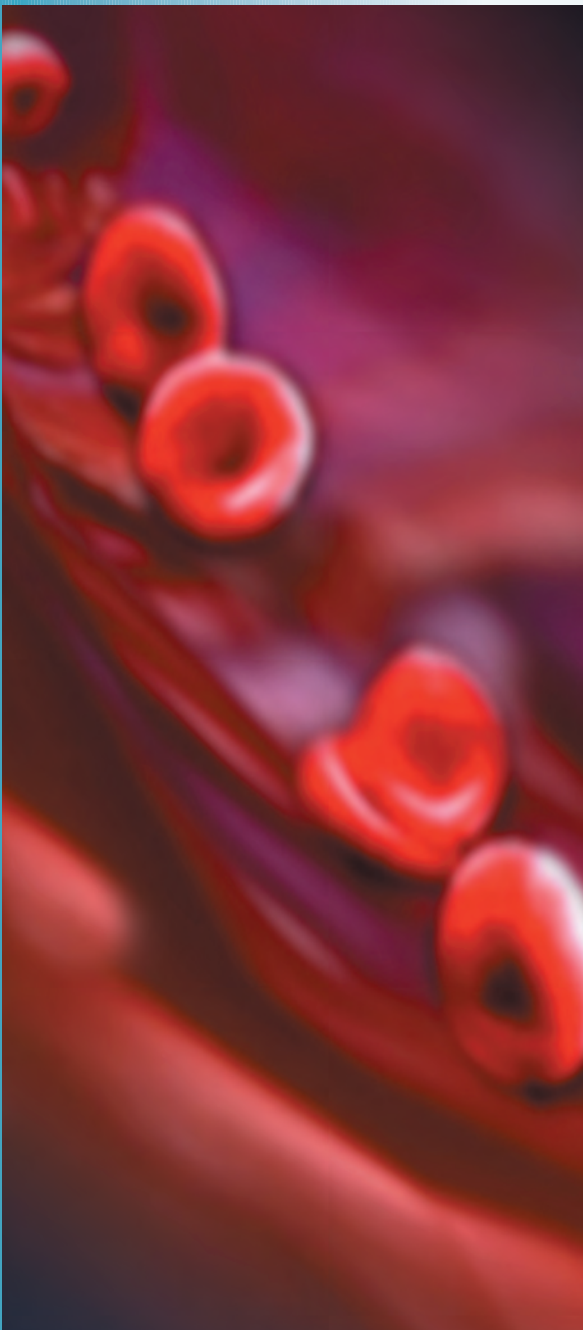


Síndrome Antifosfolípido

Amplio rango de enzimoimmunoensayos para la investigación del Síndrome antifosfolípido.



- Fácil de automatizar
- Protocolos y diluyentes de muestra comunes que simplifican los procedimientos de enzimoimmunoensayo
- Kits disponibles para detección o tipaje



SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

Síndrome antifosfolípido

El síndrome antifosfolípido (APS) también conocido como síndrome de Hughes, es un cuadro autoinmune asociado a trombosis vascular de repetición y morbilidad en el embarazo¹. El APS se divide en AP primario cuando se presenta solo y APS secundario cuando aparece asociado con otra patología autoinmune como el lupus eritematoso sistémico (SLE)².



En el sistema venoso, la trombosis puede dar lugar a trombosis venosa profunda (DVT) y embolismo pulmonar, o bien accidente cerebrovascular y ataque isquémico en el sistema arterial². Algunos pacientes pueden desarrollar una isquemia aguda de los vasos menores que afecte a múltiples órganos y origine el cuadro de APS catastrófico³ con riesgo vital potencial. Además de la trombosis y la morbilidad en el embarazo otras manifestaciones del APS incluyen trombocitopenia, livedo reticularis, nefropatía, manifestaciones neurológicas y afectación valvular cardíaca⁴. Los pacientes con APS son tratados mediante el uso profiláctico de fármacos, incluida la heparina y la aspirina para reducir el riesgo de trombosis⁵.

Importancia Clínica

En pacientes con síntomas clínicos de APS frecuentemente se encuentran anticuerpos frente a la cardiolipina, la glucoproteína- β 2-1 (β 2GP-1) y la fosfatidilserina^{2,6}. En particular, los anticuerpos frente a la cardiolipina se hallan en el 77% de los pacientes con APS primario⁶. La observación ha demostrado que los anticuerpos se dirigen contra el complejo formado por el fosfolípido y la proteína de unión plasmática β 2GP-1⁷. El mecanismo preciso por el que los anticuerpos antifosfolípido causan trombosis es desconocido pero los mecanismos posibles incluyen la activación de la vía del factor tisular⁸ y la inhibición de la vía de la proteína C⁹.

Criterios diagnósticos

Para diagnosticar a un paciente de APS debe cumplir primero uno de los criterios clínicos siguientes:

- i) uno o más episodios de trombosis arterial, venosa o de vasos menores en cualquier tejido u órgano
- ii) morbilidad en el embarazo incluida muerte fetal, nacimiento prematuro y aborto espontáneo⁴.

Una vez determinado que los síntomas clínicos del paciente cumplen los criterios clínicos, el diagnóstico de APS se puede confirmar siempre que se cumpla uno de los criterios de laboratorio. En el 2006 se revisaron los criterios de laboratorio y actualmente incluyen un análisis EIA de IgG o IgM anti- β 2GP-1 positivo junto a un análisis positivo de IgG o IgM anti-cardiolipina⁴. Los criterios de laboratorio incluyen también el análisis anticoagulante no-EIA de lupus que mide la activación in vitro de la cascada de la coagulación⁴. Los análisis de laboratorio se deben realizar en dos o más ocasiones, con un intervalo de al menos 12 semanas⁴. Se pueden detectar aumentos transitorios de anticuerpos frente a cardiolipina y β 2GP-1 en pacientes con infecciones bacterianas a pesar de que éstas por lo común, no se hallan asociadas a trombosis¹⁰.

Aun cuando actualmente no estén incluidos en los criterios diagnósticos, los anticuerpos IgA frente a cardiolipina y β 2GP-1 a menudo se detectan en pacientes con APS¹¹ y pueden ser particularmente útiles en la detección de APS en determinados grupos étnicos¹². Los anticuerpos frente a otros fosfolípidos, como la fosfatidilserina, han demostrado estar asociados al fallo reproductivo¹³.



Detección y Cuantificación por EIA

El primer ensayo basado en EIA para la cuantificación de anticuerpos frente a la cardiolipina se desarrolló en 1983 para sustituir un método de precipitación de menor sensibilidad, que se utilizaba en el análisis de VDRL de la sífilis¹⁴. Posteriormente se demostró que la proteína plasmática de unión a la β 2GP-1 resulta esencial para la unión del anticuerpo, puesto que la diana de los anticuerpos antifosfolípido es el complejo formado por el fosfolípido y la β 2GP-1¹⁷. Consiguientemente, los kits EIA de fosfolípido contienen también el cofactor β 2GP-1 en el antígeno de recubrimiento. A efectos de estandarización, si está a disposición, los kits de cardiolipina y fosfatidilserina se calibran frente al correspondiente

estándar de referencia Louisville (LAPL-GM-200, LAPL-A-001).

Para simplificar el diagnóstico del paciente con APS, The Binding Site ofrece un amplio rango de kits. En primer lugar están los kits de detección cualitativa IgGAM para cardiolipina y β 2GP-1. Estos kits contienen un conjugado IgGAM que detecta las tres clases de inmunoglobulina y resultan de utilidad para la detección inicial de los pacientes con sospecha de APS. Además, The Binding Site ofrece los kits individuales EIA IgG, IgA e IgM para cardiolipina, β 2GP-1 y fosfatidilserina que permiten la medición cuantitativa de cada clase de inmunoglobulina.

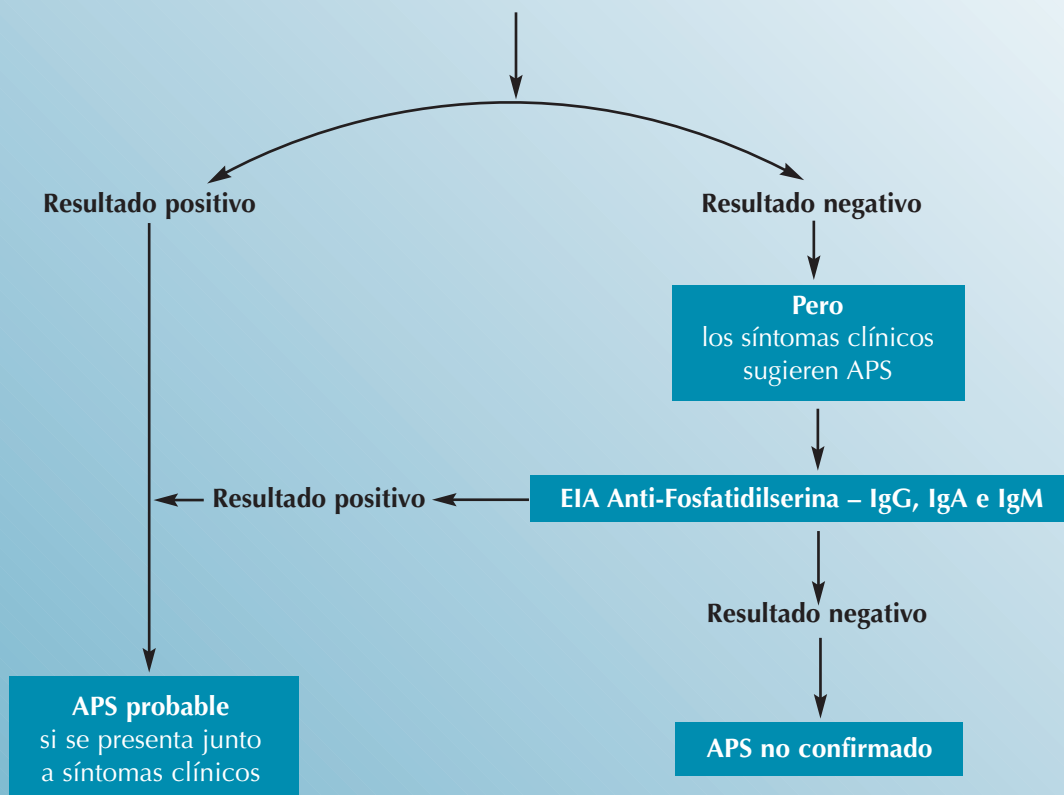
PROTOCOLO PROPUESTO PARA ANÁLISIS ANTIFOSFOLÍPIDO

Se realiza análisis de laboratorio para confirmar el diagnóstico si el paciente presenta uno de los criterios clínicos de APS:

1. Uno o más episodios de trombosis arterial, venosa o de vasos menores en cualquier tejido u órgano.
2. Morbilidad en el embarazo incluida muerte fetal, nacimiento prematuro y aborto espontáneo.

Análisis de laboratorio para APS

EIA Anti-cardiolipina y Anti-Glucoproteína- β 2-1 – IgG, IgA e IgM



Información para pedidos



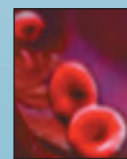
DESCRIPCIÓN	PRESENTACIÓN	CÓDIGO
EIA IgG Anti-Cardiolipina	96 tests	MK027
EIA IgG Anti-Cardiolipina	96 tests	MK028
EIA IgG Anti-Cardiolipina	96 tests	MK029
EIA COMBI IgG/IgM Anti-Cardiolipina	96 tests	MK071
EIA Detección IgGAM Anti-Cardiolipina	96 tests	MK030
EIA IgG Anti-β2GP-1	96 tests	MK040
EIA IgA Anti-β2GP-1	96 tests	MK041
EIA IgM Anti-β2GP-1	96 tests	MK042
EIA Detección IgGAM Anti-β2GP-1	96 tests	MK043
EIA IgG Anti-Fosfatidilserina	96 tests	MK050
EIA IgA Anti-Fosfatidilserina	96 tests	MK051
EIA IgM Anti-Fosfatidilserina	96 tests	MK052

Referencias bibliográficas

1. Khamashta MA *et al.*, Antiphospholipid (Hughes) syndrome. *Autoimmunity* 2004 Jun;37(4):309-12
2. Levine JS *et al.* The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002 Mar 7;346(10):752-63
3. Asherson RA *et al.*; Catastrophic Antiphospholipid Syndrome Registry Project Group. Catastrophic antiphospholipid syndrome: international consensus statement on classification criteria and treatment guidelines. *Lupus* 2003;12(7):530-4
4. Miyakis S *et al.* International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006 Feb;4(2):295-306
5. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA. Management of thrombosis in antiphospholipid syndrome and systemic lupus erythematosus in pregnancy. *Ann NY Acad Sci* 2005 Jun;1051:606-12
6. Radway-Bright EL *et al.* The prevalence of antibodies to anionic phospholipids in patients with the primary antiphospholipid syndrome, systemic lupus erythematosus and their relatives and spouses. *Rheumatology (Oxford)* 2000 Apr;39(4):427-31
7. McNeil HP *et al.* Anti-phospholipid antibodies are directed against a complex antigen that includes a lipid-binding inhibitor of coagulation: beta 2-glycoprotein I (apolipoprotein H). *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990 Jun;87(11):4120-4
8. Lopez-Pedraza Ch *et al.* Antiphospholipid syndrome and tissue factor: a thrombotic couple. *Lupus* 2006;15(3):161-6
9. Izumi T *et al.* Anti-beta(2)-glycoprotein I antibody-mediated inhibition of activated protein C requires binding of beta(2)-glycoprotein I to phospholipids. *J Thromb Haemost* 2002 Oct ;88(4):620-6
10. Cervera R, Asherson RA. Antiphospholipid syndrome associated with infections: clinical and microbiological characteristics. *Immunobiology* 2005;210(10):735-41
11. Samarkos M *et al.* Clinical significance of IgA anticardiolipin and anti-beta2-GP1 antibodies in patients with systemic lupus erythematosus and primary antiphospholipid syndrome. *Clin Rheumatol* 2006 Mar;25(2):199-204
12. Gould T *et al.* Prevalence and clinical correlates of anti-phospholipid antibodies in South Africans with systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol* 2006 Jan-Feb;35(1):29-34
13. Ulcova-Gallova Z *et al.* Anti-phospholipid antibodies against phosphatidylinositol, and phosphatidylserine are more significant in reproductive failure than antibodies against cardiolipin only. *Am J Reprod Immunol* 2005 Aug;54(2):112-7
14. Harris EN *et al.* Anticardiolipin antibodies: detection by radioimmunoassay and association with thrombosis in systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1983 Nov 26;2(8361):1211-4

BINDAZYME™ es una marca comercial de The Binding Site Ltd, Birmingham, Reino Unido.

Printed on Greencoat Velvet. Made from 80% post-consumer recycled fibre. FSC and NAPM certified.



THE BINDING SITE LTD.
PO Box 11712,
Birmingham,
B14 4ZB, UK
Tel: +44 (0)121 436 1000
Fax: +44 (0)121 430 7061
info@bindingsite.co.uk



THE BINDING SITE INC.
5889 Oberlin Drive
Suite 101, San Diego,
CA 92121, USA
Tel: 858 453 9177
Fax: 858 453 9189
Toll Free: 1 800 633 4484
info@thebindingsite.com



THE BINDING SITE GmbH
Robert-Bosch-Str. 2A
D-68723 Schwetzingen
Germany
Tel: +49 (0)6202 9262 0
Fax: +49 (0)6202 9262 222
Bestell-Fax: +49 (0)6202 9262 111
office@bindingsite.de



THE BINDING SITE
Centre Atoll
14 rue des Glairaux
BP 226
38522 Saint Egrève
France
Tel: 04.38.02.19.19
Fax: 04.38.02.19.20
info@bindingsite.fr



THE BINDING SITE
Balma 243 4º 3ª
08006 Barcelona
Spain
Tel: 902027750
Fax: 902027752
info@bindingsite.es
www.bindingsite.es

www.bindingsite.co.uk



MKG364

PRINTED IN ENGLAND
June 2007

