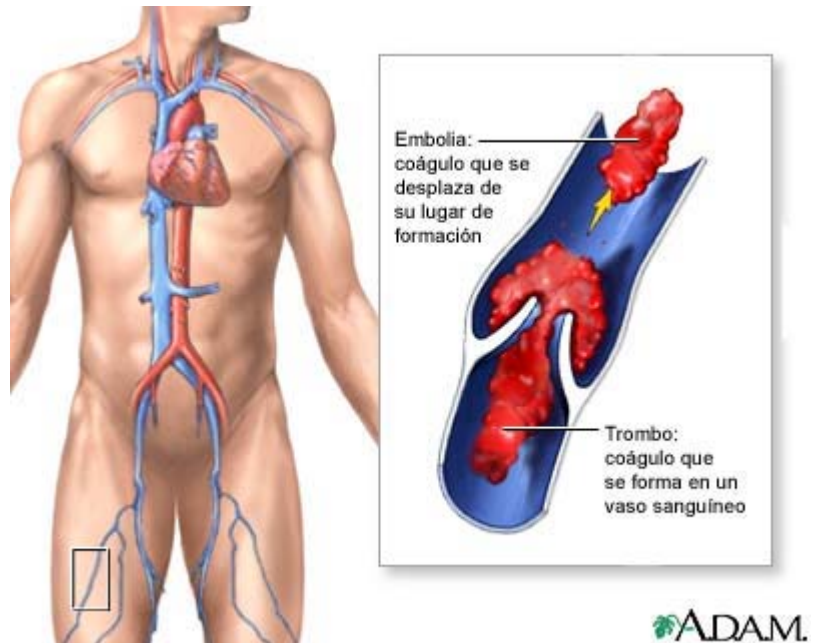


Síndrome Antifosfolípido



El síndrome antifosfolípido (o síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, SAAF) es un trastorno de la coagulación que ocasiona trombosis en venas y arterias, así como contratiempos recurrentes. Se debe a la producción autoinmune de anticuerpos contra las membranas de las células. También se le conoce como el síndrome de Hughes por el reumatólogo Dr. Graham R.V. Hughes (Hospital St. Thomas, Londres, Reino Unido) quien ahora trabaja en el tratamiento de Lupus y el Síndrome de Hughes en el London Lupus Centre.

Una forma muy rara es el síndrome antifosfolípido catastrófico, cuando la función de los órganos se deteriora y termina. Tiene un alto índice de mortalidad.

Señales y síntomas

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos (AAFs) es indicativa de trombosis (arterias o venas) y contratiempos recurrentes (especialmente

durante el segundo trimestre, pero con frecuencia antes). Otros descubrimientos comunes, aún sin ser parte de la clasificación, son la trombocitopenia (bajo conteo de plaquetas) y livedo reticularis (un trastorno de la piel). Muchos pacientes reportan dolores de cabeza y migrañas.

Los AAFs están presentes en la sangre dentro del contexto de una serie de enfermedades, más notoriamente en el lupus eritematoso sistémico (LES). Sólo se puede hablar del síndrome antifosfolípido cuando no hay síntoma alguno de una de estas enfermedades (por ejemplo, artritis que indica LES). Muy pocos pacientes con el síndrome pasan a desarrollar el LES.

El síndrome de Hughes también puede imitar a la esclerosis múltiple y se estima que el 10% de estos pacientes fueron mal diagnosticados. Dado que el Síndrome Hughes no siempre produce anomalías ponderadas T2, es probable que algunos pacientes ya diagnosticados con el trastorno de histeria/conversión puedan, de hecho, tener el Síndrome de Hughes. La fundación del Síndrome Hughes ya fue alertada de esta posibilidad y al presente está revisando los índices de diagnósticos errados.

Laboratorio

El diagnóstico con frecuencia se contempla en casos de trombofilia (trombosis recurrente) o contratiempos recurrentes. Los exámenes que se realizan con frecuencia al mismo tiempo son conteo sanguíneo total, estudios de encimas del hígado y estudios de la función renal.

Los exámenes de trombofilia pueden constar de:

- Estudios de análisis de coagulación: APTT, PT Y TT.
- Más estudios para la variante Leiden Factor V y la mutación de protrombina, niveles del Factor VIII, mutación MTHFR.
- Niveles de la proteína C, proteína S libre y total, Factor VIII, antitrombina, plasminogen, activador de tejido plasminogen (TPA) y el inhibidor-1 de activador de plasminogen (PAI-1).

Las pruebas para detectar el síndrome antifosfolípido se realizan en el laboratorio utilizando un mínimo de dos pruebas de coagulación sensibles a fosfolípidos. En un análisis inicial, tradicionalmente, el paciente resultará con un APTT prolongado que no se corrige al mezclarlo en una

proporción de 80 a 20 con plasma humano normal (las mezclas 50:50 con plasma normal son insensibles a todos los niveles de anticuerpos, excepto los más elevados). Las principales pruebas utilizadas para la detección del anticoagulante de lupus son el APTT (más la mezcla 80:20), el tiempo de dilución del veneno de víbora de Russell (DRVVT), el tiempo de coagulación de kaolín (KCT) o bien el tiempo de dilución de tromboplastina (TDT/DTT). Puede detectarse un anticuerpo más utilizando una prueba inmunológica de ensayo inmunosorbente enlazado a enzimas (ELISA), que detecta la presencia de anticuerpos anticardiolipinos.

El bajo conteo de plaquetas y un resultado positivo en los anticuerpos contra la glicoproteína B2 o la fosfatidilserina también puede observarse en un diagnóstico positivo.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace en caso de un evento clínico (trombosis o contratiempo recurrente después de las 10 semanas de gestación) y pruebas positivas repetidas del anticoagulante de lupus y (o) anticuerpos anticardiolipinos, tomadas de 6 a 8 semanas una de otra. Se repiten las pruebas de ser necesario debido a la presencia natural de altos niveles de anticuerpos antifosfolípidos temporales después de tener una infección e inflamación. Otros anticuerpos, aún cuando intervienen, todavía no se consideran relevantes para el diagnóstico.

Patogénesis

El síndrome antifosfolípido es una enfermedad autoinmune, en que los anticuerpos reaccionan contra los fosfolípidos aniónicos en las membranas de las células. Siendo una enfermedad autoinmune, es más común en las mujeres que en los hombres. Se desconoce la causa exacta, pero es evidente la activación del sistema de coagulación.

Tratamiento

Con frecuencia, el tratamiento de esta enfermedad incluye administrar aspirina para inhibir la activación de plaquetas, y (o) la warfarina como anticoagulante. La meta del tratamiento profiláctico es mantener el INR del paciente entre 2.0 y 3.0. Por lo regular, no se recomienda en pacientes que no han tenido ningún síntoma de trombosis. Durante el

embarazo, se utiliza heparina en lugar de warfarina debido a la teratogenicidad de la warfarina.

A las mujeres que han tenido contratiempos recurrentes con frecuencia se les receta tomar aspirina y empezar tratamiento con heparina (o heparina de bajo peso molecular) después de no presentarse su período menstrual. Este es el tratamiento más eficaz hasta el momento.

Información tomada de Wikipedia, la enciclopedia gratuita en línea, traducida y reproducida en noviembre del 2006 por cortesía de Lupus Nuevo León Mariposa Roja, A.C., www.lupusnuevoleon.org.mx. **Dicha información se publica exclusivamente para fines informativos y de ninguna manera sustituye las consultas periódicas con su propio médico, cuyas indicaciones deberá seguir al pie de la letra.**



Lupus Nuevo León Mariposa Roja, A.C. es una asociación civil sin fines de lucro, sostenida por voluntarios, trabajando con la finalidad de apoyar a las personas diagnosticadas y sus familiares desde el año 2004.

Entre nuestras principales metas está el contribuir a encontrar los orígenes y la cura del lupus, el lograr un diagnóstico oportuno y mejor tratamiento del padecimiento, el crear conciencia acerca del padecimiento entre todo personal médico relacionado con la enfermedad y entre el público en general, a través de publicaciones en español, servicios para los pacientes, fomento a la investigación y colaboración con asociaciones similares nacionales y extranjeras.

Mesa Directiva 2006-2007:

Presidenta, Rosa Elisa Vega, 8103-0196
Vicepresidenta, María Covarrubias, 8378-1520
Tesorera, Diana María Reyes, 8370-1833
Pro-tesorera, Margarita del Río, 8339-2703
Secretaria, Aracely Frías, 8301-1578
Parlamentaria, Angelina Covarrubias, 8356-6206