

Anticuerpos antifosfolípidos

JAVIER MOLINA

1. Los anticuerpos antifosfolípidos comprenden varias poblaciones de inmunoglobulinas, que pueden ocasionar falsos positivos biológicos con el VDRL, interferir con el complejo activador de la protrombina (anticoagulante lúpico) o reaccionar con el fosfolípido cardiolipina en una prueba de enzoinmunoanálisis (EIA).

2. Principalmente se detectan por tres métodos: FPB-VDRL, pruebas de coagulación para el anticoagulante lúpico y prueba de EIA para anticuerpo anticardiolipina u otros fosfolípidos de carga negativa; el primero es un sistema poco sensible e inespecífico y de limitada utilidad clínica. El anticoagulante lúpico y el anticuerpo anticardiolipina no son excluyentes; no todos los pacientes con anticoagulante lúpico tienen anticuerpo anticardiolipina y viceversa. En consecuencia es necesario determinar los dos autoanticuerpos.

3. El anticoagulante lúpico lo forman inmunoglobulinas (IgG o IgM) que prolongan las pruebas de coagulación dependientes de fosfolípidos; es una de las causas que con mayor frecuencia prolongan el tiempo parcial de tromboplastina activado, pero se debe hacer corrección con mezcla de plasma normal y a veces con neutralización de plaquetas para establecer la diferencia por deficiencia de factores específicos de la coagulación.

4. El anticuerpo anticardiolipina, de los diferentes isotipos de inmunoglobulinas (IgG, IgM o IgA) es un método rápido, sencillo y que permite cuantificar los resultados. En general valores superiores a 20 uni-

dades de GPL o MPL (isotipos de IgG o IgM) pueden tener significado clínico.

5. En la Cuarta Conferencia Internacional sobre anticuerpos antifosfolípidos (Italia, 1990), varios investigadores describieron independientemente un nuevo "cofactor", esencial para la unión de los anticuerpos anticardiolipina a los fosfolípidos aniónicos. Se identificó este cofactor como la β 2-glicoproteína I o apolipoproteína H.

6. Paradójicamente los fenómenos trombóticos son la característica de estos autoanticuerpos. Se han asociado con varios eventos clínicos, principalmente trombosis venosas y/o arteriales, aborto y pérdida fetal recurrente y trombocitopenia. También pueden tener relación con *livedo reticularis*, úlceras cutáneas, trombosis retiniana, infarto del miocardio en personas jóvenes, corea y otros eventos trombóticos cerebrales.

7. Si bien inicialmente se encontraron en pacientes con lupus eritematoso sistémico (aproximadamente en la tercera parte de los casos), también se pueden encontrar anticuerpos antifosfolípidos en otras enfermedades del tejido conectivo, algunas neoplasias, procesos infecciosos (sífilis, malaria, tuberculosis, sida, mononucleosis) o inducidos por drogas como procain-

DR. JAVIER MOLINA, Profesor Honorario, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

namida, quinidina, ácido valproico, hidralazina, clorpromazina etc.

8. La presencia de estos autoanticuerpos en enfermedades autoinmunes confiere riesgo de manifestaciones clínicas; no ocurre así en procesos infecciosos, lo que sugiere que hay diferencias cualitativas de los anticuerpos; parece que el riesgo de trombosis en enfermedades autoinmunes se debe a la presencia del anticuerpo anticardiolipina que se une al complejo cardiolipina- β 2 glicoproteína I.

9. Cuando se les encuentra sin asociación a ninguna entidad clínica definida y se descarta la ingesta de drogas que den lugar a su producción se configura el "Síndrome Antifosfolípido Primario". Los criterios diagnósticos de éste son trombosis venosas y/o arteriales, pérdida fetal recurrente y trombocitopenia. Además cifras superiores a 20 U de GPL o presencia de anticoagulante lúpico; también niveles mayores de 20 U de MPL más anticoagulante positivo.

10. Si bien las lesiones ocasionadas por los anticuerpos antifosfolípidos pueden simular un proceso vasculítico, realmente dan origen a una vasculopatía de arterias y venas de pequeño y gran calibre; este hallazgo histológico puede ser de utilidad en casos dudosos.

11. Infortunadamente el tratamiento existente no es específico y sí muy controvertido. Sin embargo, se acepta que pacientes asintomáticos no requieren ninguna forma de terapia. Los que tienen manifestaciones clínicas menores posiblemente se pueden controlar con pequeñas dosis de aspirina. Eventos mayores requieren anticoagulación adecuada, posiblemente en forma indefinida, debido a la alta reincidencia de trombosis al suspenderla. El uso de corticoesteroides e inmunosupresores es controvertido y sólo parecen necesarios en casos específicos.

El uso de heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea, en pequeñas dosis, puede ser una buena alternativa en las abortadoras recurrentes.