

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 1515-3460

Buenos Aires

Cordano Lozano F, Bustamante
Heinhson D, Sánchez Chiroque JF,
Parra Gutiérrez VM. ¿Es posible
tener un parto seguro con una
coagulopatía? Reporte de un caso.
Rev Arg Med 2018;6[3]:192-195

Recibido: 30 de agosto de 2018.

Aceptado: 21 de septiembre de 2018.

¹ Estudiante de Medicina, Universidad
Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima,
Perú.

² MD, Universidad Peruana de Ciencias
Aplicadas, Lima, Perú.

Los autores manifiestan no poseer
conflictos de intereses.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA

Diego Bustamante Heinhson, Av. Pablo
Carriquiry 385 depto. 402, Lima 27,
Perú. Correo electrónico: diegobush93@
gmail.com

¿ES POSIBLE TENER UN PARTO SEGURO CON UNA COAGULOPATÍA?

IS IT POSSIBLE TO HAVE A SAFE DELIVERY WITH A COAGULOPATHY?

Francesca Cordano Lozano,¹ Diego Bustamante Heinhson,¹ Juan Francisco Sánchez
Chiroque,² Víctor Manuel Parra Gutiérrez²

RESUMEN

Una mujer de 20 años acudió al consultorio por amenorrea de dos meses de evolución, se le realizó una ecografía transvaginal y se le diagnosticó gestación única más hematoma subcoriónico. Como antecedente clínico, la paciente tenía diagnóstico de enfermedad de von Willebrand y síndrome de ovario poliquístico, cuyos tratamientos abandonó un año antes de gestar. Durante la gestación retomó el tratamiento para la enfermedad de von Willebrand. Ingresó al hospital por emergencia con 39 semanas de gestación y tuvo un parto vaginal. Durante el parto presentó un desgarro de primer grado y un sangrado de aproximadamente 600 cc, por lo que se le inició terapia de reposición. No hubo otras complicaciones durante el parto ni el puerperio inmediato hasta el alta.

PALABRAS CLAVE. Coagulopatías, enfermedad de von Willebrand, hemofilia, deficiencia del factor VIII, gestación.

ABSTRACT

A 20-year-old woman who came to outpatient office as she had been suffering from amenorrhea for two months had a transvaginal ultrasound and was diagnosed with a single gestation plus subchorionic hematoma. As a clinical background, the patient was diagnosed with von Willebrand's disease and polycystic ovarian syndrome, but had quit treatment one year before pregnancy. During this pregnancy, she resumed treatment for von Willebrand's disease. She was admitted to hospital at 39 weeks' gestation and had a vaginal delivery. During labor, she had a first-degree laceration and bleeding of approximately 600 cc. There were no other complications during delivery or immediate postpartum discharge.

KEY WORDS. Coagulopathy, von Willebrand disease, hemophilia, factor VIII deficiency, pregnancy.

Presentación del caso

Una mujer de 20 años con grupo sanguíneo O positivo acudió a un consultorio externo de ginecología por historia de amenorrea de dos meses de evolución. Se le realizó una ecografía transvaginal y se le diagnosticó gestación única y activa de 10 semanas y un hematoma subcoriónico de 8 cc, con medidas de 5 mm x 3 mm.

Como antecedente personal, la paciente refiere que hace dos años se le diagnosticó enfermedad de von Willebrand (EvW) y recibió tratamiento con hierro polimaltosado cada 8 horas y desmopresina intranasal 1 puff en ambas fosas nasales una vez por día durante su menstruación.

Además de esto, se le diagnosticó síndrome de ovario poliquístico, debido a lo cual recibió metformina de 850 mg 1 vez por día. La paciente siguió el tratamiento indicado sólo durante un año, después del cual lo abandonó por razones desconocidas.

A las 12 semanas de gestación reinició tratamiento con hierro polimaltosado cada 8 horas durante toda la gestación por indicación del ginecólogo. A lo largo de su gestación no presentó complicaciones hematológicas ni ginecológicas, manteniendo una hemoglobina de 13,7 mg/dl durante la gestación y el posparto. Adicionalmente, en la historia se puede apreciar que la paciente no acudió a control por hematología pese a sus repetidas citas.

El 23 de julio de 2018 ingresó al hospital por emergencia con 39 semanas de gestación y por presentar pérdida del tapón mucoso e inicio de trabajo de parto. A las 9:22 horas del día siguiente, la paciente dio a luz por vía vaginal a un recién nacido masculino sano con Apgar 8 al primer minuto y 9 al quinto minuto. La paciente presentó un desgarro vaginal de primer grado con una pérdida sanguínea total de aproximadamente 600 cc. Debido a esto, se le inició fluidoterapia con ácido tranexámico en volutrol posparto y oxitocina 30 UI en NaCl al 0,9% a un goteo de XLV gotas por minuto en el puerperio inmediato. Además, se realizó transfusión de crioprecipitado y plasma fresco congelado y se le administró ácido tranexámico.

Se le efectuó alumbramiento dirigido y se le administró oxitocina endovenosa 10 UI, en un procedimiento sin complicaciones. El clampaje de cordón fue tardío, sin complicaciones para la madre o el recién nacido. Durante el primer día de hospitalización recibió 250 mg de ácido tranexámico cada 6 horas, además de dosis profilácticas de sulfato ferroso (100 mg cada 24 horas) durante un mes. La paciente evolucionó junto con su bebé de manera favorable y fue dada de alta a los tres días, con indicaciones médicas y reanudación de su tratamiento contra la EvW. Se realizó un descarte de EvW en el recién nacido, pero resultó negativo.

Discusión

La enfermedad de von Willebrand (EvW) es una coagulopatía por deficiencia o disfunción del factor de coagulación de von Willebrand (FvW). El FvW es una glucoproteína plasmática que media la adhesión de las plaquetas de la zona de la lesión vascular. También estabiliza el factor de coagulación VIII y evita su degradación (1). Por ello, una alteración en el FvW se refleja en los niveles disminuidos del factor VIII en la EvW (2). Esta glucoproteína tiene una vida media de entre 8 y 12 horas y se ha descrito que el grupo sanguíneo tipo "O" (como nuestra paciente) está asociado a menores valores de FvW en el 20-30% de los casos (3). La EvW es fácilmente confundida con la hemofilia tipo A, debido a la semejanza de la presentación clínica y afectación del factor VIII (1).

Esta enfermedad es el defecto hemorrágico más frecuente entre las coagulopatías y es de carácter genético autosómico. Tiene una prevalencia del 1% en la población mundial y no ocurre especialmente en algún género. Sin embargo, sí se ha observado que hay mayor prevalencia en pacientes con grupo sanguíneo O+ (2). Las mujeres presentan un riesgo más elevado debido a que puede haber un mayor sangrado durante la menstruación y el parto, situaciones que se manifestaron en nuestra paciente (4).

El cuadro clínico de la EvW se caracteriza por hematomas de fácil aparición, sangrado mucocutáneo prolongado y en las mujeres se pueden observar metrorragias profusas, amenazas de aborto y sangrado intra y/postparto (5). Sin embargo, las proteínas aumentan de manera fisiológica en el tercer trimestre del embarazo, lo que actúa de manera protectora para la enfermedad al incrementarse los valores del FvW y por coincidencia del factor VIII (6). No obstante, se deben tener en cuenta otros factores que incrementan el riesgo de sangrado intraparto, como el índice de masa corporal (IMC) incrementado, laceración y desgarro genital, clampaje tardío de cordón umbilical y alumbramiento espontáneo (5). La presentación y gravedad varía de acuerdo con el tipo de EvW (6,7).

En este caso, la paciente presentó pérdidas de sangrado de 600 ml, que se clasificó como una hemorragia posparto de grado I (8). Las medidas que se tomaron para evitar los factores de riesgo que aumenten la mortalidad y el sangrado de la paciente fueron la reposición de fluidos, masaje uterino, episiorrafia y transfusión de plasma fresco congelado y crioprecipitado, medidas que siguen lo recomendado en la guía de la Organización Panamericana de la Salud (8).

La Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología establece como valores mínimos requeridos para el parto cifras sobre 50 UI/dl de factor VIII y FvW, y en el caso de una cesárea, estos aumentan a cifras sobre 80 UI/dl de factor VIII y >50 UI/dl de FvW. La dosis de desmopresina endovenosa indicada para ambos casos es de 0,3 ug/kg (9). No se encuentran los valores laborales previos al parto, en tanto

posparto se le toma control de perfil de coagulación y se observan rangos normales. Cabe destacar que el control específico para la enfermedad se efectúa con la medición del FvW y el factor VIII, pero por las carencias del sistema de salud no se pudieron practicar controles con estas pruebas, pruebas que hubiesen ayudado a mantener un control más estricto sobre la situación.

El diagnóstico de la EvW se basa en los antecedentes familiares o personales de sangrado mucocutáneo y resultados de laboratorio anormales. No hay diferencia en el diagnóstico de la EvW en una mujer gestante. Las pruebas básicas para coagulación son recuento plaquetario, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina activada y tiempo de trombina. Sin embargo, para el diagnóstico también se deben medir la actividad del FvW: medir el cofactor ristocetina (que mide el funcionamiento del FvW), análisis de la actividad del factor VIII (que mide la cantidad y el funcionamiento del factor VIII) y los antígenos del FvW (miden la cantidad del FvW en sangre) (2-4).

Si los valores se encuentran en el límite inferior o si hay sospecha marcada de EvW, las pruebas deben repetirse. Si los resultados no son concluyentes, se necesitan pruebas de segundo nivel. La EvW puede subtipificarse sobre la base de las pruebas de segundo nivel: prueba de respuesta a la desmopresina, el estudio de multímeros, FvWpp (propéptido que ayuda a distinguir entre el tipo I

y el III), FvW:FVIII (unión al factor VIII), FvW:CB (unión al colágeno) y biología molecular.

La EvW tipo 1 representa entre el 60% y el 80% de los casos, y se caracteriza por la disminución de los valores plasmáticos del FvW. El tipo 2 comprende del 10% al 30% de los casos y se basa en variaciones cualitativas del FvW. Se subdivide en 2A, 2B, 2M y 2N. La EvW tipo 3 se caracteriza por un déficit severo del FvW (menor al 3%), presenta una disminución del factor VIII y representa la forma más severa de la EvW (2-4).

Las medidas terapéuticas para la EvW se pueden dividir en físicas y farmacológicas. En las medidas físicas, la hemorragia leve por vía nasal u oral el sangrado puede controlarse con una presión local prolongada al sitio de la lesión. Entre los agentes farmacológicos para el efecto hemostático indirecto están los inhibidores de la fibrinólisis (ácido aminocaproico y ácido tranexámico), que impiden la disolución del tapón hemostático, especialmente en las mucosas. Dentro de los tratamientos hormonales aparecen los anticonceptivos orales combinados de estrógeno-progesterona para el tratamiento de la metrorragia. Finalmente, están los agentes farmacológicos que afectan directamente al FvW, como la desmopresina, que promueven la liberación del FvW almacenado en células endoteliales en la circulación. Además, tenemos los concentrados de FvW/factor VIII y FvW recombinante para hemostasia y tratamiento (2,4,8-10). [RAM](#)

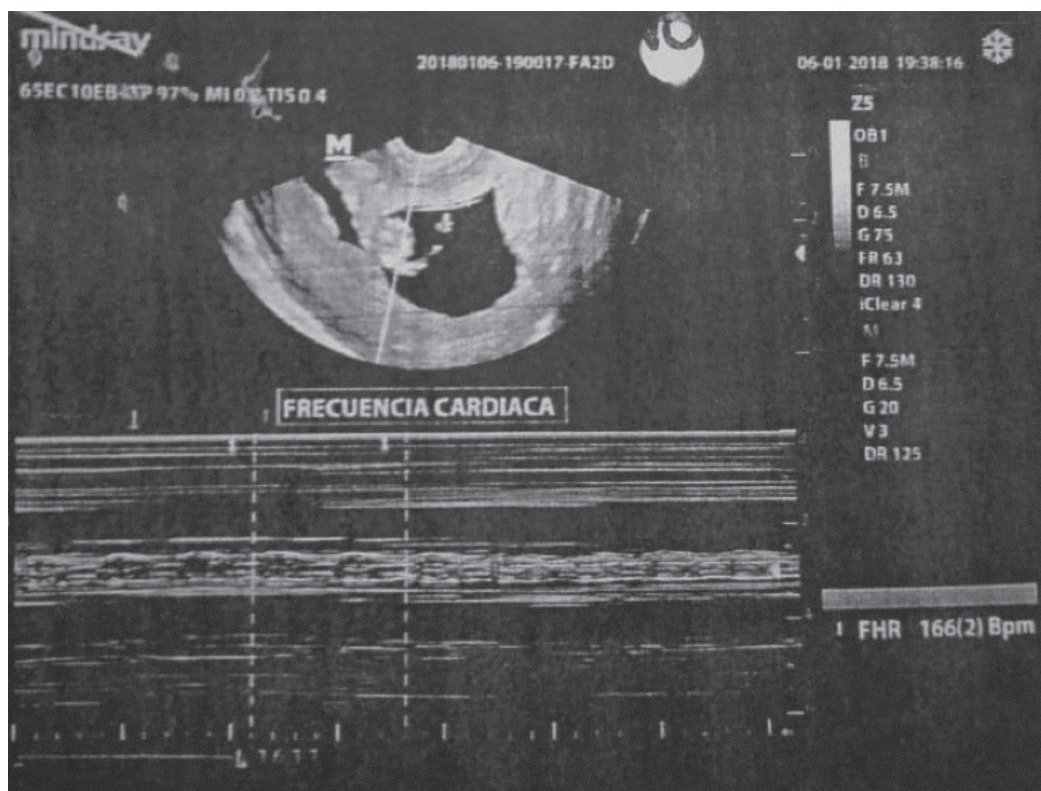


Figura 1.

Referencias bibliográficas

1. Woods AI y col. Factor de von Willebrand y enfermedad de von Willebrand: nuevos enfoques diagnósticos. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2016;50(2):273-89
2. Leebeek F, Eikenboom J. Von Willebrand's disease. *N Engl J Med* 2016;375:2067-80
3. Zavella MG, Jaloma-Cruz MJ. Algoritmo diagnóstico para la enfermedad de von Willebrand (EvW) en una población mexicana. *Gac Med Mex* 2015;151:399-402
4. Nichols WI, et al. The diagnosis, evaluation, and management of von Willebrand Disease-Expert Panel. National Heart Lung and Blood Institute. Dec 2007
5. Kouides P. Obstetric and gynaecological aspects of von Willebrand disease. *Best Pract & Res Clin Haematol* 2001;14(2):381-99
6. O'Riordan MN. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy. *Best Pract & Res Clin Obst & Gynaecol* 2003;17(3):385-96
7. Meschengieser SS. Enfoque diagnóstico de la enfermedad de von Willebrand y hemofilia adquirida en nuestro país. *Hematología* 2015;19:25-30
8. Fescina R, De Mucio B, Ortiz El, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstétricas. Organización Panamericana de la Salud, 2012
9. Merino OP, Zúñiga CP, Carvajal CJ y col. Manejo intraparto de embarazadas con trastornos hereditarios de la coagulación. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71(1):47-56
10. Castaman G, Tosetto A, Rodeghiero F. Pregnancy and delivery in women with von Willebrand's disease and different von Willebrand factor mutations. *Haematologica* 2010;95(6):963-9