrollo de lesiones, la integración de la fisiopatología, mecanismos de acción, características de las lesiones, factores de riesgo y necesidades de cuidado son aspectos que permiten un adecuado tratamiento y cuidado seguro, efectivo y centrado en la persona. Es necesario resaltar los procesos fisiológicos normales que se dan en el proceso de cicatrización y a partir de allí, evidenciar los cambios y alteraciones que genera el Síndrome Antifosfolipídico.

La pertinencia de la revisión realizada posibilita la toma de decisiones frente a los diferentes escenarios clínicos que puede presentarse a los profesionales de salud, aunque la información sigue siendo limitada por la carencia de estudios reales y confiables, se propone recopilar la evidencia suficiente para establecer parámetros, recomendaciones y contenidos teóricos que puedan usarse en la herramienta de práctica clínica en la valoración, manejo, tratamiento y prevención de las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores asociado al SAF.

### **2.1 Conceptos relacionados con el SAF**

#### **2.1.1 Síndrome antifosfolipídico**

Es una enfermedad autoinmune sistémica, que se caracteriza por la presencia de anticuerpos dirigidos contra los fosfolípidos, los cuales pueden llevar a generar trombosis arterial, venosa o microvascular, morbilidad gestacional o manifestaciones no trombóticas. (Barbhaiya M, Zuily S, Naden R on Behalf 2023).

Esta afectación se asocia con una variedad de enfermedades como el Lupus Eritematoso Sistémico y otras enfermedades del tejido conectivo(3)

### **2.1.2 Anticuerpos antifosfolípidicos**

Estos anticuerpos son un grupo de inmunoglobulinas las cuales generar una respuesta inflamatoria contra los fosfolípidos, provocando la aparición de trombosis y alterando la función que estas proteínas tienen en el proceso de coagulación. Además, actúan sobre el endotelio vascular y el sistema inmune, pueden estar presente, principalmente en pacientes con ciertas enfermedades autoinmunes y también en individuos sanos (6)

### **2.1.3 Trombosis**

Se genera cuando existe una formación de coágulos de sangre integrado por plaquetas y fibrina los cuales pueden afectar todos los territorios vasculares independientemente del calibre de los vasos sanguíneos (arterias, arteriolas, capilares, vénulas, venas superficiales o venas profundas), esto genera una lesión endotelial, retardo en la circulación y alteración de la composición química de la sangre, esta condición puede tener consecuencias graves incluyendo embolia pulmonar o infarto (6)

### **2.1.4 Manifestaciones cutáneas**

Se refiere a los cambios o alteraciones dermatológicas generalmente producidas por factores internos o externos, que, al actuar sobre la piel, generan un aumento o disminución del tejido cutáneo (10)

## **2.2 Conceptos relacionados con características de piel sana y lesiones más frecuentes en personas con SAF**

### **2.2.1 Piel sana**

La piel es un órgano extenso y fundamental para la vida de los seres humanos, la comprensión integral de la estructura, anatomía y funciones constituye un elemento fundamental para la comprensión de las manifestaciones cutáneas y su implicación

directa en el manejo de las alteraciones en el contexto de la práctica clínica avanzada.

La piel representa la primera línea de defensa contra las agresiones externas que se pueden presentar cada día, su estructura es estratificada, multifuncional y dinámica con una superficie aproximada de 1.5 a 2.0 m y un peso aproximado de 3.5 a 4 kg en un adulto promedio lo que representa un 10-14% del peso corporal total, su espesor varía en función de la localización y de la edad entre los 0.5 a 4 mm en todo el cuerpo exceptuando cuero cabelludo, palma de las manos, genitales y planta de los pies los cuales presentan características especiales. (17). Se encuentra compuesta por agua, proteínas, grasas y minerales favoreciendo el desempeño ante agresiones, impermeabilización, termorregulación, producción de vitamina D, absorción de radiación ultravioleta, detección de estímulos sensoriales y jugando un papel fundamental en la homeostasis (18), su estructura se divide entre capas superpuestas que vistas desde la capa más superficial a la más profunda son: epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo.

### **2.2.2 Epidermis**

La epidermis es la capa más externa y microscópicamente se considera como un epitelio poliestratificado queratinizado que mide entre 0,04 y 0,4 mm de grosor del cual surgen los folículos pilosebáceos, las glándulas sudoríparas y las uñas, está constituido por cuatro tipos de células, las epidérmicas (queratinocitos), melanocitos (sistema pigmentario), células de Merkel (sistema nervioso) y células de Langerhans (sistema inmune). (18)(19) En cuanto a las funciones se encuentran agrupadas en 4 estratos donde se llevan a cabo las siguientes funciones:

- *Estrato basal*: Es la capa más interna donde se hay renovación celular (epidermopoyesis)
- *Estrato espinoso*: Los queratinocitos ya madurados, producen queratina y llegan a adoptar su forma y a diferenciarse
- *Estrato granuloso*: Inicia el proceso de queratinización, donde se cambia de queratina a lípidos epidérmicos

- *Estrato córneo*: Actúa como capa de primera línea defensiva y cumple la función de barrera ante diferentes medios externos al formar la capa córnea

### **2.2.3 Dermis**

La dermis está constituida por tejido conectivo formado principalmente por fibras de colágeno y elastina que forman parte de la matriz fibrosa, seguido de los fibroblastos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios; constituye el 90% del grosor total de la piel y contiene una sustancia fundamental (mucopolisacáridos y glicoproteínas) los cuales absorben grandes cantidades de agua dando como resultado un gel ayudando a la producción de sebo como hidratación natural y al sudor como sistema de termorregulación (18)(19). Constituye el sostén de la epidermis y se divide en dos capas, la papilar la cual está constituida por tejido conjuntivo delgado y rico en células y vasos sanguíneos la cual da soporte y aporta nutrientes a la epidermis, mientras que la capa reticular es más profunda y gruesa está compuesta por tejido conectivo denso compuesto por haces de fibras de colágeno, en ella se alberga 3 estructuras, los anejos cutáneos: las glándulas sudoríparas, los folículos pilosos, cabellos y las uñas, el sistema vascular: entre arterias venas, capilares y sistema linfático y finalmente el sistema nervioso donde se encuentran tres tipos de receptores cutáneos:

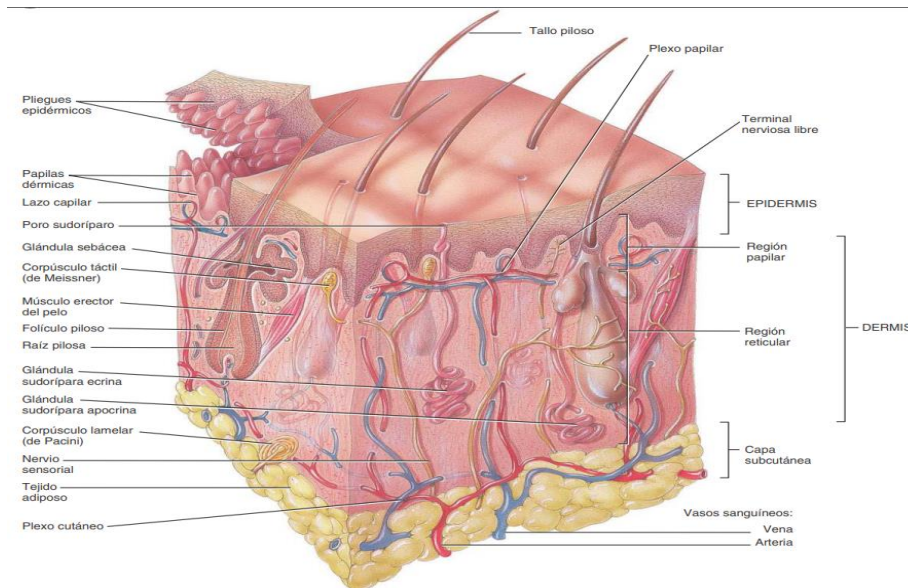
- Terminaciones libres: responsables de la percepción de temperatura, prurito y dolor
- Terminaciones encapsuladas: Corpúsculos de Meissner y Paccini responsable de la percepción táctil fina, presión profunda y vibración
- Terminaciones relacionadas con el pelo: Corpúsculos de Merkel que funcionan como mecanorreceptores inervando los vasos sanguíneos y los anejos cutáneos

### **2.2.4 Hipodermis**

El tejido celular subcutáneo o panículo adiposo es la capa más profunda de la piel y está constituido por tejido conectivo laxo y tejido adiposo(20) los adipocitos se encuentran llenos de lípidos los cuales son los responsables de fabricar y almacenar grasas, esto varían en número y espesor en diferentes regiones del cuerpo y varían

según el estado nutricional, sus funciones son mantener la temperatura corporal actuando como aislante, protege contra traumatismos por la amortiguación a través del almacenamiento de grasa y sirve como reserva y depósitos de calorías (21)

**Ilustración 2 Diagrama de la estructura de la piel**



**Fuente: Tortora y Derrickson. Principios de anatomía y fisiología. 13e**

La piel es considerada como la barrera de protección más extensa con el medio externo y se encuentra expuesto a infecciones, lesiones, traumatismos, luz solar, microorganismos contaminantes, factores ambientales y enfermedades, desempeña funciones de regulación en la temperatura corporal, equilibrio hidroelectrolítico y proporciona información sensitiva del medio circundante por medio de los múltiples receptores localizados en la piel. Los cambios del color de la piel pueden indicar desequilibrios corporales como la deficiencia de oxígeno a nivel tisular (hipoxia) asociado a trastornos trombóticos, alteraciones de la circulación, insuficiencia cardíaca y otras enfermedades. Algunas erupciones anormales o exantemas cutáneos pueden ser relevantes en la identificación de infecciones sistémicas o enfermedades en los órganos internos.

### **2.3 Lesiones de la piel**

De las manifestaciones cutáneas asociadas al SAF es posible evidenciar alteraciones palpables en la superficie cutánea que pueden incluir cambios en el color, textura, integridad o vascularización de la piel, la presentación clínica puede variar desde lesiones leves y transitorias hasta las manifestaciones graves y extensas que en la mayoría de los casos entre el 30-45% (22) puede ser el primer signo de la enfermedad, la hipercoagulabilidad es el mecanismo principal mediante el cual hay formación de trombos pequeños y medianos, provocando isquemia, daño vascular, necrosis y finalmente la herida o úlcera.

### **2.4 Proceso de reparación de lesiones en la piel**

Una de las propiedades más importantes y relevantes de la piel es su capacidad de reparación, proceso al que denominamos cicatrización, incluye diversas fases en las que participan diferentes tipos de células, quienes para reparar el daño de la piel activa una cascada de fenómenos bioquímicos y celulares los cuales pueden tardar en llegar a la epitelización, condición que depende en gran medida del agente causal, la profundidad de la herida, compromiso de tejidos anexos y el microclima, cuando estas lesiones presentan una escasa o nula tendencia a la epitelización y se prolonga el periodo más de 4 o 6 semanas, se define como herida crónica o de difícil cicatrización.

Estas heridas no generan una regeneración celular la cual está definida como la sustitución de células del mismo tipo de tejido lesionado, por el contrario, se establece como un proceso de reparación tisular, el cual reemplaza el tejido destruido por otro de similares características, dando como resultado una cicatriz fibrótica que genera el cierre de la herida, este nuevo tejido cicatrizal reemplaza el tejido dañado pero tiene una menor resistencia dada a la pérdida de la fuerza tensil la cual con el pasar de los años puede restablecerse hasta recuperar un 80-90% de su capacidad inicial.

### **2.5 Proceso de cicatrización**

El proceso de cicatrización comienza desde la aparición de la lesión cuyo mecanismo inicial es detener la hemorragia, establecer un taponamiento de células

y mecanismos trombóticos, seguido de un proceso de limpieza y preparación del lecho de la herida para dar resultado a la epitelización, para llegar a este fin el proceso de cicatrización se encuentra dividido en diversas fases que involucran la hemostasia, inflamación, síntesis y depósito de la matriz, angiogénesis, fibroplasia, epitelización, contracción y remodelación.(Adib.et al 2024) (23)

Es importante lograr recuperar la integridad de la piel después de una lesión, dado que con ello es posible reducir el riesgo de infección dolor crónico y las secuelas derivadas del proceso, la cicatrización es un proceso importante y complejo debido a que en algunas situaciones puede presentarse una cicatrización excesiva de la herida dado origen a una cicatriz hipertrófica o queloide, que puede ser entendido por el paciente como un problemas estético, que puede ser conllevar a la afectación en la salud emocional y afectar el autoconcepto y autoimagen.

Las fases que describen todo el proceso de cicatrización de una lesión en la piel se clasifican en: fase de hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación donde intervienen múltiples células, sustancias y factores de crecimiento, el proceso descrito en la tabla 1.

**Tabla 1 Factores de crecimiento y sus principales actividades en el proceso de cicatrización**

<b>Factores de crecimiento</b>	<b>Células productoras</b>	<b>Actividad</b>
<b>TGF B</b>	Plaquetas, macrófagos, linfocitos, fibroblastos	Proliferación de los fibroblastos y de las células endoteliales, síntesis de matriz extracelular
<b>PDGF</b>	Plaquetas, queratinocitos, células endoteliales, fibroblastos	Migración y proliferación de los fibroblastos, síntesis de colágeno Quimiotáctico para neutrófilos y monocitos
<b>BFGF</b>	Queratinocitos	Angiogénesis
<b>FGF2</b>	Fibroblastos, plaquetas	Epitelización

<b>VEGF</b>	Queratinocitos, macrófagos, plaquetas	Angiogénesis
<b>KGF</b>	Fibroblastos	Migración y proliferación de los queratinocitos
<b>EGF</b>	Plaquetas, queratinocitos, macrófagos	Migración y proliferación de los queratinocitos  Proliferación de las células endoteliales y de los fibroblastos

*Fuente: Elaboración propia*

Reconocer de manera detallada el proceso de cicatrización de una herida, es importante debido a que algunas de las manifestaciones que se presentan en el síndrome antifosfolipídico suelen estacionarse en algunas de estas etapas y permanece así por un largo periodo de tiempo y la falta de reconocimiento de la causa dificultad tomar decisiones terapéuticas adecuadas.

## **2.6 Definición y descripción de las frases del proceso de reparación o cicatrización de una lesión cutánea.**

### **2.6.1 Fase hemostasia**

La fase inicial comienza inmediatamente después de la lesión y puede durar entre 1 a 3 días, su objetivo principal es controlar el sangrado, prevenir infecciones y prepara el sitio de la herida para la reparación, en el momento en que un vaso se daña se produce una vasoconstricción inicial para reducir la pérdida de sangre proceso que dura de 5 a 10 minutos, allí se exponen factores de coagulación como colágeno, fibronectina, laminina y trombospondina-1 a la circulación y esto activa las plaquetas las cuales pasan por un proceso mediado por adenosindifosfato (ADP), volviéndose más pegajosas adhiriéndose entre sí a las paredes de los vasos lesionados (23)

Los leucocitos liberan gran cantidad de citocinas que sirven como receptores de fibrina y al factor Von Willebran, así se da origen al trombo plaquetario, el fibrinógeno

convertido en fibrina por el factor XIII de la cascada de la coagulación convierte el trombo en un coágulo compacto, adhesivo y elástico el cual actúa como una barrera temporal capaz de contener la presión generada por la hemorragia, protege la herida ante infecciones y sirve como matriz para la migración celular.

Los factores de crecimiento que activan el proceso inflamatorio son (IL-1 a, IL- 1 b, IL-6 y TNF a), los encargados de estimular la síntesis de matriz son (FGF-2, IGF-1, TG-B), la activación para la transformación de fibroblastos a miofibroblastos (TGF-B), iniciar la angiogénesis ( FGF-2, VEGF-A, HIF-1 a, TGF-b) y sustentar el proceso de Re-epitelización ( EGF, FGF-2, IGF-1, TGF a) (23)

Algunos mediadores de la inflamación sirven como sistema de activación de células inmunológicas como neutrófilos, linfocitos y macrófagos, atracción de fibroblastos para aumentar los depósitos de matriz extracelular y síntesis de colágeno, aumento del inhibidor de las metaloproteasas, estimulación de queratinocitos, angiogénesis y la proliferación del endotelio. La coagulación debe limitarse a la zona dañada y detenerse para evitar el bloqueo de los vasos sanguíneos (isquemia) de otras áreas alejadas al daño, la destrucción del coágulo (lisis) implica un control riguroso en el que pueda degradar a la fibrina debido a que algunas enzimas proteolíticas principales pueden quedar atrapadas dentro del mismo coágulo. (24)

### **2.6.2 Fase inflamatoria**

Esta fase es caracterizada por eritema, edema, dolor e hiperemia producto del aumento de la permeabilidad y flujo de sangre a la zona lesionada, producción de mediadores que estimulan las terminaciones nerviosas que generan dolor, estas sustancias son liberadas por células como neutrófilos, monocitos y macrófagos las cuales regulan el crecimiento, morfología, migración y metabolismo celular y desempeñan un papel fundamental en la respuesta inmune y el metabolismo de la matriz.

La llegada de estas células está mediada por la permeabilidad vascular, donde las paredes endoteliales del área dañada, expresan receptores y sustancias de

adhesión para que los neutrófilos que se encuentran en sangre migren a través de las uniones celulares por diapédesis, estas células inician la fagocitosis de los agentes extraños al organismo, secreción de proteasas que elimina bacterias locales y ayuda a degradar el material dañado, se encuentran presentes durante 2-5 días, teniendo en cuenta que la herida no se infecte. La liberación de mediadores como TNF- $\alpha$ , IL-1 B e IL-6, amplifican la respuesta inflamatoria y estimulan VEGF e IL-8 para una respuesta de reparación lo que permite la migración de macrófagos y monocitos los cuales de forma secuencial(23) (24)

### **2.6.3 Fase proliferativa**

Después controlar el daño se entra en la fase de reconstrucción, la cual suele durante 3 a 10 días, el objetivo principal consiste en cubrir la superficie de la herida, para ello, es necesario involucrar células especializadas que generen la fibroplasia, síntesis de la matriz extracelular nueva, angiogénesis, regeneración axonal y la epitelización. La base de la nueva matriz del tejido conjuntivo laxo es dada por las citocinas reguladoras como IGF-1, EGF, TNF. A, IFN- $\gamma$  y el TGF. B y el PDGF-BB, (24) los cuales sirven para la migración y proliferación de fibroblastos, la síntesis de colágeno aumento el proceso de reparación de la herida, mientras que los fibroblastos disminuyen significativamente ajustando el equilibrio entre las síntesis y la degradación de la matriz extracelular.

Los macrófagos, fibroblastos y vasos sanguíneos se dispersan en el área dañada a través de una matriz temporal que provee soporte y permite la difusión de factores solubles como las citocinas necesarias para estimular la fibroplasia y angiogénesis, durante esta fase se elimina el tejido residual y se restablece la epidermis mediante la proliferación de queratinocitos reemplazando el tejido de granulación por tejido epitelial.

### **2.6.4 Fase remodelación**

Esta última fase es la más larga de todas teniendo en cuenta que la actividad celular continúa desarrollándose hasta dos años después de la epitelización teniendo en cuenta factores como profundidad de la herida, edad del paciente, ubicación

anatómica y condiciones sistémicas (enfermedades autoinmunes e inmunosupresión) o enfermedades crónicas (diabetes e hipertensión arterial), el proceso inicia de 2-3 semanas después de ocurrida la lesión y tiene como objetivo realizar un fortalecimiento del tejido cicatrizal, restaurar la función tisular, reducir el volumen y minimizar las alteraciones de la cicatrización(24)

Los fibroblastos y miofibroblastos a través de la estimulación de queratinocitos macrófagos, células endoteliales, liberación de citocinas y ácido hialurónico permiten las síntesis de fibras de colágeno tipo I, III y V organizadas en fibras paralelas lo que incrementa la fuerza tensil de la cicatriz. La regresión de los vasos sanguíneos es un factor importante al reducir la vascularización excesiva lo que disminuye el color de la cicatriz el cual puede ser desde rojo hasta violeta estabilizando el tejido epitelial con un suministro vascular más cercano al de la piel normal.

En la remodelación de la matriz, es necesario eliminar el exceso de material depositado, debido a la existencia de múltiples factores que regulan la síntesis y depósito de fibroblastos y miofibroblastos, esta función está mediada por enzimas las cuales delimitan la zona reparada como lo son las metaloproteasas las cuales degradan las fibras de colágeno lo que es útil para la limpieza del área afectada y la eliminación del exceso de matriz depositada. Los inhibidores tisulares de metaloproteasas regulan la formación o destrucción del tejido de granulación y la formación de cicatrices.

La función de las células inflamatorias como neutrófilos, macrófagos y fibroblastos disminuye mediante apoptosis lo que aminora la inflamación local y el porcentaje de volumen cicatrizal, este proceso es mediado por citocinas como los factores de crecimiento los cuales modulan la actividad celular; finalmente, los miofibroblastos que contienen filamentos de actina favorecen y estabilizan la contracción de la herida, disminuyendo su actividad local y reducen el tamaño de la cicatriz.

## **2.7 Factores que pueden retrasar el proceso de cicatrización de una lesión cutánea**

Las heridas de difícil cicatrización comprometen la calidad de vida del paciente y los costos relacionados al tratamiento incrementa, este proceso está dado especialmente por múltiples factores como la prolongación de la fase inflamatoria, donde se involucran algunos aspectos como el aumento de las metaloproteasas, las cuales degradan continuamente la matriz afectando la fase proliferativa o la existencia de cargas bacterianas que pueden formar biopelículas retrasando el proceso de cicatrización.

Marques et al., en 2023 (25) concluyen que pueden ser múltiples los factores que retrasan el proceso de cicatrización de heridas complejas en adultos, los clasifican en categorías relacionadas con la herida, asociados al paciente y relacionadas con el tratamiento; el conocimiento de estos factores permite a los profesionales de salud identificar y comprender la situación individual de cada paciente, y orientar la toma de decisiones y establecer un tratamiento adecuado.

### **2.7.1 Factores relacionados a lesiones cutáneas**

La presencia de infección en la herida, conlleva a una prolongación de la fase inflamatoria y retrasa la progresión a la proliferación y remodelación, las biopelículas o (biofilm) según el consenso de International Wound Infection Institute (2025) (26) se definen como los microorganismos adheridos a la superficie de la herida que tienen una mayor tolerancia al tratamiento y a las defensas del huésped dada la producción de una matriz extracelular; la cual le permite protegerse de agentes antisépticos y antibióticos, el biofilm puede formarse en horas y alcanzar su madurez entre 48-72 horas.

El tamaño y la profundidad de la herida generan un gran impacto en el proceso de cicatrización, debido a que requieren más tiempo dado a la mayor cantidad de tejido desvitalizado que se debe remover el cual actúa como una barrera física y posible foco de infección, la necesidad de restaurar el tejido de forma extensa conlleva a que cada fase de la cicatrización tenga un periodo más prolongado, generando un factor importante debido al estancamiento en la fase inflamatoria, finalmente, en las

áreas con alta tensión mecánica (articulaciones) o una deficiente vascularización (miembros inferiores) puede presentarse un retraso notable en el proceso.

### **2.7.2 Factores relacionados con el paciente**

Los factores inherentes a los pacientes como la edad avanzada pueden afectar de forma lenta a los procesos de cicatrización (27) esto se debe a que hay una reducción del flujo sanguíneo, menor respuesta inflamatoria y la actividad de los fibroblastos y síntesis de colágeno se encuentra disminuida, además, se evidencia un adelgazamiento progresivo de la epidermis y dermis lo que reduce la resistencia a traumatismos y aumenta la fragilidad ante fuerzas de cizallamiento, las fibras de colágeno y elastina son escasas y desordenadas lo que genera la formación de arrugas, flacidez y menor elasticidad de la piel. La escasa producción de lípidos epidérmicos, filagrina y factores naturales de hidratación favorecen la sequedad de la piel y altera la función de barrera lo que incrementa el riesgo de infecciones y dermatitis(28)

Algunas condiciones sistémicas conllevan a procesos complejos y extensos de cicatrización, las enfermedades autoinmunes alteran la respuesta inmune comprometiendo la capacidad de reparación y favorecen la aparición de microtrombos afectando la oxigenación tisular; la hiperglucemia daña los pequeños vasos sanguíneos lo que disminuye el suministro de nutrientes y oxígeno generando un retraso en el sistema inmune al no activar oportunamente los factores de inhibición y se aumentan exponencialmente los niveles de metaloproteasas las cuales destruyen el tejido. En las enfermedades vasculares de origen arterial o venoso se evidencia una disminución del flujo sanguíneo manifestado por edema, dermatitis por estasis e hipoxia prolongada lo que puede provocar isquemia crítica en las extremidades dificultando el proceso de cicatrización

El estado nutricional es una de las principales causas en el retraso o estancamiento de la cicatrización, la deficiencia de albúmina se asocia a una escasa disponibilidad de los principales macronutrientes (proteínas) y micronutrientes (vitaminas A, C y E, zinc, selenio, hierro y magnesio) lo que limita significativamente la síntesis de

colágeno, la proliferación celular y disminución de la acción bactericida de los leucocitos; el sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de desarrollar hipertensión e hiperlipidemia, lo que a su vez puede desencadenar en una enfermedad vascular periférica, hipertensión venosa, desarrollo de úlceras y retrocesos en los procesos de cicatrización. (29)

Otros hábitos como el consumo de alcohol y tabaquismo impactan negativamente en el proceso de cicatrización al reducir la oxigenación tisular y la perfusión sanguínea lo que limita significativamente el aporte de nutrientes y oxígeno necesarios para la reparación de tejidos, la nicotina y otros componentes del tabaco alteran la función de las células como fibroblastos y células endoteliales y aumenta el riesgo de infección; el alcohol por su parte causa deficiencias nutricionales, altera la respuesta inflamatoria y disminuye la proliferación tisular, ambos factores incrementan el estrés oxidativo, dificulta la síntesis de colágeno y remodelación tisular.(30) (31)

### **2.7.3 Factores relacionados con el tratamiento**

El uso de algunos medicamentos inhiben la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno, interfiriendo y deteriorando la respuesta inflamatoria lo que retrasa y prolonga el proceso de cicatrización, algunos de estos fármacos son los glucocorticoides sistémicos; el uso prolongado de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) limitan la actuación de algunas células necesarias en las primeras fases del proceso de reparación, lo que puede llevar a un estancamiento o a un proceso de difícil cicatrización, finalmente los tratamientos de inmunosupresión y quimioterapia dañan y destruyen no solo las células de crecimiento rápido en el cuerpo, sino las encargadas de generar y establecer los procesos de epitelización(32)

Es indispensable establecer y adecuar los procesos de limpieza, desbridamiento, remodelación de los bordes y aplicación de apósitos de alta tecnología en las heridas, teniendo en cuenta que al no eliminar esta clase de tejidos puede generar una barrera física y un posible foco de infección retrasando la migración de células

participes en las fases de granulación y epitelización. El uso de apósitos debe estar orientado a garantizar un ambiente húmedo óptimo el cual favorezca un adecuado proceso de cicatrización, al no utilizar o realizar un adecuado empleo de estos apósitos puede llevar a un resultado desfavorable al paciente aumentando el exudado, tamaño de la herida y estableciendo episodios recurrentes de infección(33)

## **2.8 Condiciones que afectan el proceso de cicatrización en personas con diagnóstico de SAF**

### **2.8.1 Fase de hemostasia**

Los aPL activan las células endoteliales y plaquetas promoviendo la expresión de factor tisular y la producción de trombina lo que induce un estado hipercoagulable con mayor formación de trombos y alteración de la hemostasia fisiológica, las plaquetas liberan mediadores como P-selectina y CD40L lo que intensifica la agregación e interacción con leucocitos. (34)

### **2.8.2 Fase inflamatoria**

La activación de monocitos y neutrófilos mediados por los aPL, secretan citocinas proinflamatorias y forman trampas extracelulares de neutrófilos promoviendo su estado trombótico e inflamatorio, se activa la vía del complemento y se incrementa la expresión de moléculas de adhesión endotelial generando un desequilibrio y daño vascular(35)

### **2.8.3 Fase proliferativa**

El daño endotelial generado por los aPL, alteran la proliferación y migración de células endoteliales y fibroblastos, la estimulación de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación se ve interrumpida por estos anticuerpos, además, el exceso de trombina y la inhibición de la fibrinólisis impiden la adecuada remodelación de la matriz extracelular(36)

### **2.8.4 Fase de remodelación**

La persistencia del estado trombótico y la inflamación progresiva alteran la maduración y síntesis de colágeno lo que impide la organización de la matriz

extracelular retrasando el proceso de cicatrización, desarrollo de cicatrices disfuncionales y una calidad disminuida en la reparación tisular (34)

## **2.9 Lesiones cutáneas más frecuentes en personas con SAF**

A pesar de que se han descrito múltiples manifestaciones cutáneas, ninguna de ellas es una presentación patognomónica del SAF, se han registrado frecuentemente hasta en 50% de los pacientes lo que puede ser considerado como el primero o único síntoma en la aparición e identificación del síndrome, por tal motivo es importante conocer estos signos clínicos que se asocian a esta enfermedad y a partir de allí realizar un diagnóstico oportuno y prevenir futuras complicaciones derivadas de esta enfermedad.

### **2.9.1 Livedo reticularis / racemosa**

Es la manifestación cutánea más frecuente en el SAF, se caracteriza por un patrón reticular en forma de red, este signo se origina por la disminución del flujo sanguíneo en los vasos cutáneos dados por micro trombosis o alteraciones en la microcirculación. Puede presentarse livedo racemosa identificada por un patrón irregular y ramificado el cual puede ser de color azulado o rojizo en la piel y generalmente puede encontrarse en rodillas, muslos, brazos o en el tronco. (37)

Múltiples estudios muestran la prevalencia de esta manifestación reportando casos entre el 20 al 50% de los pacientes con SAF primario y aumenta hasta el 70% cuando está asociado a LES(38) durante los últimos años, este signo clínico ha sido descrito en múltiples cohortes de pacientes y no se tenía en cuenta como una característica importante en el momento del diagnóstico, con los nuevos criterios clasificatorios según el Colegio Americano de Reumatología (ACR) y La Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) (3) incluyeron criterios adicionales agrupados en dominios clínicos en el cual se encuentra el dominio microvascular y allí se establecen lesiones como livedo racemosa y vasculopatía livedoide, estos signos son clave para los profesionales de enfermería en las valoraciones y exploraciones iniciales.

### **2.9.2 Necrosis digital**

Es un signo el cual puede presentarse de forma temprana y presentarse en manos y pies, en una cohorte de 200 pacientes (37) el 2% fue notificado con esta manifestación, la cual se origina por la formación de micro trombos, isquemia y gangrena, este signo puede estar relacionado al fenómeno de Raynaud (39)

### **2.9.3 Hemorragias subungueales en astilla**

Esta manifestación se encuentra caracterizada por la presencia de líneas o puntos de sangre debajo de la uña como resultado de inflamación constante de los pequeños vasos sanguíneos, esta presentación es variable y su incidencia no es muy frecuente, Francés C(37) et al, en su cohorte de pacientes, solo el 5% presentaba esta alteración en las uñas, mientras que en un estudio de 1.000 pacientes su promedio fue de 0,7%; esta sintomatología puede asemejarse con anetodermia y vasculitis.(37,38)

### **2.9.4 Úlceras en miembros inferiores**

Estas lesiones tienen una alta incidencia en miembros inferiores y es causada por trombosis microvascular que pueden afectar tanto a venas como arterias, lo que provoca la isquemia y necrosis tisular, los aPL inducen constantemente un estado protrombótico al interactuar con los fosfolípidos de las membranas celulares activando el endotelio vascular promoviendo la formación de pequeños trombos en vasos o dermis, algunas infecciones, traumas o tratamiento inadecuado pues exacerbar la ulceración registrado en múltiples casos.

Representan una frecuencia del 4-5% en pacientes con SAF y su presentación clínica puede variar según la afectación de los vasos, teniendo en cuenta bordes de la herida, eritema y piel circundante, estas lesiones predominan en tobillos, pies y dedos, las úlceras posflebíticas suelen estar localizadas en áreas de insuficiencia venosa, pero pueden extenderse a muslos, glúteos o miembros superiores asociados a una presentación catastrófica,

### **2.9.5 Necrosis cutánea**

La necrosis epidérmica es una de las manifestaciones graves poco frecuentes de las que se han reportado en SAF, representado del 2-5% de los casos asociado al

SAF catastrófico, es causada por trombosis intravascular en los vasos dérmicos e inflamación sostenida mediado por la acción de los anticuerpos antifosfolipídicos, presentándose como una púrpura necrotizante no inflamatoria seguida de una placa necrótica con bordes purpúricos activos y lesiones ampollosas, (40) se han presentado informes de casos donde se describen las características que presentan estos pacientes desde la identificación al diagnóstico y resolución de estas lesiones; en los resultados de la biopsia se pueden observar trombos hialinos en la dermis papilar con vasos congestivos.

### **2.9.6 Lesiones pseudo vasculíticas**

Los aPL inducen la oclusión de arteriolas y vénulas causando isquemia localizada que se manifiesta como púrpura, pápulas eritematosas o nódulos violáceos sin inflamación de la pared vascular, estas lesiones se presentan en el 3% de los pacientes con SAF y pueden ser pruriginosas o asintomáticas teniendo en cuenta el grado de afectación vascular, la ausencia de infiltrado inflamatorio y presencia de trombos hialinos en vasos de la dermis diferencia la etiología de las lesiones y orienta el uso de tratamiento anticoagulante en comparación a inmunosupresores asociado a otras enfermedades.

### **2.9.7 Anetodermia primaria**

Es un trastorno poco frecuente, se cree que es caracterizado por depósitos inmunológicos en la dermis o dentro de las paredes capilares lo que genera isquemia, degeneración y destrucción de fibras elásticas cutáneas con un daño directo al colágeno y elastina, esta manifestación tiene una prevalencia del 1% y es caracterizada por áreas de piel atrófica, flácida y arrugada, pueden estar acompañadas de máculas delimitadas, cambios de coloración en la piel de forma eritematosa con una textura suave y depresible al tacto, estas lesiones generalmente son asintomáticas e histológicamente se puede observar depleción elástica en la dermis reticular con o sin trombosis microvascular(37)

### **2.10 Fisiopatología**

Teniendo en cuenta que el SAF es considerado como una enfermedad la cual constantemente se estudian sus acciones y orígenes, es una condición

multisistémica que afecta aproximadamente de 40-50 personas por cada 100.000, se han asociado algunos factores genéticos como alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) clase II y genes como STAT4 Y C1D los cuales contribuyen a la predisposición, la literatura resume varios mecanismos fisiopatológicos a los cuales se encuentra relacionada con la enfermedad (41)

### **2.10.1 Activación de células endoteliales y plaquetas**

- Los antifosfolípidos se unen a los fosfolípidos cargados negativamente en las membranas de células endoteliales, monocitos y plaquetas. Esto activa estas células, aumentando la expresión de moléculas de adhesión y la producción de factor tisular, lo que promueve la formación de coágulos

### **2.10.2 Alteración de la hemostasia**

- Los aPL interfieren con la cascada de coagulación al unirse a los fosfolípidos del complejo activador de la protrombina lo que puede prolongar la coagulación dependiente de fosfolípidos. Sin embargo, en la práctica clínica, esto se traduce en un estado procoagulante debido a la activación de células y la liberación de factores procoagulantes

### **2.10.3 Inflamación y daño endotelial**

- La activación celular y la liberación de citocinas proinflamatorias contribuyen al daño endotelial y al estado proinflamatorio, aumentando aún más el riesgo de trombosis

### **2.10.4 Efectos en el embarazo**

- Los aPL pueden inhibir la proliferación del trofoblasto, lo que impide la invasión adecuada del trofoblasto en la placenta, llevando a complicaciones obstétricas como abortos espontáneos y muerte fetal intraútero

### **2.10.5 Interacción con proteínas plasmáticas**

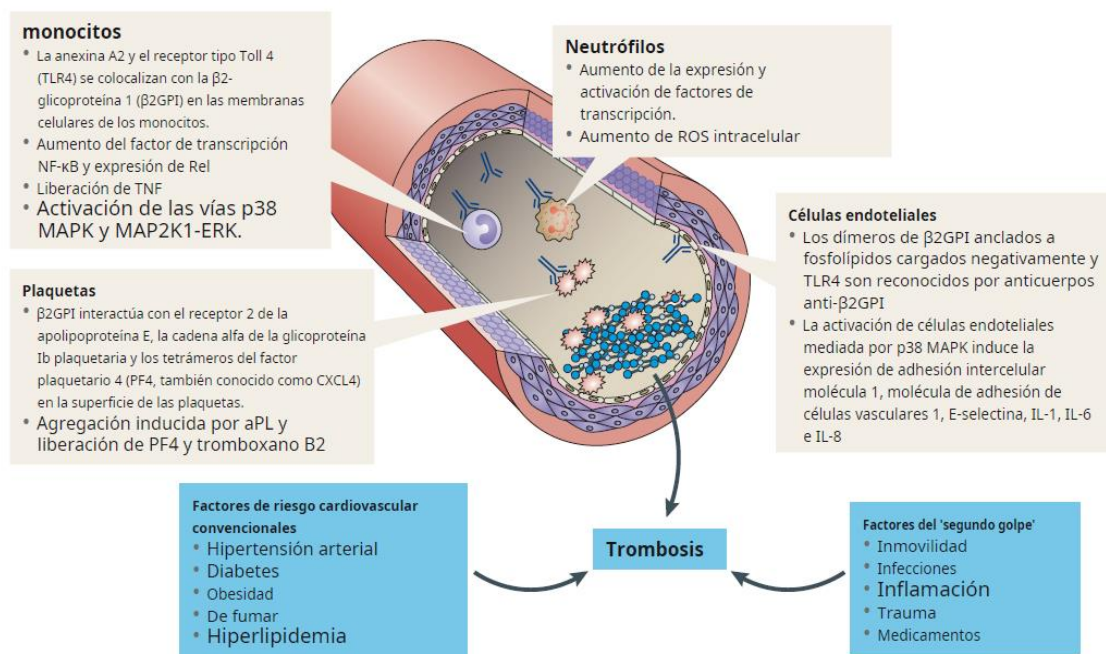
- Los aPL, especialmente los anticuerpos anti- $\beta$ 2-glicoproteína 1, interactúan con proteínas plasmáticas, lo que puede amplificar su efecto procoagulante y proinflamatorio

La hipótesis de “dos golpes” indica que los aPL, proporcionan el primer ataque creando el estado protrombótico, mientras que el segundo el cual

puede estar relacionado con trauma, infección o lesión vasculares, desencadenan la trombosis (42)

Estos mecanismos generan un impacto y desarrollo de las lesiones cutáneas presentándose como primer signo clínica de la enfermedad, la activación endotelial y plaquetaria aumenta la expresión de factor tisular y moléculas de adhesión promoviendo la formación de trombos, la liberación de citocinas proinflamatorias mediada por monocitos y neutrófilos contribuye a la inflamación local y la formación de trombosis microvascular inducen el colapso de pequeños vasos de la piel generando isquemia tisular que conlleva al desarrollo de lesiones y manifestaciones cutáneas (43)

### Ilustración 3 Mecanismos fisiopatológicos



Fuente: Adaptado de Sciascia 2017

### 2.11 Tratamiento para la cicatrización

El personal de enfermería desempeña un papel importante en la identificación, detección, manejo y cuidado de las manifestaciones cutáneas, por ende, la capacitación y educación continua debe ser fundamental para orientar el

tratamiento, la exploración física la cual abarca anamnesis, valoración, inspección y palpación, son herramientas que permiten detallar los signos tempranos y caracterizar lesiones, úlceras o necrosis.

Estas manifestaciones requieren manejo y curaciones especializadas integrando escalas de valoración y clasificación, monitoreo de infecciones y evaluación periódica y exhaustiva de la respuesta al tratamiento, el enfoque multidisciplinar es una prioridad para estos pacientes con el fin de garantizar un diagnóstico preciso, manejo integral y tratamiento adecuado.

Se deben incluir las estrategias para la preparación del tejido y las lesiones en miembros inferiores, estos parámetros son: limpieza, higiene, desbridamiento, uso de apósitos de alta tecnología, vendajes compresivos, protección de piel perilesional y monitorización continua por parte del personal de enfermería la cual debe orientar objetivos en una curación completa de la herida, prevenir la recurrencia de las lesiones, identificación oportuna de las lesiones, mejorar la calidad de vida del paciente y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas al SAF.

Teniendo en cuenta la fase de la cicatrización en la que se encuentre la lesión, se recomienda el uso de apósitos de alta tecnología, alginatos, hidro fibras, espumas, películas, hidrocoloides, hidrogeles, apósitos superabsorbente y terapia de presión negativa, estos deben describirse y detallarse en un plan integral e individualizado con metas y objetivos claros integrando terapia farmacológica como la administración de anticoagulantes, antiagregante, medicamentos esteroideos sistémicos y plasmaféresis. The Journal of Wound Care (JWC), estandariza una guía para la elección de productos para heridas en la cual se describen los diferentes tipos de tecnología a nivel mundial teniendo en cuenta sus componentes y objetivo de tratamiento.

## **2.12 Agentes farmacéuticos usados para promover la cicatrización de heridas en personas con SAF**

El manejo de heridas en pacientes con síndrome antifosfolipídico representa un desafío para los profesionales en salud teniendo en cuenta la terapia anticoagulante frecuente, tendencia a complicaciones trombóticas y alteraciones en el proceso de cicatrización. Estudios recientes han demostrado que ciertos anticoagulantes como la enoxaparina y nadroparina, pueden acelerar el proceso de cicatrización en comparación con otros grupos de anticoagulantes; es importante resaltar que el manejo de las heridas es multidimensional la selección del tratamiento debe basarse de forma integral en el estado del paciente.

El papel de los apósitos avanzados o de alta tecnología mejora el proceso de cicatrización y la percepción del paciente en el tratamiento, genera un impacto significativo en los tiempos de evolución, disminuye el dolor, reduce la probabilidad de infección y genera una reparación tisular de forma rápida y segura, el uso de estos dispositivos debe realizarse tras una evaluación adecuada que tenga en cuenta características como el lecho de la herida, bordes, exudado, piel perilesional, presencia de signos de infección etc.

La terapia anticoagulante es fundamental en el manejo de los pacientes con SAF aun con presencia o no de lesiones en piel, el tratamiento estándar sugerido es con antagonistas de la vitamina k, principalmente con Warfarina, la dosis, intensidad y el tipo de anticoagulante puede variar según el perfil de riesgo y el tipo de evento trombótico que cursa el paciente, el seguimiento debe ser individualizado, controlado y continuo en pro de evitar complicaciones y refractariedad del tratamiento(44)

En casos en los cuales los pacientes el uso de los antagonistas de vitamina k está contraindicado o no se evidencia mejoría en el proceso, debe realizarse una evaluación de los tiempos de coagulación e INR, (3) la alternativa sugerida en casos de intolerancia, embarazo o perioperatorio puede usarse las heparinas de bajo peso

molecular o heparina no fraccionada y puede utilizarse a largo plazo según las necesidades del paciente. No es recomendado el uso de anticoagulantes orales directos en pacientes con triple positividad (anticoagulante lúpico, anticardiolipina y anti b2-glicoproteína I) o con eventos arteriales, pero pueden considerarse en algunos casos clasificados como bajo riesgo o cuando no hay otra opción de tratamiento. (45)

## 2.13 Recomendaciones para establecer los diagnósticos diferenciales

La valoración clínica del síndrome antifosfolipídico requiere un diagnóstico de otras patologías autoinmunes y vasculitis que pueden presentar manifestaciones cutáneas similares, el estado trombótico no inflamatorio es característico del SAF (3) , además, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos mientras que otras patologías presentan mecanismos inflamatorios, necrosis tisular o fibrosis

**Tabla 2 Comparación de mecanismos y hallazgos diferenciales.**

Patología	Mecanismo principal	Manifestaciones clave	Hallazgos diferenciales
<b>Síndrome antifosfolipídico (SAF)</b>	Trombosis no inflamatoria + presencia de anticuerpos antifosfolipídico	Trombosis arterial/venosa, abortos, livedo reticularis, úlceras cutáneas	Presencia de aPL persistente, trombosis sin inflamación vascular significativa
<b>Lupus eritematoso sistémico</b>	Autoinmunidad sistémica	Rash malar, artritis, nefritis, úlceras orales y fotosensibilidad	Presencia de ANA, anti-dsDNA, lesiones cutáneas inflamatorias, posible coexistencia con SAF
<b>Esclerodermia</b>	Fibrosis cutánea y orgánica	Engrosamiento cutáneo, fenómeno de Raynaud, úlceras digitales	Presencia de ANA, autoanticuerpos, fibrosis en biopsia
<b>Pioderma gangrenoso</b>	Dermatosis neutrofílica	Úlceras dolorosas con bordes violáceos, rápida progresión	Infiltrado neutrofílico en biopsia, ausencia de trombosis significativa, se evidencia respuesta a inmunosupresores
<b>Vasculitis</b>	Inflamación vascular	Purpura palpable, úlceras, necrosis, afectación multiorgánica	Biopsia con infiltrado inflamatorio, destrucción de pared vascular
<b>Poli arteritis nodosa</b>	Vasculitis necrosante de vasos medianos	Nódulos subcutáneos, livedo, úlceras, neuropatía	Biopsia con necrosis fibrinoide, ausencia de aPL
<b>Granulomatosis</b>	Vasculitis granulomatosa	Nódulos, úlceras, afectación respiratoria/renal	Granulomas en biopsia, ANCA positivos

*Fuente: Elaboración propia*

En el caso del Lupus Eritematoso sistémico y Esclerodermia pueden coexistir con SAF generando un desafío y reto para el diagnóstico, la respuesta al tratamiento

anticoagulante es característica del Síndrome Antifosfolipídico mientras que algunas de estas enfermedades responden mejor a manejo inmunosupresor, por ende, la identificación de trombosis y la exclusión de mecanismos inflamatorios y fibróticos permiten la diferenciación de estas condiciones. (46)

Teniendo en cuenta los aspectos metodológicos encontrados en esta revisión, a continuación, se define el concepto de herramienta clínica, características y estrategias que debe contener, la cual está orientada a la identificación, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores asociadas al SAF.

#### **2.14 Definición de herramienta clínica**

Las herramientas clínicas son el conjunto de instrumentos o recursos desarrollados de forma sistemática, basado en las recomendaciones emitidas por la mejor evidencia científica, que se diseñan con el propósito de orientar y apoyar a los profesionales de la salud en la toma de decisiones clínicas. Siendo las guías de práctica clínica los recursos sistemáticos y estructurados de mayor utilidad para el desarrollo de estas herramientas, dado que presentan recomendaciones válidas sobre las áreas de conocimiento de interés en una disciplina. (Valdivia, 1984) (47)

Las herramientas clínicas, tienen como objetivo mejorar la calidad, eficiencia y seguridad en la atención en salud de los pacientes apoyando la práctica clínica; allí, se integran características como: estructuración sistemática, información basada en la evidencia, claridad en los objetivos educativos, adaptación del material al público objeto, simplicidad y claridad en el contenido por medio de algoritmos, protocolos, listas de chequeo o matrices de priorización, diseño de un enfoque práctico y funcional, evaluación crítica y rigurosa y finalmente estandarizar los objetivos con las prioridades en salud pública, *Según la Guía para el diseño, utilización y evaluación de materiales educativo de salud de la OPS*, estas herramientas clínicas deben ser efectivas para la educación en salud, apoyo de profesionales en formación y en la promoción de prácticas efectivas y de calidad para la prevención diagnóstico y tratamiento de condiciones específicas y relevantes en salud.

La implementación de estas herramientas clínicas pretenden mejorar la calidad de atención y promueven la seguridad del paciente, sin embargo, aunque la publicación y difusión no indica su uso de manera automática, se identifica la necesidad de establecer estrategias para la implementación de estas recomendaciones, es necesario realizar una evaluación de las barreras y obstáculos que se generan para la adherencia de estas guías y a partir de allí, establecer acciones adaptadas al entorno específico, profesionales de salud y grupos poblacionales objeto. (Fischer et al., 2016) (48)

### **2.15 Utilidad de la herramienta clínica**

Las herramientas clínicas son diseñadas con el fin de reducir la variabilidad de recomendaciones, mejorar la calidad de la atención y promover la eficiencia en el sistema de salud, la aplicación de estas estrategias son diversas y están orientadas a:

- Mejorar la calidad de la atención sanitaria
- Integrar la adherencia a prácticas basadas en la evidencia
- Reducir la variabilidad en la práctica clínica
- Apoyo en la toma de decisiones clínicas
- Promoción de la eficiencia
- Optimizar los resultados de salud
- Incorporación de la perspectiva del paciente
- Apoyo educativo y formativo

Los procesos necesarios para la implementación de recomendaciones establecidos en las herramientas clínicas, deben estar conjuntamente alineados por los profesionales y prestadores de servicios de salud, aunque puede ser algo complejo por los múltiples factores, barreras asistenciales, administrativas y normativas, es fundamental generar cambios y reestructuraciones de las organizaciones constituidas y la cultura en los procesos de atención tanto social como institucional, llevando a cabo actividades de auditoría, control y seguimiento, y así evaluar la gestión y diseñar un análisis de resultados y mejoramiento de estos procesos . (Ministerio de Salud y Protección Social, 2014) (49)

## **2.16 Uso de la herramienta clínica**

Existen algunos parámetros y consideraciones para el uso efectivo de las herramientas clínicas abordando procesos desde la elaboración, divulgación, difusión, diseminación, implementación y aplicación de las estrategias en los servicios de salud, algunos modelos de guías de práctica clínica mencionan la importancia de establecer un proceso de comunicación social que brinde soporte desde el diseño hasta el desarrollo de las herramientas a través de metodologías con rigor científico asegurando la universalidad del uso de las recomendaciones.(Rodrigo et al., 2014) (50)

La identificación de barreras como la falta de conocimiento de los profesionales, actitudes en la integración y adaptación de las herramientas y las que se encuentran relacionadas con las directrices institucionales, pacientes y entorno; deben analizarse de manera oportuna con el fin de construir y elaborar estrategias personalizadas adaptadas al contexto local o la problemática en salud priorizada basadas en evidencia rigurosa realizada por un grupo de trabajo capacitado. Las actividades para la implementación de las herramientas se centran en minimizar las barreras relacionadas con el entorno y la difusión estratégica, las cuales buscan establecer métodos para la adopción y adherencia de estas recomendaciones centrándose desde un enfoque equilibrado y multidisciplinario.

La incorporación de la perspectiva del paciente es esencial para los procesos de desarrollo y evaluación de las herramientas clínicas las cuales deben estar orientadas a evaluar los resultados relevantes para el paciente teniendo en cuenta su participación, ejecución e implementación. Estas estrategias deben estar alineadas con pautas y protocolos de actualización periódica, educación y capacitación continua de los profesionales de salud por medio de materiales educativos como (presentaciones didácticas, conferencias interactivas, escritos lúdicos) para asegurar el éxito en la instauración de estas herramientas.

Es importante realizar procesos de monitoreo y evaluación mediante reuniones educativas, talleres, sesiones de capacitación interactiva, auditoría y

retroalimentación oportuna mediante la interacción social entre el equipo multidisciplinario, la adherencias de estas recomendaciones no ocurren de inmediato, pueden presentarse demoras en la integración de estos contenidos clínicos debido a los múltiples factores y demoras identificados, sin embargo, los procesos de observación y seguimiento deben realizarse de forma rigurosa sin dejar a un lado que al momento de la implementación deben ser flexibles e individuales en la aplicación para los pacientes. *(Guía Metodológica Para La Elaboración de Guías de Atención Integral)*

Las herramientas clínicas son relevantes en la identificación, manejo y tratamiento de eventos especiales en salud, en este caso, estará orientada a las lesiones cutáneas en miembros inferiores asociadas al Síndrome Antifosfolípídico, donde la livedo reticularis es la manifestación más frecuente seguido de las úlceras en miembros inferiores, gangrena digital, hemorragias en astilla subungueales, trombosis venosa superficial y púrpura trombocitopénica, entre otras, asociadas principalmente por oclusión vascular; por ende establecer e implementar cuidados de atención de enfermería específicos para esta población es una prioridad para el contexto intra y extra hospitalario.

Teniendo en cuenta la búsqueda realizada con respecto a las manifestaciones cutáneas en SAF, se busca proporcionar un marco sistemático y basado en la evidencia que facilite la valoración, diagnóstico temprano y la toma de decisiones en el manejo integral de estas lesiones, esta herramienta busca estandarizar la identificación de signos y síntomas cutáneos que son frecuentes en esta enfermedad y pueden desencadenar complicaciones graves; además, pretende guiar la selección de intervenciones de enfermería seguras y efectivas, considerando riesgos importantes como sangrado, infección y recidiva de las lesiones.

La estructura de la herramienta se clasifica en módulos y secciones las cuales permitirán una valoración detallada respecto a (generalidades, evaluación inicial, diagnóstico diferencial, manifestaciones cutáneas, protocolo de manejo local, manejo sistémico, educación y seguimiento, etc.), también se incorporan criterios

de seguimiento y monitoreo de evolución de las lesiones, signos de infección, procesos de difícil cicatrización y heridas crónicas, este recurso brinda recomendaciones al profesional de salud en cuanto al manejo de las lesiones, sin embargo debe realizarse un especial seguimiento para la adherencia al tratamiento y acciones de autocuidado.

La proyección e importancia de esta herramienta radica en los desafíos y retos identificados en el manejo de los pacientes con estas características, las acciones son en pro de identificar estas manifestaciones de forma oportuna, brindar un tratamiento adecuado, reducir la variabilidad clínica, optimizar los resultados en la cicatrización y mejorar la calidad de vida del paciente; Su implementación puede contribuir a disminuir la incidencia de complicaciones, reducir los tiempos de hospitalizaciones y fortalecer el rol de profesional de enfermería dando paso a futuras investigaciones y adaptaciones en otros contextos clínicos promoviendo la innovación y excelencia en la práctica de enfermería avanzada.

### **3. Metodología**

#### **3.1 Tipo de estudio**

Para dar respuesta a los objetivos propuestos, se realizó compilación y revisión de literatura relevante, en el que se incluyeron investigaciones primarias y revisiones sistemáticas de literatura que abordan el tema de interés, orientadas a identificar los mecanismos de diagnóstico, tratamiento de las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores en las personas con diagnóstico del síndrome antifosfolipídico.

El proceso fue realizado en 3 fases incluyendo búsqueda, planeación, descripción y redacción de los resultados encontrados, los cuales contribuyen al desarrollo de una herramienta clínica que ayude a los profesionales a la atención en salud de esta problemática. Para la búsqueda de la literatura, se realizaron diferentes combinaciones de tesauros con el operador booleano AND y OR, al igual que los descriptores de las bases de datos MeSH y Decs.

Para dar inicio a la generación de herramienta clínica, previo a realizar la búsqueda de literatura relevante que permitiera dar respuesta a la siguiente pregunta

¿Qué elementos se deben tener en cuenta un profesional de enfermería al desarrollar una herramienta clínica orientada al diagnóstico, manejo y seguimiento de las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores presentadas en pacientes con síndrome antifosfolipídico?

**Población:** Pacientes con síndrome antifosfolipídico (SAF) con manifestaciones cutáneas en miembros inferiores

**Concepto:** Diagnóstico, características clínicas y manejo de lesiones cutáneas y pautas de seguimiento

**Contexto:** Atención clínica, hospitalaria y ambulatoria sin restricción geográfica

Planeación de la búsqueda de literatura.

En los procesos de búsqueda de literatura, se consideraron los siguientes descriptores DECS y MeSH

**Tabla 3 Proceso de búsqueda de literatura**

Descriptores DECS / MeSH	
Descriptor en inglés	Antiphospholipid Syndrome
Descriptor en español	Síndrome antifosfolipídico
Descriptor en portugués	Síndrome Antifosfolopídica
<b>Definición:</b>	Presencia de anticuerpos dirigidos contra los fosfolípidos, se encuentra asociada a una variedad de enfermedades principalmente en lupus eritematosos sistémico
Descriptor en inglés	Skin manifestations
Descriptor en español	Manifestaciones cutáneas
Descriptor en portugués	Manifestações Cutâneas

<b>Definición:</b>	Trastornos dermatológicos que surgen acompañando a enfermedades o lesiones dermatológicas
Descriptor en inglés	Lower Extremity
Descriptor en español	Extremidad inferior
Descriptor en portugués	Extremidade inferior
<b>Definición:</b>	Región del cuerpo que comprende el miembro inferior y que se extiende desde la región glútea hasta el pie incluyendo las nalgas, cadera y pierna
Descriptor en inglés	Nursing Care
Descriptor en español	Atención de Enfermería
Descriptor en portugués	Cuidados de Enfermagem
<b>Definición:</b>	Cuidados prestados al paciente por parte del personal del servicio de enfermería
Descriptores Mesh	
Descriptor en inglés	Antiphospholipid Syndrome
<b>Unique ID:</b>	D016736
Descriptor en inglés	Skin manifestations
<b>Unique ID:</b>	D012877
Descriptor en inglés	Lower Extremity
<b>Unique ID</b>	D035002
Descriptor en inglés	Nursing Care
<b>Unique ID:</b>	D009732

Fuente: Elaboración propia

con los mismo se generaron las siguientes estrategias de búsqueda:

- “antiphospholipid syndrome”, “cutaneous manifestations”, “skin lesions”, “diagnosis”, “management”, “lower limbs”.

- ("antiphospholipid syndrome" OR "APS") AND ("skin manifestations" OR "cutaneous lesions" OR "ulcers" OR "livedo reticularis") AND ("diagnosis" OR "management" OR "treatment") AND ("lower limbs" OR "legs").

Los cuales fueron tomadas de referencia para ubicar las investigaciones relevantes en las bases de datos:

El proceso de búsqueda y recuperación de estudios permitió obtener información y descripción acerca del manejo de las manifestaciones cutáneas en pacientes con SAF, los estudios fueron evaluados teniendo en cuenta la relevancia, importancia, aportes para orientar el diagnóstico y manejo clínico de los pacientes y para resaltar los beneficios de ser considerados como orientadores de cuidado en el ámbito clínico y atención primaria que los profesionales de salud pueden brindar para mejorar la calidad de vida de estas personas.

### **3.2 Consideraciones para la selección de los estudios que soportan el desarrollo de la herramienta clínica**

Después de realizada la búsqueda de la literatura se llevó a cabo un análisis del contenido de los artículos, donde se resalta la falta de evidencia del manejo de lesiones cutáneas asociadas al SAF, incluyendo reportes de cohortes de 200 y 1.000 pacientes específicos de 1-2 pacientes que cursaron con esta presentación.

Para los criterios de inclusión, se incluyeron todos los artículos relacionados al tema investigado que describieron lesiones cutáneas en miembro inferiores en humanos asociados al síndrome antifosfolipídico y estudios que abordan la caracterización clínica o manejo de esta presentación de SAF; no se describió un intervalo de tiempo en específico, dada a la escasa presencia de literatura: que en el resumen se encontrarán palabras clave como úlceras, heridas, lesiones, manifestaciones cutáneas, SAF y que en la lectura fueran relevantes como artículos originales, revisiones sistemáticas, guías clínicas y consensos internacionales

En los criterios de exclusión se consideró información de estudios publicados en revistas No indexadas, estudio en los cuales el resumen no fuera relevante para el

propósito del estudio, sin acceso a texto completo, restringidos o de pago, duplicados y estudios que no incluyan manifestaciones cutáneas asociado a SAF.

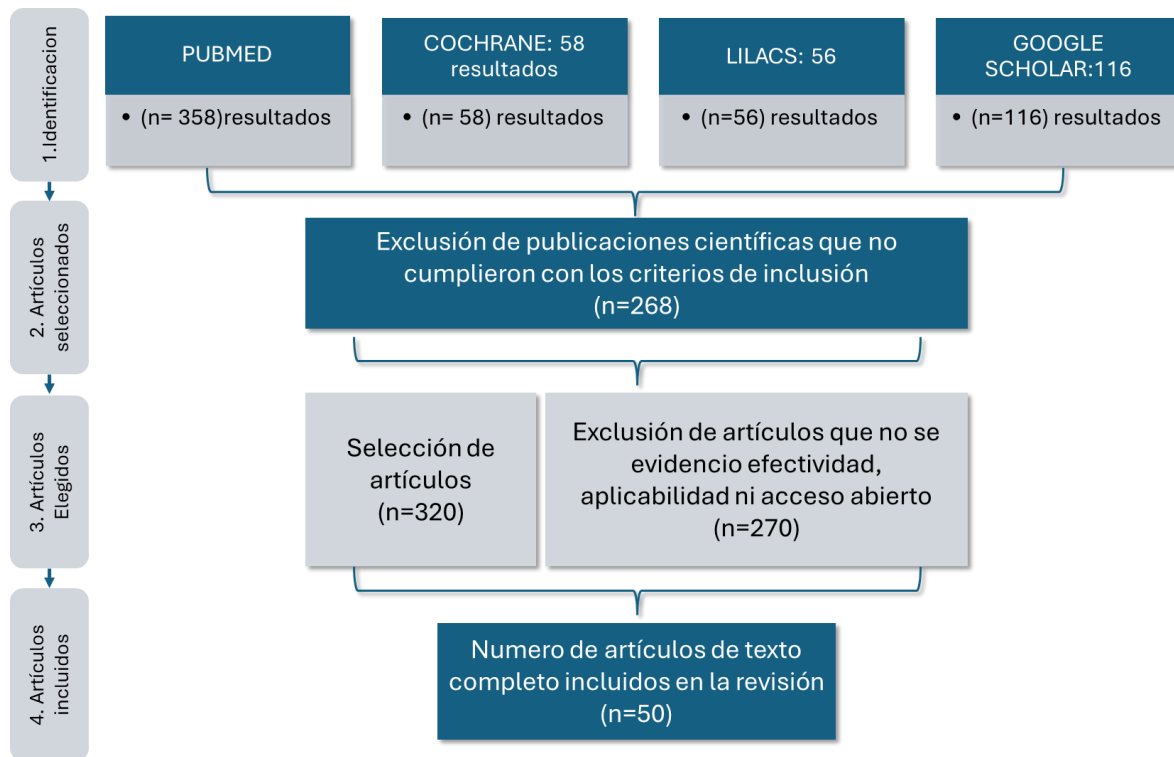
### **3.3 Selección de estudios**

Se realizó la identificación de artículos a través de bases de datos electrónicas ( Pubmed, Scopus, Cochrane), al ser un aspecto poco estudiado se tuvo en cuenta incluir artículos, literatura gris, guías y consensos que pudieran nutrir la información, inicialmente se obtuvieron 588 artículos los cuales fueron depurados por título y palabras clave, después de realizar la eliminación de duplicados y aplicar los criterios de inclusión y exclusión se dejaron 320 artículos.

Al realizar la lectura del título, resumen, objetivos, métodos, conclusiones y resultados, se descartaron artículos donde se evidencia falta de efectividad y aplicabilidad respecto a las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores en pacientes que cursen con Síndrome Antifosfolípídico, se evaluó el contenido en texto completo para un total de 50 artículos que cumplieron con los criterios.

El análisis inicial de la evidencia deja ver un desafío para los profesionales de la salud, en la actualidad por sus múltiples manifestaciones que pone a prueba la toma de decisiones de los profesionales, y que a la fecha no hay evidencia que respalden un tratamiento idóneo para estas presentaciones clínicas, por lo cual poder generar una herramienta clínica, que apoye la toma de decisiones de los profesionales de la salud, responsables del abordaje y cuidado de esta población, contribuirá a generar un mejor juicio clínico esencial para garantizar una atención de calidad al paciente y su familia.

**Ilustración 4 Flujograma de Síntesis de artículos seleccionados para la generar recomendaciones para el diagnóstico manejo y seguimiento de personas**



## 4. Resultados y discusiones

Las guías internacionales, artículos, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos establecen que el pilar fundamental del tratamiento de las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores asociadas al síndrome antifosfolípido es la terapia anticoagulante a largo plazo, se determina el uso principal de antagonistas de la vitamina K, INR entre 2-3 para trombosis venosa, INR 3-4 para trombosis arterial.

En las manifestaciones frecuentes como la livedo reticularis/racemosa, puede reflejarse como signo temprano de la enfermedad, por ende la relación entre la exploración física, historia clínica, hallazgos clínicos, serológicos y biopsia cutánea, son factores específicos para tener en cuenta, la literatura menciona la importancia de considerar el SAF en pacientes con úlceras o necrosis de forma espontánea, especialmente en ausencia de factores de riesgo asociados, además, el diagnóstico oportuno pueden llevar a la prevención de complicaciones, recurrencias y recuperación de la piel, resaltando el papel clave del personal de enfermería en cuanto a la vigilancia, cuidado de la piel y educación al paciente y su familia.

En casos de úlceras cutáneas persistentes o necrosis debe estandarizarse desde un enfoque multidisciplinario que incluya manejo local de las heridas, control de infecciones, desbridamiento según características de la lesión y compresión venosa cuando sea requerido y no se evidencie contraindicación vascular, en algunos casos atípicos o refractarios, se puede considerar el uso de inmunosupresores (corticoides, rituximab, ciclofosfamida) y en situaciones de síndrome antifosfolípido catastrófico se considera manejos complementarios como plasmaféresis y recambio plasmático según necesidades del paciente.

Es fundamental la adherencia al tratamiento integral, vigilancia de signos de sangrado, aumento del tamaño de la lesión, aparición de signos de infección y control periódico de comorbilidades; las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad en miembros inferiores, son signos que el personal de atención primaria puede analizar y sospechar cuando hay una alteración hematológica inexplicada y

lograr una derivación adecuada y oportuna y diferentes especialidades para la confirmación diagnóstica y el manejo individualizado.

El abordaje en hospitales y clínicas debe realizarse por un equipo multidisciplinario entre reumatología, hematología, dermatología y cirugía vascular, de la mano con el uso de pruebas serológicas, estudios de imagen y valoración clínica, esto permite establecer un manejo especializado asegurando una atención oportuna asegurando el acceso a algunas terapias protocolos actualizados

Como respaldo a la consolidación de los resultados que orientan en el diagnóstico manejo y tratamiento de los pacientes con manifestaciones cutáneas en pacientes con SAF se anexa los contenidos teóricos que será la base para la construcción de la herramienta clínica en la cual los profesionales de salud podrán interactuar en la página web revisando los contenidos teóricos allí plasmados (evaluación Inicial, diagnóstico diferencial, manifestaciones cutáneas, protocolo de manejo local, manejo sistémico, educación y seguimiento), Se adjuntan los contenidos teóricos establecidos para la construcción de la herramienta clínica digital (Anexo1.)

<https://sindrome-antifosfolipidico.vercel.app/>

## **5. Conclusiones, recomendaciones y limitaciones**

### **5.1 Conclusiones**

El documento realizado, en general, dio cumplimiento del objetivo general al realizar una estructuración de herramienta clínica la cual fue diseñada a partir de una revisión de la literatura, este diseño permitió hacer una búsqueda amplia acerca de del manejo de las manifestaciones cutáneas en miembros inferiores en pacientes con síndrome antifosfolipídico.

Estos artículos fueron revisados a través de un proceso de selección de tres fases, en la primera fase, se realizó una búsqueda de literatura en la que se identificó la ausencia de información respecto a una herramienta clínica para atención de estos pacientes permitiendo llevar a cabo la propuesta adelante, generando la necesidad de desarrollar escalas o protocolos específicos que permitan una valoración objetiva y reproducible en la evolución de las lesiones y su impacto funcional; allí se logró recopilar los conceptos clave para la construcción de esta herramienta basado en evidencia científica para los cuidados de enfermería y la implementaciones de nuevas estrategias tecnológicas para el tratamiento de esta enfermedad.

En la segunda fase se logró crear la base del conocimiento que permitió clasificar y categorizar los contenidos claves para la estructuración de la herramienta, en los estudios revisados muestran que la mayoría de los pacientes con manifestaciones cutáneas, incluso en casos graves como el Síndrome Antifosfolipídico catastrófico, pueden lograr la curación de las lesiones sin secuelas si reciben un diagnóstico y manejo oportuno, incluyendo la intervención por un equipo multidisciplinario y tratamientos sistémicos, se evidencia que persisten desafíos en el diagnóstico diferencial y en la identificaciones de factores de riesgo para complicaciones del SAF, lo que resalta la necesidad de mayor investigación clínica y seguimiento a largo plazo.

En cuanto a la tercera fase, se logró diseñar una propuesta de herramienta clínica para la identificación, manejo y diagnóstico de las manifestaciones cutáneas en pacientes con síndrome antifosfolípídico respaldada en la literatura, por datos y cifras reales reflejándose como un punto inicial que permita estandarizar la práctica clínica por parte de los profesionales de la salud, facilitando la toma de decisiones, y mejorar la comunicación entre el equipo multidisciplinario; además, contribuirá a la generación de información y datos relevantes para favorecer la investigación multicéntrica, promoviendo avances en el conocimiento y manejo de la enfermedad.

Finalmente, como se ha descrito a lo largo del documento, todas las intervenciones realizadas deben realizarse de forma individualizada e integral, teniendo en cuenta los factores de riesgo y comorbilidades de cada paciente, no hay evidencia de la estandarización de un solo manejo en estas presentaciones cutáneas, por ende, es necesario continuar la investigación en este campo permitiendo a los profesionales contar con guías y herramientas basadas en la evidencia lo que fortalece la toma de decisiones clínicas y la capacidad de brindar una atención segura y efectiva; para los pacientes que puedan recibir un manejo adecuado de los manifestaciones cutáneas lo que mejora la calidad de vida y reduce el riesgo de complicaciones.

## **5.2 Recomendaciones**

Es claro el gran vacío que hay en la literatura científica respecto a las manifestaciones cutáneas en pacientes con SAF lo que genera gran preocupación por los sistemas de salud al brindar tratamiento a pacientes con lesiones que progresan de forma repentina generando un impacto en los costos en salud y calidad de vida del paciente y encontrar procesos de cicatrización mayor a 1 año, estas problemáticas requieren ser abordadas desde la docencia en las universidades, como en la investigación y educación a los profesionales en los entornos clínicos, ambulatorios y atención primaria.

El manejo multidisciplinario debe integrar a especialidades de dermatología, reumatología, cirugía vascular, hematología y enfermería avanzada, para abordar no solo en control sistémico de la enfermedad y el tratamiento local sino la

prevención de estas manifestaciones, entrenando a los profesionales en la identificación y el diagnóstico diferencial temprano y preciso de las manifestaciones cutáneas, ya que pueden ser el primer signo de la enfermedad y están asociadas a complicaciones sistémicas graves.

Se recomienda a los profesionales enfatizar en la necesidad de educar al paciente y su familiar sobre la importancia de la adherencia al tratamiento, el autocuidado y la identificación de signos de alarma, así como la monitorización del proceso de cicatrización y prevenir las recurrencias de las lesiones, además, es importante fomentar la investigación en SAF y su relación directa con la aparición de lesiones en pro de construir protocolos estandarizados y herramientas clínicas específicas para la evaluación y seguimiento de estas manifestaciones lo que permitirá mejorar la calidad y seguridad del cuidado.

### **5.3 Limitaciones**

La búsqueda de la literatura a nivel mundial sobre este tema específico fue el desafío inicial, la información en los artículos describen reportes de caso aislados y su tratamiento en casos con complicaciones severas; la escasez de estudios de alta calidad y evidencia como las revisiones sistemáticas, ensayos aleatorizados y cohortes encontradas respaldan las manifestaciones cutáneas como primer signo de la enfermedad, sin embargo, el manejo y tratamiento de estas lesiones no se describen adecuadamente, la ausencia de ensayos clínicos controlados y prospectivos dificulta la generación de guías sólidas y robustas adaptadas a la heterogeneidad de las lesiones en el SAF.

La mayoría de los estudios que mencionan intervenciones del tratamiento en lesiones no están específicamente diseñados para el Síndrome Antifosfolipídico, la confusión del tratamiento al inicio está relacionado con otras enfermedades, afectando la eficacia y seguridad del paciente, retrasando el proceso de atención y precipitando complicaciones graves, por lo tanto es fundamental fomentar la investigación multicéntrica y el desarrollo de estudios que permitan mejorar la calidad de la evidencia y optimizar el cuidado de los pacientes con SAF y manifestaciones cutáneas.

## 6. Referencias

1. Drosos GC, Vedder D, Houben E, Boekel L, Atzeni F, Badreh S, et al. Recomendaciones de la EULAR para la gestión del riesgo cardiovascular en enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas, incluido el lupus eritematoso sistémico y el síndrome antifosfolípido. *Ann Rheum Dis* [Internet]. el 1 de junio de 2022 [citado el 13 de septiembre de 2025];81(6):768–79. Disponible en: <https://ard.eular.org/action/showFullText?pii=S0003496724210700>
2. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, et al. Declaración de consenso internacional sobre una actualización de los criterios de clasificación para el síndrome antifosfolípido (SAF) definido. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* [Internet]. el 1 de febrero de 2006 [citado el 18 de febrero de 2025];4(2):295–306. Disponible en: <http://www.jthjournal.org/article/S1538783622121422/fulltext>
3. Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC, et al. Criterios de clasificación del síndrome antifosfolípido ACR/EULAR 2023. *Ann Rheum Dis* [Internet]. el 1 de octubre de 2023 [citado el 18 de febrero de 2025];82(10):1258–70. Disponible en: <http://ard.eular.org/article/S0003496724102907/fulltext>
4. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, Amoura Z, Cervera R, Costedoat-Chalumeau N, et al. Recomendaciones de la EULAR para el tratamiento del síndrome antifosfolípido en adultos. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2019 [citado el 3 de febrero de 2025];78:1296–304. Disponible en: <http://ard.bmj.com/>
5. Shanmugam VK, Angra D, Rahimi H, McNish S. Heridas vasculíticas y autoinmunes. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* [Internet]. el 1 de marzo de 2016 [citado el 5 de febrero de 2025];5(2):280. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5319730/>
6. Costedoat-Chalumeau N, Morel N. Síndrome antifosfolipídico. *EMC - Aparato Locomotor*. el 1 de junio de 2019;52(2):1–16.
7. Martínez RC, Merino LT, Mera CM, Gullón GR. Manifestaciones cutáneas del síndrome antifosfolípido. *Piel*. el 1 de noviembre de 2020;35(9):577–83.
8. Dabit JY, Valenzuela-Almada MO, Vallejo-Ramos S, Duarte-García A. Epidemiología del síndrome antifosfolípido en la población general. 1926 [citado el 3 de febrero de 2025]; Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11926-021-01038-2>
9. Rodziewicz M, D’Cruz DP. Actualización sobre el manejo del síndrome antifosfolípido. *Ther Adv Musculoskelet Dis* [Internet]. 2020 [citado el 3 de febrero de 2025];12:1759720X20910855. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7236388/>

10. Caporuscio S, Sorgi ML, Nisticò S, Pranteda G, Bottoni U, Carboni I, et al. Manifestaciones cutáneas en el síndrome antifosfolípido. *Int J Immunopathol Pharmacol.* el 1 de enero de 2015;28(2):270–3.
11. Mostafa M, Mahmoud A, Egiza HA, Niu C, Elbahnasawy M, Yusuf Y, et al. Necrosis cutánea grave en el síndrome antifosfolípido. *Am J Hematol* [Internet]. el 1 de noviembre de 2023 [citado el 5 de febrero de 2025];98(11):E328–33. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ajh.27067>
12. Cervera R, Piette JC, Font J, Khamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, et al. Síndrome antifosfolípido: manifestaciones clínicas e inmunológicas y patrones de expresión de la enfermedad en una cohorte de 1.000 pacientes. *Arthritis Rheum* [Internet]. el 1 de abril de 2002 [citado el 7 de julio de 2025];46(4):1019–27. Disponible en: /doi/pdf/10.1002/art.10187
13. Francès C, Barete S, Soria A. Manifestaciones dermatológicas del síndrome de antifosfolípidos. *Rev Med Interne* [Internet]. el 1 de abril de 2012 [citado el 7 de julio de 2025];33(4):200–5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866311007399>
14. Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC, et al. Criterios de clasificación del síndrome antifosfolípido ACR/EULAR 2023. *Ann Rheum Dis* [Internet]. el 1 de octubre de 2023 [citado el 14 de septiembre de 2025];82(10):1258–70. Disponible en: <https://ard.eular.org/action/showFullText?pii=S0003496724102907>
15. Lucas-Noll J, Clua-Espuny JL, Lleixà-Fortuño M, Gavaldà-Espelta E, Queralt-Tomas L, Panisello-Tafalla A, et al. Los costos asociados con el continuo de atención del accidente cerebrovascular: una revisión sistemática. *Health Econ Rev* [Internet]. el 1 de diciembre de 2023 [citado el 4 de junio de 2025];13(1):1–18. Disponible en: <https://thehealtheconomicreview.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13561-023-00439-6>
16. Weinstein S, Piette W. Manifestaciones cutáneas del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. *Hematol Oncol Clin North Am* [Internet]. el 1 de febrero de 2008 [citado el 14 de septiembre de 2025];22(1):67–77. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889858807001712>
17. EVALUACIÓN DE LAS EVIDENCIAS Y CALIDAD DE LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ENFERMERÍA SOBRE DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA, ÚLCERAS Y HERIDAS CRÓNICAS - GNEAUPP [Internet]. [citado el 7 de junio de 2025]. Disponible en: <https://gneaupp.info/evaluacion-de-las-evidencias-y-calidad-de-las-guias-de-practica-clinica-de-enfermeria-sobre-deterioro-de-la-integridad-cutanea-úlceras-y-heridas-cronicas/>

18. Serna Vitales M C López A Molina JM. BASES FISIOLÓGICAS 1.1. Histología y fisiología de la piel (1,2,3). [citado el 7 de junio de 2025]; Disponible en: <https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo2/CAP04.pdf>
19. Yousef H, Alhadj M, Fakoya AO, Sharma S. Anatomía, Piel (Integumento), Epidermis. StatPearls [Internet]. el 8 de junio de 2024 [citado el 8 de junio de 2025]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470464/>
20. Dorado JG, Fraile PA. Anatomía y Fisiología de la piel. Pediatría integral [Internet]. el 3 de mayo de 2021 [citado el 8 de junio de 2025];3(1–13). Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-05/anatomia-y-fisiologia-de-la-piel/>
21. Buendía Eisman A, Mazuecos Blanca J, Camacho Martínez FM. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA PIEL. MANUAL DE DERMATOLOGÍA. 2018;1(2–27).
22. Gomez-Flores M, Herrera-Argaez G, Vazquez-Martinez O, Herz-Ruelas M, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martinez A, et al. Manifestaciones cutáneas del síndrome antifosfolípido. Lupus [Internet]. el 1 de abril de 2021 [citado el 13 de septiembre de 2025];30(4):541–8. Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar\\_url?url=https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0961203321990100%3Fcasa\\_token%3D3jCrekL6bfYAAAAA:8wToqVEsnC81SvuWOef0U2pd26aDBDBAMPpznzJAjL-haaFBluXW3nLjc65nEn1xXvG2Xonr1UG9YXQ&hl=es&sa=T&oi=ucasa&ct=ucasa&ei=PuTGaL3sHPuUieoP5YihyAo&scisig=AAZF9b\\_z\\_gG2JINQvZ1hSCV74roP](https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0961203321990100%3Fcasa_token%3D3jCrekL6bfYAAAAA:8wToqVEsnC81SvuWOef0U2pd26aDBDBAMPpznzJAjL-haaFBluXW3nLjc65nEn1xXvG2Xonr1UG9YXQ&hl=es&sa=T&oi=ucasa&ct=ucasa&ei=PuTGaL3sHPuUieoP5YihyAo&scisig=AAZF9b_z_gG2JINQvZ1hSCV74roP)
23. Adib Y, Serror K, Michel L. Fisiología de la cicatrización de las heridas cutáneas: análisis centrado en el papel de la respuesta inmunitaria innata y las aplicaciones terapéuticas. EMC - Dermatología [Internet]. el 1 de junio de 2024 [citado el 10 de junio de 2025];58(2):1–13. Disponible en: <https://sciencedirect.unalproxy.elogim.com/science/article/abs/pii/S1761289624491176>
24. Téllez Lozada A, Franco Correa V. Fisiología de la reparación de las heridas y dianas terapéuticas en la cicatrización anormal. Vol. 32, Piel. Ediciones Doyma, S.L.; 2017. p. 207–13.
25. Marques R, Lopes M, Ramos P, Neves-Amado J, Alves P. Factores pronósticos de la cicatrización tardía de heridas complejas en adultos: una revisión exploratoria. Vol. 20, International Wound Journal. John Wiley and Sons Inc; 2023. p. 2869–86.
26. International Wound Infection Institute. Limpieza terapéutica de heridas y piel: evidencia clínica y recomendaciones. Wounds International [Internet]. 2025;2–52. Disponible en: [www.woundsinternational.com](http://www.woundsinternational.com)
27. Farage MA, Miller KW, Berardesca E, Maibach HI. Implicaciones clínicas de los trastornos cutáneos asociados al envejecimiento en los ancianos.

28. Engebretsen KA, Kezic S, Riethmüller C, Franz J, Jakasa I, Hedengran A, et al. Cambios en los productos de degradación de la filagrina y la textura de la superficie de los corneocitos según la estación. *British Journal of Dermatology*. el 1 de mayo de 2018;178(5):1143–50.
29. Verdú-Soriano J, Romero-Collado A. Serie “Breve y fácil en heridas”. *GNEAUPP*. el 2 de mayo de 2023;(1–6):1.
30. Xu B, Anderson DB, Park ES, Chen L, Lee JH. La influencia del tabaquismo y el alcohol en la consolidación ósea: revisión sistemática y metaanálisis de fracturas no patológicas. *EClinicalMedicine* [Internet]. 2021 [citado el 14 de septiembre de 2025];42:101179. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.>
31. Sanchez MC, Lancel S, Boulanger E, Nevriere R. Tratamiento del estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial en la cicatrización deficiente de heridas: una revisión sistemática. Vol. 7, *Antioxidants*. MDPI; 2018.
32. Jenkins DA, Mohamed S, Taylor JK, Peek N, van der Veer SN. Posibles factores pronósticos de la cicatrización tardía de úlceras cutáneas comunes y no traumáticas: una revisión exploratoria. *Int Wound J* [Internet]. el 1 de junio de 2019 [citado el 12 de julio de 2025];16(3):800–12. Disponible en: </doi/pdf/10.1111/iwj.13100>
33. Marques R, Lopes M, Ramos P, Neves-Amado J, Alves P. Factores pronósticos de la cicatrización tardía de heridas complejas en adultos: una revisión exploratoria. *Int Wound J* [Internet]. el 1 de septiembre de 2023 [citado el 14 de septiembre de 2025];20(7):2869–86. Disponible en: </doi/pdf/10.1111/iwj.14128>
34. Salet DM, Bekkering S, Middeldorp S, van den Hoogen LL. Tratamiento de la tromboinflamación en el síndrome antifosfolípido. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* [Internet]. el 1 de abril de 2023 [citado el 14 de septiembre de 2025];21(4):744–57. Disponible en: <https://www.jthjournal.org/action/showFullText?pii=S1538783622128035>
35. Green D. Fisiopatología del síndrome antifosfolípido. *Thromb Haemost* [Internet]. el 19 de agosto de 2022 [citado el 14 de septiembre de 2025];122(7):1085. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9391091/>
36. Xourgia E, Tektonidou MG. Actualización sobre el síndrome antifosfolípido. *Curr Rheumatol Rep* [Internet]. el 1 de diciembre de 2021 [citado el 14 de septiembre de 2025];23(12):1–14. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11926-021-01051-5>
37. Francès C, Niang S, Laffitte E, Le Pelletier F, Costedoat N, Piette JC. Manifestaciones dermatológicas del síndrome antifosfolípido: Doscientos casos consecutivos. *Arthritis Rheum* [Internet]. el 1 de junio de 2005 [citado el 14 de septiembre de 2025];52(6):1785–93. Disponible en: </doi/pdf/10.1002/art.21041>

38. Cervera R, Khamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, Jacobsen S, Kiss E, et al. Morbilidad y mortalidad en el síndrome antifosfolípido durante un período de 5 años: un estudio prospectivo multicéntrico de 1000 pacientes. *Ann Rheum Dis* [Internet]. el 1 de septiembre de 2009 [citado el 14 de julio de 2025];68(9):1428–32. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003496724216502>
39. Intriago MJ, Rios C. Isquemia digital severa asociada a síndrome antifosfolípido primario. *Reumatología al Día* [Internet]. el 11 de abril de 2022 [citado el 15 de julio de 2025];13(1). Disponible en: <https://reumatologiaaldia.com/index.php/rad/article/view/2956>
40. Oficial Ó, Sociedade DA, De Reumatología P, Pinto-Almeida T, Caetano M, Sanches M, et al. ARTÍCULO DE REVISIÓN Manifestaciones cutáneas del síndrome antifosfolípido: una revisión de las características clínicas, el diagnóstico y el tratamiento.
41. Knight JS, Branch DW, Ortel TL. Síndrome antifosfolípido: avances en diagnóstico, patogénesis y tratamiento. *BMJ* [Internet]. el 27 de febrero de 2023 [citado el 16 de julio de 2025];380:69717. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/380/bmj-2021-069717>
42. Arachchillage DRJ, Laffan M. Patogenia y tratamiento del síndrome antifosfolípido. *Br J Haematol* [Internet]. el 1 de julio de 2017 [citado el 16 de julio de 2025];178(2):181–95. Disponible en: /doi/pdf/10.1111/bjh.14632
43. Sciascia S, Amigo Mc, Roccatello D, Khamashta M. Diagnóstico del síndrome antifosfolípido: manifestaciones extra-criterios y avances técnicos en el manejo del síndrome antifosfolípido. el 13 de septiembre de 2017 [citado el 14 de septiembre de 2025];548–60. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2318/1647999>
44. Mittal P, Sayar Z, Cohen H. Monitorización de Warfarina y heparina en el síndrome antifosfolípido. *Hematology: the American Society of Hematology Education Program* [Internet]. el 6 de diciembre de 2024 [citado el 6 de septiembre de 2025];2024(1):192. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11665698/>
45. Arachchillage DRJ, Laffan M. ¿Cuál es la estrategia de anticoagulación adecuada para el síndrome antifosfolípido trombótico? *Br J Haematol* [Internet]. el 1 de abril de 2020 [citado el 6 de septiembre de 2025];189(2):216–27. Disponible en: /doi/pdf/10.1111/bjh.16431
46. Pons-Estel GJ, Andreoli L, Scanzi F, Cervera R, Tincani A. El síndrome antifosfolípido en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *J Autoimmun* [Internet]. el 1 de enero de 2017 [citado el 14 de septiembre de 2025];76:10–20. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896841116302475?via%3Dihub>

47. Valdivia Leonel. Guía para el diseño, utilización y evaluación de materiales educativos de salud. Organización Panamericana de la salud; 1984. 75 p.
48. Fischer F, Lange K, Klose K, Greiner W, Kraemer A. Barreras y estrategias en la implementación de las directrices: una revisión del alcance. Healthcare 2016, Vol 4, Page 36 [Internet]. el 29 de junio de 2016 [citado el 14 de septiembre de 2025];4(3):36. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2227-9032/4/3/36/htm>
49. De Salud M, Social YP. GUÍA METODOLÓGICA PARA LA ADOPCIÓN-ADAPTACIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN EVIDENCIA. 2017
50. Rodrigo R, Turriago P, Marcela V, Soto M. Las guías de práctica clínica: una herramienta de participación en la construcción de una política pública. Acta Neurológica Colombiana [Internet]. 2014 [citado el 14 de septiembre de 2025];30(4):307–13. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-87482014000400011&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482014000400011&lng=en&nrm=iso&tlng=es)

## 7. Anexos

### 7.1 Herramienta para orientar el cuidado de enfermería en personas con manifestaciones cutáneas en miembros inferiores asociadas a SAF

Temas principales

**Inicio:** Descripción resumida de cada ítem

- Definición: El síndrome antifosfolípídico (SAF) es un grupo de enfermedades autoinmunes raras causadas por anticuerpos antifosfolípídicos que se asocian con trombosis arterial o venosa
- Complicaciones:
- Manifestaciones hematológicas: Trombocitopenia, trombosis venosa y arterial
- Manifestaciones obstétricas: Pérdidas recurrentes del embarazo
- Manifestaciones neurológicas: accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorios, migraña, convulsiones, disfunción congénita, corea, mielitis transversa, esclerosis múltiple
- Manifestaciones cardiovasculares: Afectación de las válvulas cardíacas
- Manifestaciones dermatológicas: Livedo reticularis, racemosa, ulceraciones, necrosis cutáneas, hemorragias subungueales, pseudovasculitis, gangrena)
- Manifestaciones renales: Glomerulonefritis microangiopatía trombótica renal
- Manifestaciones ortopédicas: Fracturas no traumáticas, necrosis avascular de los huesos \_
- Epidemiología:
- Incidencia entre 1-2 casos por 100.000 habitantes
- Prevalencia 40-50 casos por 100.000 habitantes
- Es más común en mujeres, proporción 2:1
- Cervera et al informaron lesiones cutáneas como manifestación inicial en el 29% de los 1000 casos y en el transcurso de la enfermedad del 40%

- Frances et al describe que el 31% y 49% de 200 pacientes con SAF, desarrollaron lesiones cutáneas como manifestación inicial
- Diagnóstico:
- Exámenes diagnósticos

### **1. Evaluación inicial**

- Historia clínica detallada:

**Objetivo:** Identificar antecedentes trombóticos, eventos obstetricia, síntomas sistémicos y exposición a factores de riesgo

**Cómo evaluar:**

1. Indagar y recopilar información de antecedentes personales y familiares de trombosis arterial o venosa, abortos recurrentes, enfermedades autoinmunes, infecciones recientes, uso de medicamentos y episodios previos de lesiones cutáneas
2. Documentar el inicio, evolución y características de las lesiones cutáneas
3. Laboratorios, exámenes diagnósticos y valoraciones con especialistas previos realizados hasta la fecha

- Factores de riesgo trombótico:

**Objetivo:** Evaluar oportunamente factores de riesgo adicionales permite estratificar el riesgo y orientar el manejo del profesional

**Cómo evaluar:**

1. Solicitar exámenes de laboratorio confirmando o descartando la presencia de anticuerpos antifosfolípidicos (anticoagulante lúpico, anticardiolipina, anti B2 glicoproteína I)
2. Indagar sobre exposiciones toxicológicas (tabaquismo, exposición al humo de leña), obesidad, inmovilización prolongada, uso de anticonceptivos, embarazo, cirugías recientes, enfermedades (HTA, dislipidemia, trombofilia hereditaria)

- Comorbilidades

**Objetivo:** Determinar la relación entre la presentación clínica de las manifestaciones cutáneas y las enfermedades autoinmunes asociadas

**Cómo evaluar:**

1. Explorar enfermedades autoinmunes( lupus eritematosos sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia, pioderma gangrenoso, vasculitis, poliarteritis nodosa, granulomatosis) y condiciones patológicas (nefropatía, valvulopatía, hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia y antecedentes de cáncer)
2. Evaluar tratamiento inmunosupresor o anticoagulantes previos
  - Exploración de lesiones:

**Objetivo:** realizar una caracterización precisa de las lesiones cutáneas es esencial para el diagnóstico y toma de decisiones terapéuticas

**Cómo evaluar:**

1. Examen físico minucioso de la piel, especialmente en miembros inferiores, evalúe las extremidades de muslos a dedos
2. Identificar y describir lesiones típicas asociadas a SAF (livedo reticularis, livedo racemosa, úlceras, necrosis, púrpura, gangrena digital, hemorragias subungueales, edema distal
3. Documentar localización, tiempo de evolución, extensión, morfología, color, bordes, presencia de dolor, calor, signos de infección
4. Determinar la necesidad de tomar exámenes complementarios en casos atípicos o de evolución rápida para la confirmación del síndrome
  - Síntomas:

**Objetivo:** Orientar al profesional de salud las posibles complicaciones agudas, graves o sistémicas asociadas al SAF

**Cómo evaluar:**

1. Interrogue sobre aparición de síntomas (dolor, prurito, fiebre, malestar general, síntomas neurológicos, cardiovasculares, respiratorios o renales)
2. Evaluar signos de alarma (fiebre persistente, deterioro del estado general, aparición rápida o súbita de lesiones extensas o dolorosas)

### **0. Diagnóstico diferencial**

- La valoración clínica del síndrome antifosfolipídico requiere un diagnóstico de otras patologías autoinmunes y vasculíticas que pueden presentar manifestaciones cutáneas similares, el estado trombotico no inflamatorio es característico del SAF, además, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos mientras que otras patologías presentan mecanismos inflamatorios, necrosis tisular o fibrosis

Patología	Mecanismo principal	Manifestaciones clave	Hallazgos diferenciales
<b>Síndrome antifosfolipídico (SAF)</b>	Trombosis no inflamatoria + presencia de anticuerpos antifosfolipídico	Trombosis arterial/venosa, abortos, livedo reticularis, úlceras cutáneas	Presencia de aPL persistente, trombosis sin inflamación vascular significativa
<b>Lupus eritematoso sistémico</b>	Autoinmunidad sistémica	Rash malar, artritis, nefritis, úlceras orales y fotosensibilidad	Presencia de ANA, anti-dsDNA, lesiones cutáneas inflamatorias, posible coexistencia con SAF
<b>Esclerodermia</b>	Fibrosis cutánea y orgánica	Engrosamiento cutáneo, fenómeno de Raynaud, úlceras digitales	Presencia de ANA, autoanticuerpos, fibrosis en biopsia
<b>Pioderma gangrenoso</b>	Dermatosis neutrofílica	Úlceras dolorosas con bordes violáceos, rápida progresión	Infiltrado neutrofílico en biopsia, ausencia de trombosis significativa, se evidencia respuesta a inmunosupresores
<b>Vasculitis</b>	Inflamación vascular	Purpura palpable, úlceras, necrosis, afectación multiorgánica	Biopsia con infiltrado inflamatorio, destrucción de pared vascular
<b>Polí arteritis nodosa</b>	Vasculitis necrosante de vasos medianos	Nódulos subcutáneos, livedo, úlceras, neuropatía	Biopsia con necrosis fibrinoide, ausencia de aPL
<b>Granulomatosis</b>	Vasculitis granulomatosa	Nódulos, úlceras, afectación respiratoria/renal	Granulomas en biopsia, ANCA positivos

## 0. Manifestaciones cutáneas

¿Qué son las manifestaciones en miembros inferiores?

*Son cambios o alteraciones dermatológicas los cuales pueden estar generadas por factores internos o externos sobre la piel, esto genera un aumento o disminución del tejido acompañado de un proceso inflamatorio local o sistémico, estas manifestaciones pueden estar acompañadas de dolor, pérdida de la sensibilidad y angiopatía*

- Livedo reticularis: Se caracteriza por un patrón reticular en forma de red, este signo se origina por la disminución del flujo sanguíneo en los vasos cutáneos dados por micro trombosis o alteraciones en la microcirculación

1. Hay constricción de los vasos sanguíneos (vasoespasmo)
2. Reducción del aporte de oxígeno a la piel
3. Acumulo de glóbulos rojos sin oxígeno bajo la piel



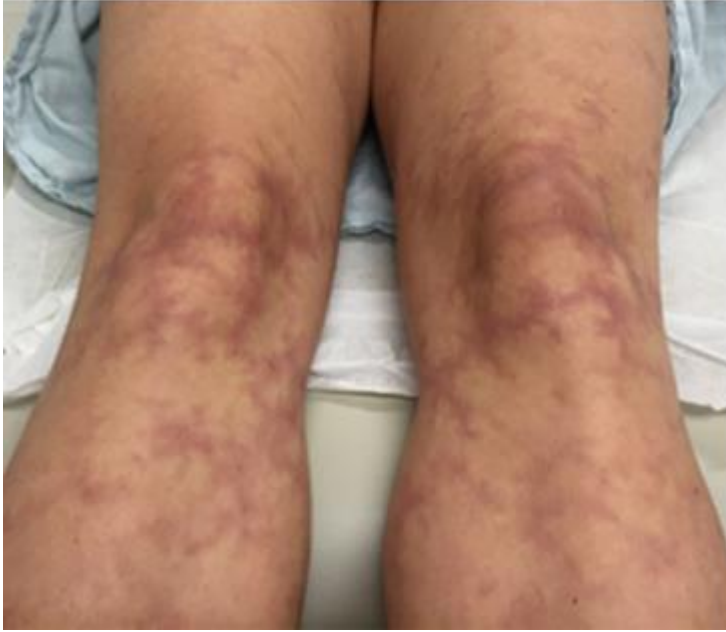
**. Figura 1: Livedo reticularis (1)**



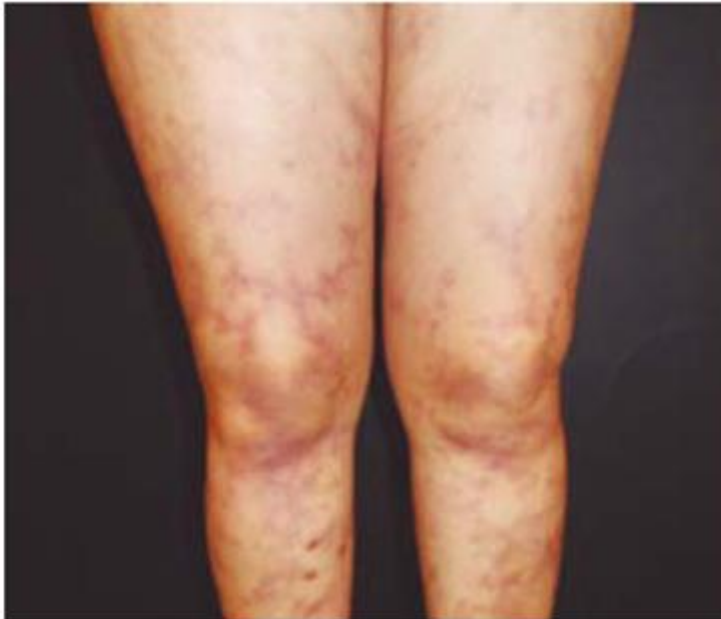
**a.**

**b. Fuente: Manifestaciones cutáneas del síndrome antifosfolípídico (2)**

- Livedo racemosa: Se define como una coloración violácea persistente con un aspecto ramificado, irregular y quebrado con líneas ramificadas y discontinuas suele manifestarse de forma reticular con círculos rotos principalmente en extremidades y está asociada a una afección secundaria



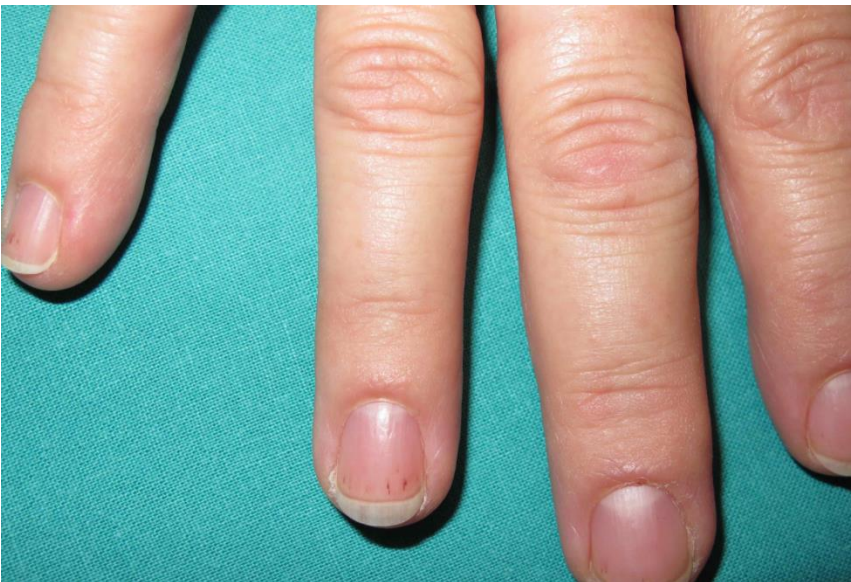
- . **Fuente:** Top 10 Points to Know About Skin Findings in Antiphospholipid Syndrome (3)



- b. **Fuente:** Manifestaciones cutáneas asociadas con el síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos (4)
- Hemorragias subungueales en astilla: Esta manifestación se encuentra caracterizada por la presencia de líneas o puntos de sangre debajo de la uña como resultado de inflamación constante de los pequeños vasos sanguíneos



. **Fuente:** Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (5)



b. **Fuente:** Hemorragias en astilla en las uñas: una alteración con múltiples causas (6)

- Anetodermia primaria: Es un trastorno poco frecuente, se cree que es caracterizado por depósitos inmunológicos en la dermis o dentro de las

paredes capilares lo que genera isquemia, degeneración y destrucción de fibras elásticas cutáneas con un daño directo al colágeno y elastina



- . **Fuente:** Manifestaciones cutáneas asociadas con el síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos (4)

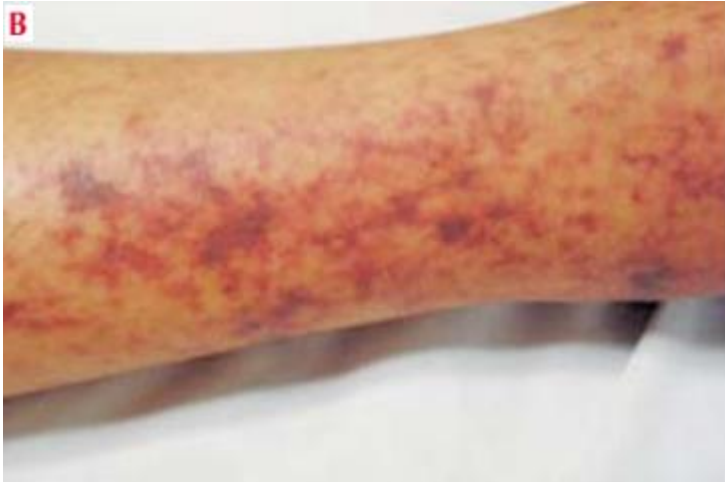


b. **Fuente:** Enfermedades adquiridas del tejido elástico (7)

- Pseudovasculitis: Esta presentación es causada por isquemia localizada que se manifiesta como púrpura, pápulas eritematosas o nódulos violáceos sin inflamación de la pared vascular. Histológicamente se observan trombosis de vasos en la dermis superficial con infiltrado linfocítico escaso



. **Fuente:** manifestaciones cutáneas del síndrome antifosfolípido (2)



- b. **Fuente:** Manifestaciones cutáneas asociadas con el síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos (4)
- Necrosis digital: Es un signo que puede presentarse en manos y pies y se caracteriza por la formación de micro trombos, isquemia y gangrena asociado en algunos casos al fenómeno de Raynaud



- **Fuente:** Isquemia digital como forma de presentación de síndrome antifosfolípido catastrófico pediátrico (8)



- b. Fuente:** Síndrome antifosfolípido secundario a lupus eritematoso sistémico en una niña (9)
- Úlceras: Lesiones causadas por trombosis microvascular que pueden afectar tanto a venas como arterias, lo que provoca la isquemia y necrosis tisular, su presentación clínica puede variar según la afectación de los vasos, teniendo en cuenta bordes de la herida, eritema y piel circundante, estas lesiones predominan en tobillos, pies y dedos, las úlceras posflebíticas suelen estar localizadas en áreas de insuficiencia venosa pero pueden extenderse a muslos, glúteos o miembros superiores asociados a una presentación catastrófica



**a)Fuente:** Manifestaciones cutáneas asociadas con el síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos (4)



**b)** Úlceras en la pierna en el síndrome antifosfolípido secundario al lupus eritematoso sistémico tratado con inmunoglobulina intravenosa (10)

- Necrosis cutánea circunscrita: Se refiere a la muerte tisular localizada del tejido cutáneo en un área específica y delimitada la cual es causada por microtrombosis en vasos pequeños o inflamación vascular, puede presentarse como úlceras pequeñas, púrpura palpable o placas necróticas



- a) **Fuente:** Manifestaciones cutáneas asociadas con el síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos (4)



b)

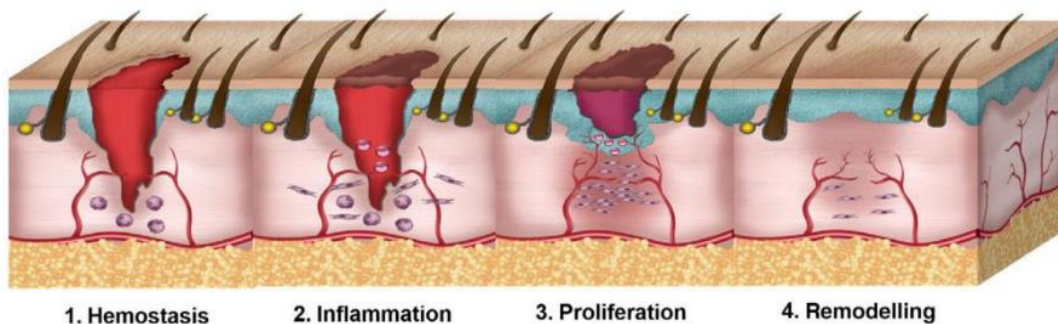
- Necrosis cutánea extensa: es causada por trombosis intravascular en los vasos dérmicos e inflamación sostenida mediado por la acción de los anticuerpos antifosfolípidicos, presentándose como una púrpura necrotizante no inflamatoria seguida de una placa necrótica con bordes purpúricos activos y lesiones ampollosas



**a,b Necrosis cutánea extensa secundaria a síndrome antifosfolípido en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana: reporte de caso**

#### ***0. Protocolo de manejo local***

*Para realizar un adecuado manejo de las heridas, recordemos las cuatro etapas de la cicatrización de heridas y su relación con SAF*



**Hemostasia:** La fase inicial de la cicatrización, que se extiende de 1 a 3 días, es un proceso crucial que comienza con la hemostasia. Su objetivo es detener el sangrado mediante una vasoconstricción inicial y la formación de un coágulo de fibrina, que actúa como una barrera protectora y una matriz para la migración celular

- **Actuación del SAF:** Los aPL activan las células endoteliales y plaquetas promoviendo la expresión de factor tisular y la producción de trombina lo que induce un estado hipercoagulable con mayor formación de trombos y alteración de la hemostasia fisiológica, las plaquetas liberan mediadores como P-selectina y CD40L lo que intensifica la agregación e interacción con leucocitos.

**Inflamación:** Esta fase se caracteriza por la aparición de eritema, edema, dolor e hiperemia, síntomas derivados del aumento de la permeabilidad y el flujo sanguíneo en la zona lesionada, células como neutrófilos, monocitos y macrófagos regulan el crecimiento, la migración y el metabolismo celular al liberar mediadores que estimulan las terminaciones nerviosas.

- **Actuación del SAF:** La activación de monocitos y neutrófilos mediados por los aPL, secretan citocinas proinflamatorias y forman trampas extracelulares de neutrófilos promoviendo su estado trombótico e inflamatorio, se activa la vía del complemento y se incrementa la expresión de moléculas de adhesión endotelial generando un desequilibrio y daño vascular.

**Proliferativa:** Después de la fase de control de la herida, se inicia la fase de reconstrucción, que dura aproximadamente de 3 a 10 días, con el objetivo de cubrir la superficie lesionada. Este proceso involucra la fibroplasia, la síntesis de una nueva matriz extracelular, la angiogénesis, la regeneración axonal y la epitelización.

- **Actuación del SAF:** El daño endotelial generado por los aPL, alteran la proliferación y migración de células endoteliales y fibroblastos, la estimulación de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación se ve interrumpida por estos anticuerpos, además, el exceso de trombina y la

inhibición de la fibrinolisis impiden la adecuada remodelación de la matriz extracelular

**Remodelación:** el objetivo es fortalecer el tejido cicatrizal y restaurar la función tisular. Inicia entre 2 y 3 semanas después de la lesión, cuando fibroblastos y miofibroblastos sintetizan colágeno tipo I, III y V para aumentar la fuerza de la cicatriz, la regresión de los vasos sanguíneos reduce la vascularización excesiva, lo que hace que la cicatriz disminuya su coloración, la remodelación de la matriz se encarga de eliminar el exceso de material depositado, con la ayuda de enzimas como las metaloproteasas

- **Actuación del SAF:** La persistencia del estado trombótico y la inflamación progresiva alteran la maduración y síntesis de colágeno lo que impide la organización de la matriz extracelular retrasando el proceso de cicatrización, desarrollo de cicatrices disfuncionales y una calidad disminuida en la reparación tisular

El manejo para las manifestaciones cutáneas debe integrar los siguientes aspectos

- **Limpieza:** Debe realizarse teniendo en cuenta todos los aspectos de bioseguridad, uso de soluciones no citotóxicas evitando traumatismo que puedan inducir el sangrado o daño adicional las características de estas soluciones debe ir orientadas a:
  - Amplio espectro antimicrobiano
  - Restablecer el equilibrio del lecho de la herida
  - Prevención de Biofilm
  - Control y regulación del PH
  - Tolerancia cutánea
  - Ausencia de citotoxicidad
  - Facilidad de aplicación

Figura. Descripción de las fases de formación y madurez del Biofilm

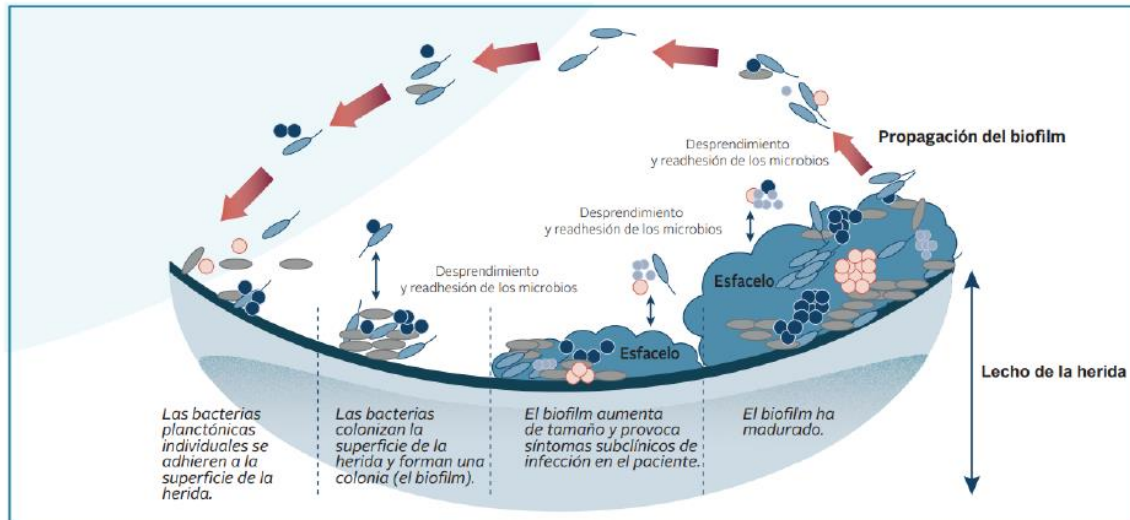


Figura 2. Ilustración en la que se muestran las fases de la formación y madurez del biofilm. Adaptado de Percival<sup>21</sup>

**-Desbridamiento:** Se debe realizar un análisis individual, conservador y multidisciplinario por el alto riesgo de sangrado y dolor que cursan los pacientes, se sugiere emplear métodos de desbridamiento como autolítico o enzimático los cuales son menos invasivos y reducen el riesgo de hemorragia, esto en combinación con apósitos de alta tecnología

- El desbridamiento quirúrgico sólo debe considerarse en casos de necrosis extensa, SAF catastrófico o infección no controlada bajo estricta supervisión del equipo especializado, considerando el estado de coagulación, extensión, profundidad de la lesión y comorbilidades del paciente
- Materias a eliminar durante el desbridamiento en la higiene de las lesiones: Biofilm, tejido desvitalizado (necrosis, esfacelo, escara), exceso de exudado, costra serosa, hiperqueratosis, pus, hematomas, cuerpos extraños, elementos residuales y restos de apósitos anteriores
- **Apósitos avanzados:** Igual que el desbridamiento, el uso de esta tecnología debe ser individualizado, permitiendo cambios menos frecuentes y facilitando el seguimiento de la evolución de la lesión, la elección del apósito debe

basarse en la fase de cicatrización, exudado, presencia de infección, tolerancia del paciente y el tipo de tejido.

Es importante tener en cuenta que las características que brindan estos dispositivos son:

- Mantener ambiente húmedo controlado
- Control de la carga bacteriana
- Desbridamiento autolítico
- Control del exudado
- Atraumático
- Adaptación a la morfología de la herida

The Journal of Wound Care (JWC) Estandariza una guía para la elección de productos para heridas en la cual se describen los diferentes tipos tecnologías a nivel mundial teniendo en cuenta sus componentes y objetivo de tratamiento

- Guía del profesional para la selección de productos para heridas:  
<https://www.woundcarehandbook.com/>

Figura. Preparación del lecho de la herida

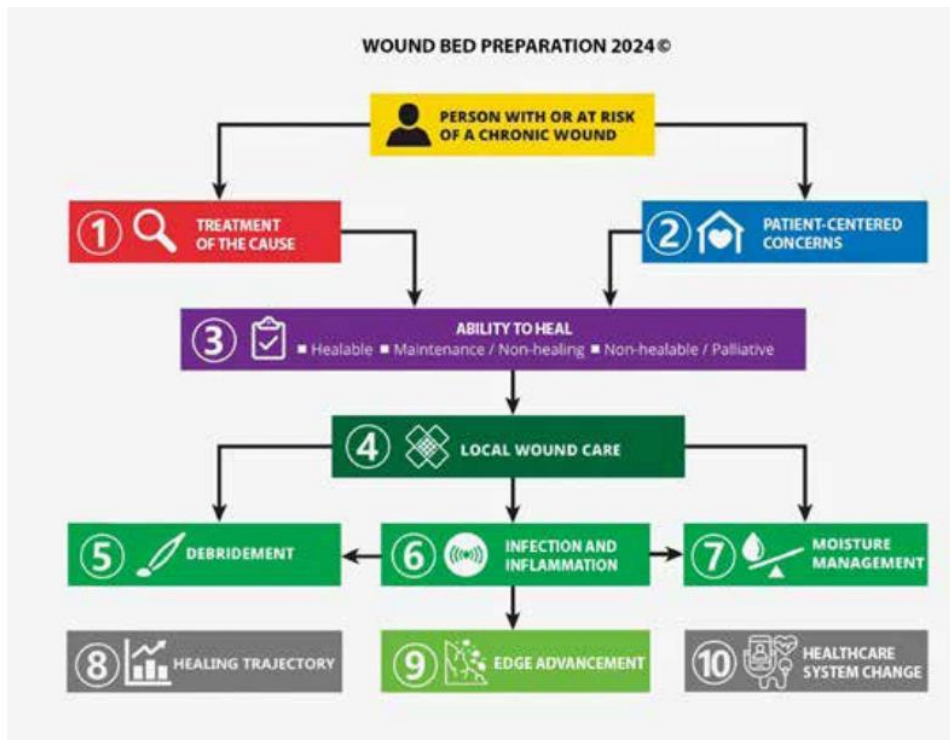
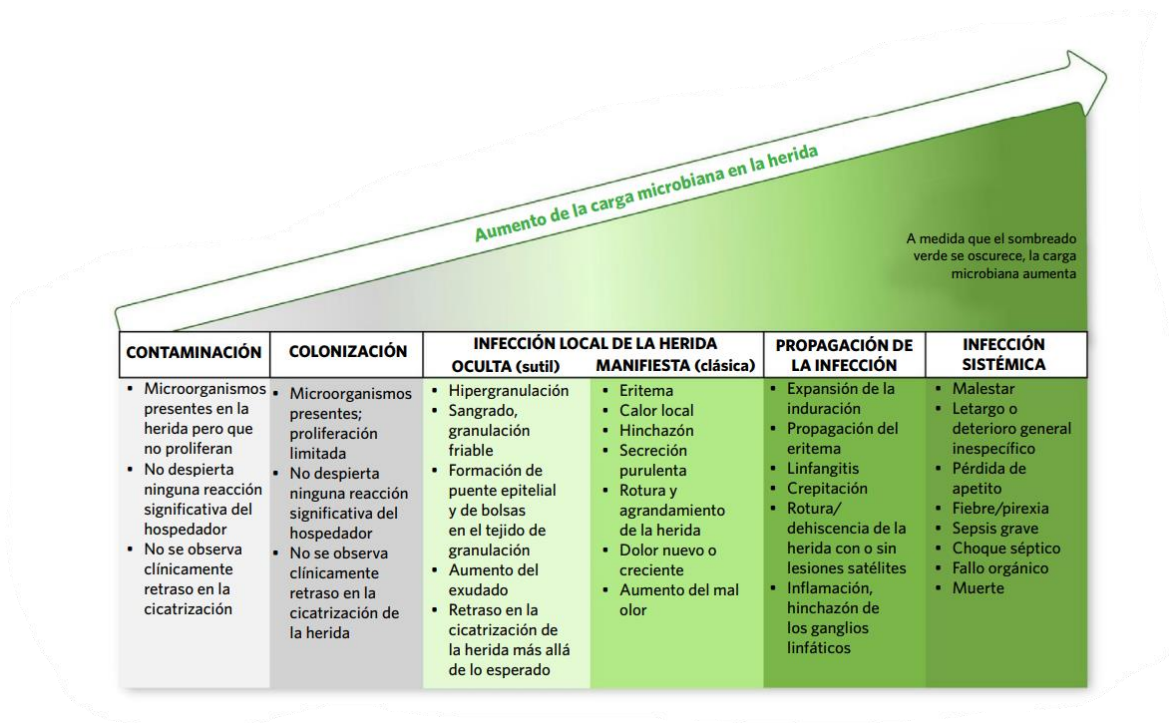


Figura 1. Preparación del lecho de la herida 2024. ©WoundPedia 2023

- **Control de infección:** Es fundamental realizar una evaluación temprana y continua de signos de infección local y sistémica ya que las infecciones pueden precipitar complicaciones graves como el Síndrome Antifosfolípídico Catastrófico, se recomienda un equipo integran enfermeros especialistas en heridas, infectología, reumatología y hematología para asegurar un abordaje integral y personalizado

Figura 1. Espectro de infección en heridas del (IWWI)



Se sugiere evaluar signos de infección local y sistémica por medio de herramientas y escalas como (TIMES,NERDS, STONES) incluidas en el consenso internacional de 2022 del International Wound Infection Institute (IWWI), el cual puede ser consultado en el siguiente apartado: [https://woundinfection-institute.com/wp-content/uploads/IWII-CD-2022\\_ES-web.pdf](https://woundinfection-institute.com/wp-content/uploads/IWII-CD-2022_ES-web.pdf)

- **Compresión:** La clave para maximizar la eficacia y minimizar riesgos al brindar una terapia compresiva se debe abordar de múltiples aspectos, la valoración debe ser individualizada considerando el riesgo del paciente, la compresión debe ser gradual, controlada y adaptada a tolerancia del paciente evitando presiones excesivas que puedan comprometer la perfusión tisular o agravar lesiones isquémicas, como medidas iniciales se recomienda
  - Exploración física de pulsos
  - Signos de isquemia
  - Toma de Índice Tobillo Brazo (ITB)
  - Doppler venoso y arterial
  - Estudios de detección de anticuerpos

- Biopsia

Es importante educar al paciente sobre la adherencia al tratamiento, colocación de vendajes, ejercicios mioinfoquineticos y controles regulares

### Abordaje integral del paciente con heridas



- **Monitorización de cicatrización:**

El uso de escalas objetivas permite una valoración más precisa en la cual el profesional puede realizar cambios y adaptaciones de forma oportuna adaptando el tratamiento a las necesidades de las lesiones, el instrumento RESVECH 2.0 es un instrumento validado y aplicado para todo tipo de herida crónica permitiendo una monitorización y seguimiento del proceso de cicatrización, cuanto más alta es la puntuación la herida se encuentra en malas condiciones y viceversa

Figura Instrumento RESVECH 2.0

ITEM	PUNTUACION
1. Dimensiones de la lesión (largo x ancho)	0-6 puntos
2. Profundidad / tejidos afectados	0-4 puntos
3. Bordes	0-4 puntos
4. Tipo de tejido en el lecho de la herida	0-4 puntos
5. Exudado	0-3 puntos
6. Infección / inflamación	14 ítems SI: 1 punto NO: 0 puntos
Puntuación total	( Max = 35 Min =0)

Es fundamental realizar una evaluación temprana y continua con ayuda de escalas e instrumentos validados para monitorizar la actividad y el daño cutáneo en pacientes con SAF, se sugiere el uso de (aGAPSS) Global Antiphospholipid Syndrome Score ajustado, el cual permite evaluar la actividad global del SAF y el daño acumulado en órganos, incluido la piel cuanto más alto es el puntaje, el riesgo de trombosis se considera alto

Figura Puntuación global del síndrome antifosfolípido ajustado(aGAPSS)

PARAMETROS	PUNTOS
Anticuerpos IgG o IgM contra cardiopina	5
Anticuerpos IgG o IgM contra B2 glicoproteína I	4
Anticoagulante Lúpico	4
Anticuerpos IgG o IgM al complejo fosfatidilserina-protrombina	3
Hiperlipidemia	3
Hipertensión arterial	1
Puntuación total	( Max = 20 Min =0)

### **0. Manejo sistémico:**

El manejo con terapia anticoagulante es el pilar fundamental para prevenir y tratar las trombosis subyacentes que causa varias manifestaciones cutáneas, en algunos casos se recomienda añadir corticosteroides sistémicos, inmunosupresores o terapias biológicas las cuales han demostrado eficacia en manifestaciones cutáneas

difíciles de tratar, además el uso de plasmaféresis puede considerarse en casos de necrosis severa cuando hay resistencia a la anticoagulación convencional

La evidencia resalta la importancia de adaptar el tratamiento según la gravedad, la respuesta del paciente y la presencia de otras comorbilidades ya que no existe un protocolo único y la experiencia clínica sigue siendo clave en la toma de decisiones, sin embargo, la Sociedad Española de Reumatología sobre el Síndrome antifosfolípídico primario establece recomendaciones en el diagnóstico, evaluación y tratamiento anticoagulante en situaciones especiales en algoritmos de atención.

Figura. Algoritmo de atención en pacientes con SAF

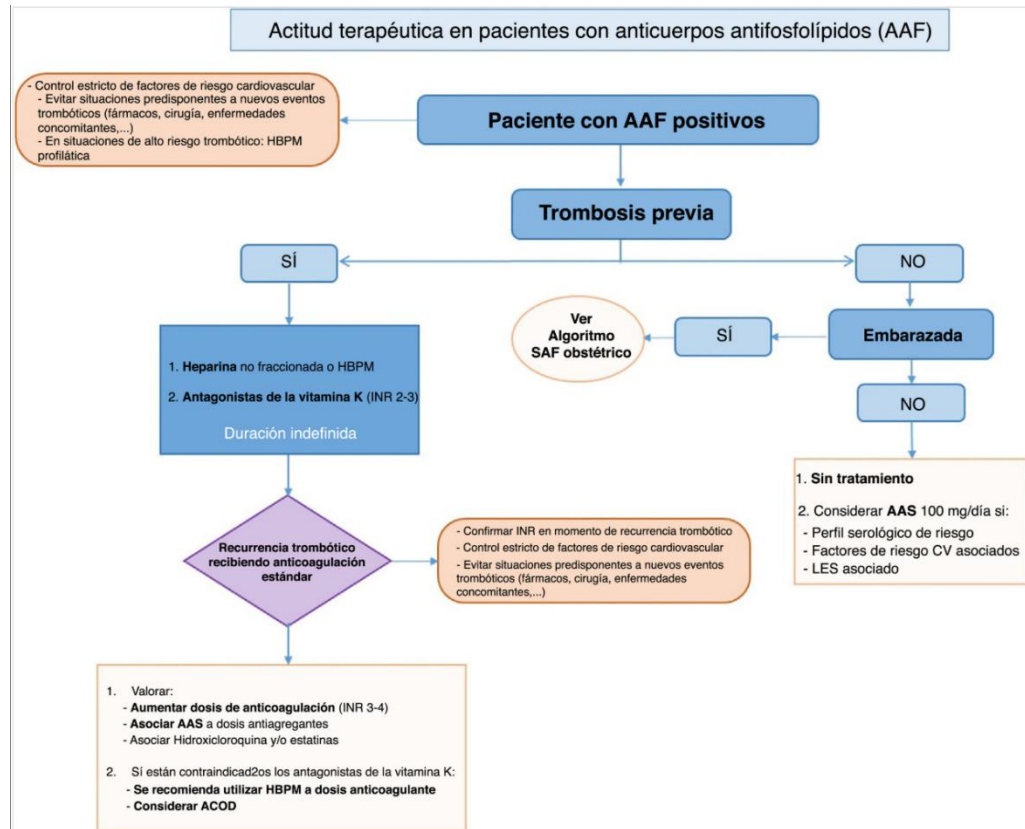
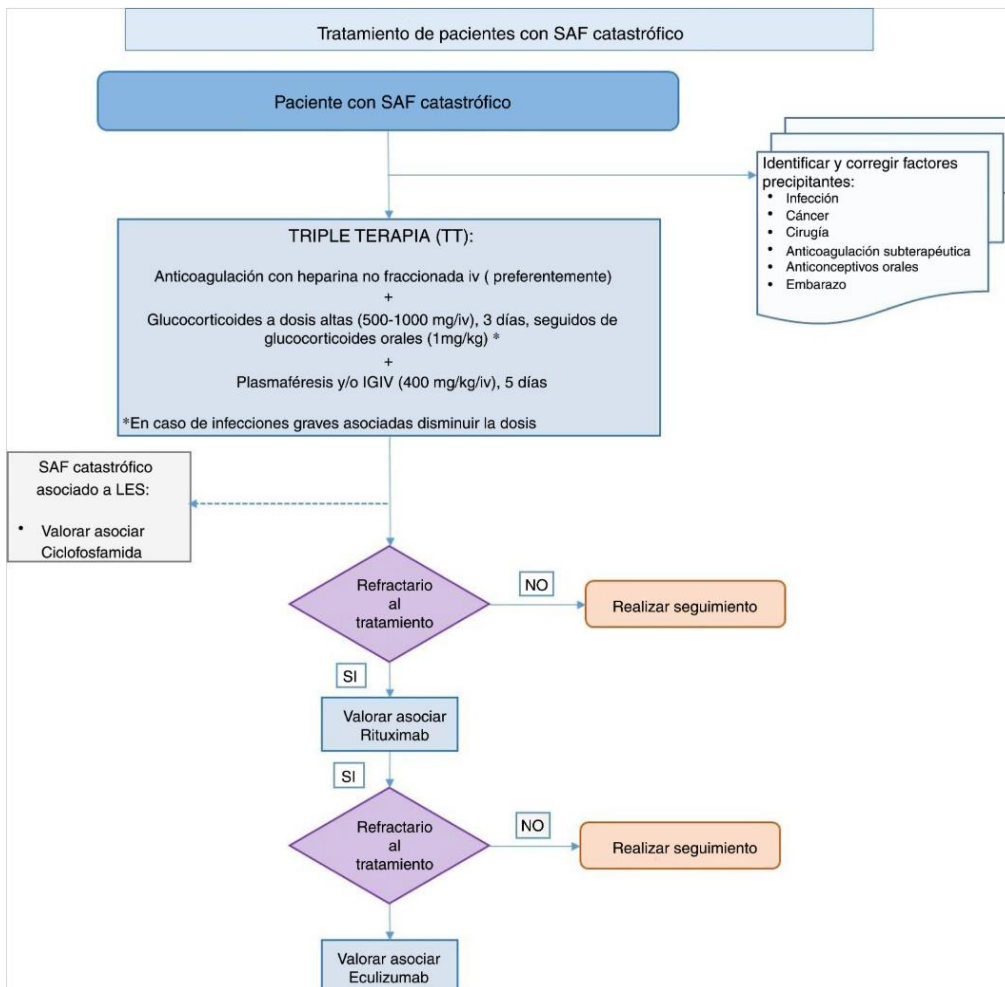


Figura. algoritmo de tratamiento del SAF catastrófico



## 0. Educación y seguimiento

- *Enseñar autocuidado:* Se debe fomentar el autocuidado a los pacientes con manifestaciones cutáneas a través de la educación estructurada y adecuado al igual que el acompañamiento y la adherencia al tratamiento, los temas importantes para brindar un adecuado plan de educación deben contener
  - Adherencia al tratamiento anticoagulante
  - Reconocimiento temprano de signos de complicaciones (cambios de color, dolor, enrojecimiento y necrosis)
  - Controles periódicos
  - Protección de los apósitos
  - Protección de la piel

- Promover hábitos saludables
- Factores de riesgo modificables (tabaco, licor, hipertensión, dislipidemia)

Establecer una relación de confianza entre el paciente y el equipo de salud multidisciplinario es relevante con ayuda de herramientas de comunicación efectivas, así como la integración de la familia o cuidadores en el proceso educativo mejorará la persistencia y la adherencia al tratamiento

- *Signos de alarma:*

Los profesionales de salud deben estar alerta a la coexistencia de manifestaciones cutáneas con antecedentes de: trombosis, pérdida fetal recurrente, tromboembolismo pulmonar, micro trombosis en otros órganos. Las lesiones que se encuentren en piel en miembros inferiores se deben tener en cuenta todas las manifestaciones cutáneas asociadas al SAF como:

1. Inicio súbito de lesiones
2. Necrosis cutánea extensa
3. Úlceras dolorosas de rápida progresión
4. Livedo reticularis
5. Livedo racemosa
6. Gangrena digital
7. Pseudovasculitis
8. Fiebre
9. Dolor intenso
10. Trombocitopenia

- *Importancia del seguimiento:* Se debe identificar y abordar las posibles barreras generadas por el paciente, su familia o el sistema de salud, el acompañamiento y seguimiento periódico entre 1-3 veces al año son estrategias efectivas para optimizar la adherencia u los resultados clínicos de las manifestaciones cutáneas del SAF

- *Evaluación funcional y de cicatrización:* Los profesionales deben identificar y documentar de manera sistemática el tipo, extensión y evolución de las lesiones cutáneas, es importante evaluar la progresión o retroceso de las lesiones observando características del proceso de cicatrización como (reducción de tamaño, formación de tejido de granulación, signos de infección y tiempo de tratamiento)