



<http://www.elsevier.es/semergen>

387/180 - PREVENCIÓN DE TROMBOFILIA EN EMBARAZO, A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Vega Zubiaur¹, V. Gómez Amigo², J. Ortíz de Salido Menchaca³, E. Gortázar Salazar², E. González Martí⁴, A. Leibar Loiti²

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Laredo. Cantabria. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Laredo. Cantabria. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotoñino. Cantabria. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Castro Urdiales. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 29 años fumadora, con antecedentes de trombosis venosa profunda y un aborto previo hace 1 año. Antecedentes familiares: padre fallecido por cardiopatía isquémica a los 49 años. Hermana con historia de patología gestacional (4 abortos, uno con muerte fetal en semana 35). Se encuentra en estudio por hematología desde hace 1 año (a raíz de su primer embarazo) para estudio de hipercoagulabilidad donde se objetivó déficit de proteína S. Primera analítica del estudio de hipercoagulabilidad: plaquetas 240/mm³. Act. protrombina: 83%. TTPa: 26/29 seg. Fibrinógeno: 414 mg/dL. Proteína C libre: 97%. Proteína S libre: 47%. Antitrombina cr: 104%. RPCA: R 2,6. Homocisteína: 8 umol/l. Factor II 20210A: negativo. TTPa al 1/2 con PT: 5': 29/28 seg. 30': 29/29 seg. 60': 32/31 seg. 120': 35/33 seg. TTP LA neutr. (Staclot): negativo. TVVR confirm. (L1L2) R: 1,2. ACA: negativo. UgPL: negativo. B2GPI: negativo. En el estudio de hipercoagulabilidad realizado se evidencia un déficit de proteína S solo valorable si la paciente no está embarazada o con tratamiento estrogénico. El resto del estudio fue normal, por lo que a los 6 meses (sin interferencia hormonal) se repite estudio confirmándose el déficit de proteína S. Plaquetas 219/mm³. Act. protrombina: 81%. TTPa: 28/28 seg. Fibrinógeno: 276 mg/dL. Proteína S libre: 50%. Factor II 20210A: negativo. Hoy acude a consulta por posible nuevo embarazo.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física anodina. Test de gestación: positivo.

Juicio clínico: Déficit de proteínas y embarazo.

Diagnóstico diferencial: Aborto por trastornos inmunológicos, endocrinológicos. Abortos por patología uterina (miomas, pólipos, malformaciones). Abortos por causas ambiental, infecciosa. Abortos por causas genéticas.

Comentario final: La trombofilia es una patología que se caracteriza por formar trombos (coágulos) en la circulación que obstruyen el adecuado flujo sanguíneo. Puede ser adquirida, más conocida como síndrome antifosfolipídico, o hereditaria (antitrombina III, factor V Leiden, proteína S, proteína C, protrombina G 20210 A). Cuando la trombosis ocurre a nivel de la placenta, se produce un infarto placentario y según la extensión del mismo provocará la muerte fetal o una disminución en la ganancia de peso del bebé (restricción de crecimiento intrauterino) u otras complicaciones del embarazo. Nuestra paciente es portadora de un déficit de una proteína s que puede predisponer a la aparición de fenómenos trombóticos. Por ello se recomienda evitar cualquier otro factor trombogénico tal como tabaquismo y otras drogas, obesidad, anticonceptivos

hormonales o terapia hormonal sustitutiva, así como llevar estrecho control de los factores de riesgo cardiovascular (tensión arterial y colesterol). Ante una situación trombogénica como es el embarazo deberá recibir profilaxis de alto riesgo con heparina de bajo peso molecular, comenzándose dicho tratamiento.

Bibliografía

Bick RL. Prothrombin G20210A mutation, antithrombin, heparin cofactor II, protein C and protein S defects. Hematol Oncol Clin N Am. 2003;17:9-36.

Rodger MA, Paidas M, McLintock C, Middeldorp S, Kahn S, Martinelli I, et al. Inherited thrombophilia and pregnancy complications revisited. Obstet Gynecol. 2008;112(2 Pt 1): 320-4.