



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

TRABAJO DE TITULACIÓN:
TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

“SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN EL EMBARAZO”

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR:

JESSICA YESSENIA TRUJILLO CASTILLO

Riobamba – Ecuador

2018



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

TRABAJO DE TITULACIÓN:

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

“SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN EL EMBARAZO”

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: JESSICA YESSENIA TRUJILLO CASTILLO

DIRECTOR: DR. VÍCTOR HUGO FREIRE PALACIOS

Riobamba – Ecuador

2018

AUTORIA DEL TRABAJO DE GRADO

Los juicios expuestos en el seguimiento del caso clínico con el tema: “SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN EL EMBARAZO”, como también contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente trabajo.

Riobamba, Noviembre de 2018

DERECHOS DE AUTENTICIDAD

2018, Jessica Yessenia Trujillo Castillo

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

DERECHOS INTELECTUALES

Yo, JESSICA YESSENIA TRUJILLO CASTILLO, declaro que soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en el Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos y que el patrimonio intelectual generado por la misma pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Jessica Yessenia Trujillo Castillo

C.C.: 020204601-7

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

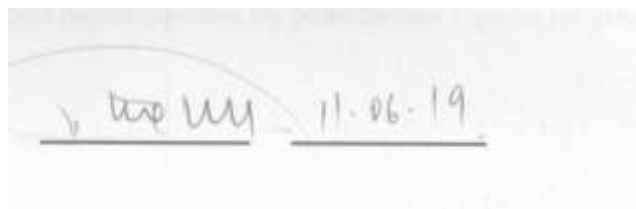
El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo: Análisis de Casos, “SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN EL EMBARAZO”, realizado por la señorita: **JESSICA YESSENIA TRUJILLO CASTILLO**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

FIRMA

FECHA

Dr. JORGE EDUARDO LARA GRANIZO

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

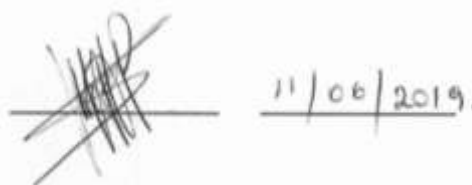


Handwritten signature and date: Jorge Lara 11.06.19

Dr. VÍCTOR HUGO FREIRE PALACIOS

DIRECTOR DEL TRABAJO

DE TITULACION



Handwritten signature and date: [Signature] 11/06/2019.

Dr. ALEXANDER EXPÓSITO LARA

MIEMBRO DE TRIBUNAL



Handwritten signature and date: [Signature] 10/06/2019

DEDICATORIA

A mi hijo, quien con su afecto y cariño es el detonante de mi felicidad, de mi esfuerzo, de mis ganas de buscar lo mejor para él. Aun a su corta edad, me ha enseñado y me sigue enseñando muchas cosas de esta vida. Fuiste mi motivación más grande para concluir con éxito este logro gracias MATIAS te amo.

A mi familia, de manera especial a mis hermanos, hermana y mis padres Margoth y Mesias por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; por su amor, su motivación constante para alcanzar este anhelo, por cada palabra y gesto de cariño, por los sacrificios que juntos hemos pasado, por ser los mejores padres que Dios me pudo dar este logro se los debo a ustedes.

Jessica Trujillo Castillo.

AGRADECIMIENTO

El agradecimiento de este trabajo de titulación va dirigido en primer lugar a Dios, ya que sin su bendición y su amor no hubiera sido posible culminar esta meta propuesta; también a mi director de trabajo de titulación, Dr. Víctor Hugo Freire Palacios, por brindarme su ayuda incondicional y compartir sus conocimientos. A mis padres, hermanos, hermana y mi hijo quienes me apoyaron y me enseñaron que con esfuerzo, trabajo y constancia todo se consigue.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	2
1. REVISIÓN DE LA LITERATURA	2
1.1. Metodología	2
1.1.1. Estrategia de búsqueda.....	2
1.1.2. Criterio de elegibilidad.....	2
1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos	2
1.2. Síndrome antifosfolípido.....	3
1.2.1. Concepto	3
1.2.2. Epidemiología	3
1.2.3. Etiología.....	4
1.2.4. Cuadro clínico	4
1.2.5. Diagnóstico	6
1.2.6. Criterios de diagnóstico.....	6
1.2.7. Indicaciones para la determinación de anticuerpos antifosfolípidos.....	7
1.2.8. Diagnóstico diferencial	8
1.2.9. Tratamiento	8
1.2.10. Manejo durante el periodo de gestación.....	9
1.2.11. Parto	10
1.2.12. Puerperio	10
1.2.13. Pronóstico.....	11
CAPÍTULO II	12
2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.....	12
2.1. Anamnesis	12
2.2. Examen físico.....	13
2.3. Impresión diagnóstica	13
2.6. Diagnóstico definitivo	15
2.7. Tratamiento	15

2.8.	Seguimiento del embarazo	16
3.	DISCUSIÓN	25
CONCLUSIONES		
RECOMENDACIONES		
BIBLIOGRAFÍA		

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Screening de Anticuerpos.	14
Tabla 2 Biometría Hemática.	17
Tabla 3. Perfil Tiroideo.	18
Tabla 4. TORCH. 14/06/2017	18
Tabla 5. Tiempos de coagulación.....	18
Tabla 6. EMO.....	19
Tabla 7. Emocultivo	19
Tabla 8. Fresco de secreción vaginal 04/10/2017.	20

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Eco-obstétrico 14/06/2017: Embarazo de 4 semanas 3 días.....	14
Figura 2. Eco-obstétrico: Embarazo de 9 semanas 5 días	19
Figura 3. Eco-obstétrico: Embarazo de 13 semanas 5 días	20
Figura 4. Eco-obstétrico: Embarazo de 24 semanas 3 días	20
Figura 5. Eco-obstétrico: Embarazo de 28 semanas 5 días	21
Figura 6. Eco-obstétrico: Embarazo de 30 semanas 1 día	22
Figura 7. Eco-obstétrico: Embarazo de 36 semanas.	22

LISTA DE ABREVIACIONES

Acl	Anticardiolipina
ACV	Accidente cerebro vascular
AFL	Anticuerpos antifosfolípidos
Anti B2GP1	Anti β 2glicoproteína I
aPL	Anticoagulante lúpico
ASA	Ácido acetil salicílico
AUA	Actividad uterina
AVF	Antero-verso flexión
AVK	Anticoagulantes orales anti vitamina K
CA	Circunferencia abdominal
CC	Circunferencia cefálica
DBP	Diámetro biparietal
DCP	Distocia cefalopélvica
DFO	Diámetro fronto-occipital
EMO	Elemental microscópico de orina
FC	Frecuencia cardíaca
FCF	Frecuencia cardíaca fetal
FPP	Fecha probable de parto
FR	Frecuencia respiratoria
FUM	Fecha de ultima menstruación
Gr	Gramos
HBPM	Heparina de Bajo Peso Molecular.
HIV	Virus de Inmunodeficiencia Humano
IESS	Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
IgG	Inmunoglobulina G
IgM	Inmunoglobulina M
ILA	Índice de Líquido Amniótico
IMC	Índice de masa corporal
INR	Índice Internacional Normalizado
IPm	Impulsos por minuto
LES	Lupus Eritematoso Sistémico
LPM	Latidos por minuto
MCH	Concentración de Hemoglobina Corpuscular
MCHC	Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media

MCV	Volumen Corpuscular Medio
MI	Mililitro
Mm	Milímetro
mmHg	Milímetros de mercurio
MPV	Volumen Plaquetario Medio
OCE	Orificio cervical externo
pH	Potencial de Hidrógeno
RCUI	Restricción del Crecimiento Intrauterino
RM	Resonancia magnética
SAF	Síndrome antifosfolípídico
SNC	Sistema Nervioso Central
T	Temperatura
T/A	Tensión arterial
TEP	Trombo-embolia pulmonar
TSH	Hormona Liberadora de la Tiroides
UFC	Unidades Formadoras de Colonias
US	Ultrasonido

RESUMEN

En este trabajo de titulación se presenta el estudio del síndrome antifosfolípídico y embarazo, con la presentación de un caso clínico del Hospital IESS de Latacunga, gestante de 30 años con antecedentes de hipotiroidismo, abortos a repetición, alérgica a la ciprofloxacina y ranitidina, que acudió al mencionado centro de salud por presentar amenaza de aborto sin causa aparente, ante la sospecha de enfermedad autoinmune se realizó screening de anticuerpos, encontrando el anticoagulante lúpico positivo. Con el resultado de laboratorio más antecedente de abortos a repetición se llegó al diagnóstico de SAF, posterior a esto se realizó seguimiento durante su embarazo, cesárea y puerperio. Esta entidad autoinmune multisistémica de etiología desconocida, se caracteriza por trombosis a repetición, abortos espontáneos y pérdidas fetales, asociada a la presencia de anticuerpos antifosfolípídicos. Se utilizó como material de revisión publicaciones de estudios retrospectivos en Hospitales del Ecuador donde es evidente que: los abortos a repetición, la restricción del crecimiento intrauterino, preeclampsia, eclampsia y partos pretérminos están asociados como consecuencia a esta patología de base, además se evidencia una disminución de la morbilidad materno-fetal con un tratamiento oportuno, mostrándose que en pacientes con este factor de riesgo se debe tener un control prenatal estricto con el fin de identificar morbilidades fetales-maternas para actuar de manera adecuada y oportuna en su tratamiento.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>, <EMBARAZO>, <SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO>, <ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPÍDICOS>, <ANTICARDIOLIPINA>, <ANTICOAGULANTE LÚPICO>.



ABSTRACT

In this degree work presents the antiphospholipidic syndrome and pregnancy study, with the clinical case presentation of the IESS Hospital at Latacunga, thirty years old pregnant woman with clinical background of hypothyroidism, repetitive abortions, cyprofloxacin and ranitidine allergies, who went to the aforementioned hospital for presenting abortion threat without apparent cause, for suspected autoimmune disease antibodies screening was made, finding a positive lupic anticlotting. The SAF diagnosis was reached with the laboratory result and the repetitive abortions background, after this, follow-up was carried out during pregnancy, cesarean and puerperium. This multisystemic autoimmune entity of unknown etiology is characterized by repetition thrombosis, spontaneous abortions and fetal losses, associated to the presence of antiphospholipidic antibodies. As a review material, retrospective studies publications in Ecuador's hospitals have been used, where repetition abortions, intrauterine growth restriction, preclampsy, eclampsy and preterm parturitions were associated to this disease. In addition, with timely treatment maternal - fetal morbidity can be reduced, showing that in patients with this risk factor should have a strict prenatal control in order to identify fetal - maternal morbidities and to act in an appropriate and timely manner in their treatment.

Key words: <TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCES>, <MEDICINE>, <PREGNANCY>, <ANTIPHOSPHOLIDIPIC SYNDROME>, <ANTIPHOSPHOLIDIPIC ANTIBODIES>, <ANTICARDIOLIPINE>, <LUPIC ANTICLOTTING>.



INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido fue descrito por primera vez en 1983 por Hughes. Su incidencia es relativamente baja, afectando con mayor frecuencia a mujeres jóvenes en edad fértil (Félix Santamaría, 2016) (Rahman, 2017).

Esta condición en el embarazo es una de las causas más importantes de morbilidad materno-fetal, encontrándose dentro de los síndromes menos estudiados a nivel de Ecuador, por lo que se convierte en un tema de salud importante, tanto en su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno para evitar pérdidas fetales, preeclampsia, eclampsia, entre otras (Benitez Solis, Baquerizo Alvarez, & Valdiviezo Rivera, 2004).

Su clínica se caracteriza por trombosis arterial y/o venosa, trombocitopenia, complicaciones obstétricas (abortos recurrentes) y presencia elevada de anticuerpos antifosfolípidos (Cherrez Ochoa, Quiñonez León, & Macias Yantalima, 2018).

Actualmente son escasas las publicaciones de la prevalencia de esta entidad en Ecuador, se presenta un caso clínico de un paciente con diagnóstico de síndrome antifosfolípido, con antecedente de abortos a repetición y amenaza de aborto en embarazo en curso, destacando la importancia del tratamiento anticoagulante de manera preventiva y los controles prenatales oportunos, realizando simultáneamente una revisión sistemática de la literatura con el fin de describir el espectro demográfico, clínico, laboratorio y tratamiento de este fenómeno infrecuente.

Los abortos recurrentes en mujeres jóvenes sin factores de riesgo genéticos y descartando los paternos están relacionados con la presencia de anticoagulante lúpico y anticardiolipina elevado en sangre, por lo que se recomienda estudio de los anticuerpos en este tipo de pacientes. Los criterios de clasificación de SAF son muy específicos para su diagnóstico (Rahman, 2017).

El tratamiento depende de las manifestaciones clínicas y de la presencia de enfermedad sistémica subyacente. La profilaxis se efectúa con agentes anticoagulantes y antiplaquetarios, la aspirina es un inhibidor de la ciclooxigenasa que actúa sobre plaquetas y la célula endotelial suprimiendo la síntesis de tromboxano A y prostaglandinas. La heparina de bajo peso molecular es el tratamiento de primera elección o dosis bajas de Warfarina (Cherrez Ochoa, Quiñonez León, & Macias Yantalima, 2018), no se recomienda en el embarazo por ser teratogénica.

CAPÍTULO I

1. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1.1. Metodología

1.1.1. Estrategia de búsqueda

La búsqueda sistemática de la literatura fue realizada, de forma independiente, por autores utilizando las bases de datos Scielo, Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, vol. 29, núm. 4, octubre-diciembre, 2010, pp. 147- 154 y artículos médicos de estudios a nivel de Ecuador (Cuenca, Guayaquil, Manabí). El proceso incluyó búsquedas separadas con los términos "Síndrome Antifosfolipídico y El Embarazo", "Síndrome Antifosfolipídico en Obstetricia" y "Síndrome Antifosfolipídico y su Tratamiento" con una combinación posterior de ellos (Asanza Rojas & Durán Lemarie, 2014).

1.1.2. Criterio de elegibilidad

Los estudios elegibles incluyeron informes de casos, estudios de casos y controles prenatales, en los que participaron pacientes en gestación con síndrome antifosfolipídico. Los estudios debían describir las características demográficas, clínicas, resultados de laboratorio y efectos en el embarazo de los pacientes para ser incluidos en la revisión sistemática. Se consideró que un paciente tiene diagnóstico de síndrome antifosfolipídico si presentaba las características clínicas típicas de esta afección (trombosis arterial y/o venosa, complicaciones obstétricas, presencia elevada de anticuerpos antifosfolipídicos).

1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos

El procedimiento para la selección comenzó con la revisión del título, excluyendo los manuscritos sin ninguna correlación con el objetivo del estudio. Los estudios publicados se clasificaron como elegibles, poco claros y no elegibles, de acuerdo con su ajuste a los criterios de inclusión. Posteriormente, los artículos marcados como elegibles o inciertos se seleccionaron para la revisión de texto completo.

1.2. Síndrome antifosfolípido

1.2.1. Concepto

El síndrome antifosfolípido (1983) es una enfermedad autoinmune, que se caracteriza por trombosis venosa/arterial, complicaciones en el embarazo (pérdidas tempranas o tardías del producto) y alteraciones hematológicas (trombocitopenia y anemia hemolítica), asociadas por un título elevado de anticuerpos antifosfolípido (AFL), anticoagulante tipo lupus (AL) y/o anticuerpos anticardiolipina (aCL) (Santor, Galiana, & Pérez, 2007).

1.2.2. Epidemiología

La mayoría de las enfermedades autoinmunes, el síndrome antifosfolípido afecta sobre todo a mujeres jóvenes (80%), y en edad fértil (20 y 40 años), puede ser primario sin formar parte de alguna enfermedad autoinmune o secundaria si se asocia a LES u otras enfermedades autoinmunes. En un estudio en Londres de 1580 embarazos en 590 mujeres, 560 embarazos terminaron en pérdida fetal temprana (antes de las 10 semanas), 267 en la pérdida fetal tardía, y 80 en los nacimientos prematuros. Otras complicaciones como la preeclampsia se produjeron en el 9,5% de las mujeres embarazadas, eclampsia en un 4,4% y el desprendimiento de la placenta en el 2%. En un estudio prospectivo posterior siguiendo los mismos pacientes entre los años 1999 y 2004, 77 mujeres (9,4%) de las pacientes tenían uno o más embarazos. De estos embarazos, el 17,1% terminó en pérdida fetal temprana y el 35% en parto prematuro (Rahman, 2017).

En el Hospital Monte Sinaí Cuenca-Ecuador (Unidad de Enfermedades Reumáticas y Autoinmunes) se realizó un estudio descriptivo de prevalencia retrospectivo analizando 250 historias clínica comprendidas en los años 1997- 2013, la edad promedio de las pacientes fue de 35 años; de estas se seleccionaron 200 ya que se encontró manifestaciones clínicas obstétricas e inmunológicas, donde se hizo referencia al tratamiento oportuno reportando los siguientes resultados: en un 91,87% (157 casos) se obtuvo un tratamiento exitoso en su embarazo, mientras que el 8,13% (14 casos) resultaron en tratamientos fallidos. Sin tratamiento las pérdidas fetales tempranas y tardías fueron del 55,5% (Asanza Rojas & Durán Lemarie, 2014).

En los meses de enero-diciembre de 2016, en el Hospital Dr. Gustavo Domínguez Zambrano-cantón Santo Domingo se analizó 97 casos de aborto a repetición de estos, 3 casos están relacionados con enfermedades autoinmunes sistémicas correspondiendo un caso a LES y dos casos a SAF (Mejía Barros & Sornoza Bravo, 2017).

Se estima que, si una paciente con lupus cursa con IgG aCL o aPL, el riesgo de aborto espontáneo es de 30%. Si la paciente además tiene historia de al menos dos abortos previos, su riesgo puede ser de 80% (Cañas, y otros, 2015).

1.2.3. Etiología.

Los anticuerpos antifosfolípidos afectan a la cascada de la coagulación. Mediante su unión a plaquetas y a células endoteliales, las activan e inducen un estado procoagulante. También producen alteraciones en la fibrinólisis, en la activación de la proteína C y la inhibición de la proteína S.

Los anticuerpos anti β 2-glicoproteína I rompen la barrera anticoagulante creada por la anexina A5; que se encuentra sobre la bicapa de fosfolípidos del sincitiotrofoblasto y de las células endoteliales. Por otro lado, los anticuerpos antifosfolípidos producen reacciones inflamatorias. También estimulan el complemento y los monocitos, promoviendo el reclutamiento de células inflamatorias; consecuentemente producen daño tisular y endotelial, que favorece la trombosis. Dado que los anticuerpos antifosfolípidos presentan trofismo placentario, pueden causar lesiones directas sobre el trofoblasto y comprometer su implantación y desarrollo (Félix Santamaría , 2016).

1.2.4. Cuadro clínico

El síndrome antifosfolipídico se caracteriza por presentar trombosis arterial y/o venosa, complicaciones obstétricas y presencia de anticuerpos antifosfolípidos

1.2.4.1. Trombosis arterial

Es la sintomatología clínica menos común en el SAF (30% considerando los casos evaluados en gestantes que presentan esta condición clínica en el hospital Universitario Virgen de las Nieves-Granada) ocurre a nivel cerebral, manifestándose como un ACV establecido o un ataque isquémico transitorio. En estos casos una resonancia magnética (RM) cerebral es de mucho valor diagnóstico. Otros tipos de eventos trombóticos arteriales se presentan en el mesenterio (angina o de necrosis intestinal); o a nivel coronario como angina o infarto del miocardio, retinales, axiales, braquiales (Cañas, y otros, 2015).

1.2.4.2. Trombosis venosa

Es la manifestación trombótica más frecuentemente asociada con el SAF (70% considerando los casos evaluados en gestantes que presentan esta condición clínica en el hospital Universitario

Virgen de las Nieves- Granada); puede llevar a tromboembolismo pulmonar (TEP) en la tercera parte de los pacientes. Otras formas menos comunes son la trombosis de las venas renales, el síndrome de Budd-Chiari, o de las glándulas suprarrenales (Cañas, y otros, 2015).

El riesgo de trombosis aumenta en el embarazo, puerperio y administración de anticonceptivos orales.

1.2.4.3. Manifestaciones obstétricas

El SAF está relacionado con pérdidas fetales, 50% de las cuales se presenta entre el segundo y tercer trimestres. Los dos factores de riesgo reconocidos son la presencia de títulos altos de aCL IgG y la historia de pérdidas fetales previas. La posibilidad de que los aPL sean causa de infertilidad ha sido sugerida.

Otras complicaciones del embarazo que se asocian con la presencia de aPL son: parto prematuro, desprendimiento de placenta normoinserta (Cañas, y otros, 2015) y preeclampsia, en la cual se encuentra positividad para aPL hasta en 20% de los casos o el aumento de fenómenos trombóticos en el periparto.

Las complicaciones fetales rara vez son informadas, posiblemente porque la subclase IgG2 aCL que es más frecuente en embarazadas, poco atraviesa la placenta. Se atribuye a la presencia de aPL con muerte fetal presentando el desarrollo de trombosis aórtica, trombosis de la vena renal y hemiparesia secundaria a infarto de la arteria cerebral media. La restricción del crecimiento intrauterino y el compromiso del bienestar fetal complican alrededor de un 30% de las gestaciones (Félix Santamaría , 2016).

1.2.4.4. Trombocitopenia

Es relativamente frecuente en el SAF, pero no suele presentarse en forma tan severa como para ocasionar hemorragias. Algunos pacientes que tienen el diagnóstico definido del síndrome se encuentran durante un largo tiempo con el recuento de plaquetas normales, y sin razón conocida pueden presentar súbitamente trombocitopenia severa. Otras pacientes tienen como manifestación inicial el descenso en las plaquetas y luego desarrollan los fenómenos trombóticos y las pérdidas fetales. Algunos pacientes presentan, concomitantemente anemia hemolítica con Coombs directo positivo (síndrome de Evans) (Cañas, y otros, 2015).

1.2.5. Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico se necesita la presencia de la tríada: trombosis, pérdida fetal recurrente y trombocitopenia, asociada con aCL y/o aPL.

Para definir si se trata de un SAF debe cumplir los criterios Sydney (Cañas, y otros, 2015).

Las pruebas serológicas más comúnmente usados son el ensayo de anticardiolipina inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y la prueba de lupus anticoagulante (LA). En algunas unidades, el anti-2GPI ELISA también está disponible (Pierangeli & Pierangeli, 2008) (Rahman, 2017).

1.2.5.1. Anticuerpos anticardiolipinas

Son autoanticuerpos producidos por el sistema inmune, dirigidos anómalamente contra las propias cardiolipinas del organismo. Son sustancias que se hallan en la parte más externa de las membranas de las células y de las plaquetas. Estos anticuerpos pueden afectar a la capacidad del organismo de regular el proceso de la coagulación de la sangre por un mecanismo no totalmente conocido. Esta prueba detecta la presencia de anticuerpos anticardiolipina en sangre. Se asocian a un mayor riesgo de formar coágulos de sangre (trombos) de manera inadecuada y recurrente, también se asocian a una disminución del número de plaquetas (SEQC, 2014).

1.2.5.2. Anticoagulante lúpico

Mide la habilidad de los anticuerpos antifosfolípidos para prolongar las reacciones de la coagulación dependiente de fosfolípidos. La positividad del anticoagulante se atribuye a la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos invitro. Se debe tener en cuenta que el déficit de factores de coagulación o la presencia de otros inhibidores de los factores de la coagulación puede prolongar los tiempos de coagulación (Pierangeli & Pierangeli, 2008).

1.2.6. Criterios de diagnóstico

Los primeros criterios utilizados fueron los de Sapporo 1999, modificados por los criterios de Sydney(2006). (Benitez Solis, Baquerizo ALvarez , & Valdiviezo Rivera, 2004)

1.2.6.1. Criterios de Sydney

En el trabajo SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN OBSTETRICIA de Félix Santamaría presenta criterios clínicos y de laboratorio de Sydney.

Criterio clínico

-Trombosis vascular: uno o más episodios de trombosis arterial o venosa, o trombosis de pequeños vasos en cualquier tejido u órgano, confirmado por estudios histopatológicos o de imagen.

-Reproductivos

- Uno o más muertes inexplicadas de fetos morfológicamente normales, mayores de 10 semanas de gestación.
- Uno o más nacimientos prematuros de neonatos morfológicamente normales, antes de las 34 semanas de gestación por eclampsia, preeclampsia severa o insuficiencia placentaria.
- Tres o más abortos espontáneos consecutivos inexplicables antes de las 10 semanas de gestación, descartando causas hormonales maternas y cromosómicas maternas y paternas.

Criterios de laboratorio

- *Anticoagulante lúpico:* presente en plasma en 2 o más ocasiones al menos con 12 semanas de diferencia.
- *Anticuerpos anticardiolipina IgG o IgM* en suero o plasma: presentes en títulos medios o altos en 2 o más ocasiones al menos con 12 semanas de diferencia.
- *Anti B2GPI IgG o IgM* en suero o plasma: en 2 o más ocasiones al menos con 12 semanas de diferencia.

El diagnóstico de la entidad requiere de al menos un criterio clínico y uno de laboratorio.

1.2.7. Indicaciones para la determinación de anticuerpos antifosfolípidos

- Trombosis arteriales o venosas, particularmente si aparecen en individuos mayores de 50 años y sin factor desencadenante conocido.
- Trombosis recurrentes.
- Trombosis en territorios atípicos.

- Abortos recurrentes no explicados.
- Muerte fetal inexplicada.
- Preeclampsia grave precoz.
- Crecimiento fetal intrauterino severo.
- Trombopenia.
- Livedo reticularis (Félix Santamaría , 2016).

1.2.8. Diagnóstico diferencial

Se realiza el diagnóstico diferencial con patologías de causas inmunológicas, infecciosas, medicamentosas y neoplásicas.

- Inmunológica: LES, artritis reumática, esclerosis múltiple.
- Infecciones: sífilis, HIV, septicemia bacteriana.
- Medicamentos:
 - Cardiología: procainamida, quinidina, propanolol, hidralazina.
 - SNC: fenitoina, clorpromazine.
- Neoplasias: carcinomas, linfoma no Hodgkin.

1.2.9. Tratamiento

El tratamiento en la mujer embarazada con aPL positivo se centra en prevenir la trombosis placentaria (heparina y aspirina), incrementar el flujo sanguíneo placentario disminuyendo el radio tromboxano/prostaciclina (aspirina), y en ciertos casos suprimir el sistema inmunológico (corticoides e inmunoglobulina intravenosa) (Raimondi & Der Parsehian, 2010).

La heparina es el medicamento de primera elección para prevenir las complicaciones tromboembólicas, tiene efectos antiinflamatorios como prevenir la adhesión de leucocitos a las células endoteliales e inhibir la cascada del complemento (Raimondi & Der Parsehian, 2010). La aspirina sola se debe utilizar en casos de "bajo riesgo", como puede ser una paciente con títulos bajos de aCL y la historia de un solo aborto.

La heparina de bajo peso molecular y la inmunoglobulina intravenosa pueden ser alternativas razonables para casos con riesgo más alto. Es de notar que, estas pacientes requieren un control prenatal estrecho principalmente en el tercer trimestre momento en el cual se presenta con mayor frecuencia esta complicación (Cañas, y otros, 2015).

Cowchock realizó un ensayo comparativo en veinte pacientes, con dosis bajas de heparina y corticosteroides orales (40 miligramos de prednisona al día). Ambos grupos de tratamiento recibieron dosis bajas de aspirina, la tasa de nacidos vivos fue de 75% en cada grupo, pero los pacientes tratados con prednisona tuvieron tasas significativamente más altas de morbilidad materna y parto prematuro (Rahman, 2017).

Los anticoagulantes orales antivitamina K cruzan la placenta por lo que su uso está restringido principalmente entre las semanas 6 y 14 de gestación. Razón por la cual, en una paciente con SAF en tratamiento con anticoagulantes orales y deseo gestacional se sustituye por heparina de bajo peso molecular una vez diagnosticado el embarazo (Félix Santamaría, 2016).

1.2.10. Manejo durante el periodo de gestación

La gestante con síndrome antifosfolípido requiere un control multidisciplinario por especialistas en Obstetricia, Hematología y Reumatología.

Una vez diagnosticada no es necesario monitorizar los anticuerpos durante la gestación, sin embargo, se precisa un control específico; adaptando la periodicidad de las visitas a la edad gestacional y al curso evolutivo del mismo. La primera visita se debe realizar antes de la semana 6, solicitar la primera analítica y comprobar la viabilidad de la gestación mediante ecografía. En la ecografía de cribado del 1º trimestre (semana 12), es conveniente valorar el Doppler de las arterias uterinas como parte del cribado de preeclampsia. En la semana 20 se realizará la ecografía morfológica, junto con la flujometría Doppler de las arterias uterinas: si se detectara un percentil de crecimiento menor a 10 o IPm de las arterias uterinas mayor al percentil 95 para la edad gestacional, se debería realizar una nueva ecografía de control al mes (24 semanas).

Si la ecografía fuera normal, la siguiente ecografía de control de crecimiento fetal sería en la semana 28. En esta ecografía debería iniciar el estudio de la flujometría Doppler feto-placentaria y su periodicidad establecerse de acuerdo con la historia obstétrica previa y la evolución clínica del embarazo. A partir de la semana 28, es conveniente realizar controles ecográficos cada 4 semanas en la semana 32 y la semana 36 (Félix Santamaría, 2016).

Desde la semana 36 hasta el parto, se realizará controles semanales con monitorización cardiotocográfica. Además de estos controles ecográficos, la paciente precisa otras visitas intercaladas con el fin de detectar precozmente los signos y síntomas compatibles con enfermedad

tromboembólica y preeclampsia. De tal manera que, estas pacientes deben realizar un seguimiento cada 4 semanas desde la 12 hasta la 28 semanas de gestación; cada 2 semanas desde la 28 a la 36 semanas de gestación y semanalmente desde la 36 semanas de gestación hasta el parto (Félix Santamaría, 2016).

1.2.11. Parto

En ausencia de complicaciones obstétricas la gestación se mantendrá hasta alcanzar el término. El parto se programará entre las 39-40 semanas en pacientes sin complicaciones con SAF trombótico, mientras que en el SAF obstétrico se puede llegar hasta la semana 40-41 (Félix Santamaría, 2016).

Aunque en caso de antecedente de muerte fetal a término en un embarazo previo, queda a criterio del especialista determinar la semana de finalización de la gestación. La decisión de la vía del parto dependerá de las indicaciones obstétricas, siendo preferible el parto vaginal por menor riesgo trombótico (Félix Santamaría, 2016).

Las pacientes deben conocer que, en caso de sangrado vaginal o inicio de dinámica uterina, deben acudir a Urgencias sin administrarse la siguiente dosis de heparina (Félix Santamaría, 2016). En aquellas pacientes que requieran inducción o cesárea electiva y se hallen en tratamiento anticoagulante, la HBPM se reducirá a dosis trombotróficas el día anterior. La anestesia epidural puede administrarse si han transcurrido más de 12 horas tras la última dosis profiláctica ó 24 horas de la terapéutica. Tras la retirada del catéter de epidural puede procederse a reinstaurar la HBPM profiláctica a las 6-8 horas y de nuevo a dosis terapéuticas al día siguiente. En pacientes con riesgo trombótico elevado se puede programar el parto, con ingreso hospitalario previo para permitir el paso a heparina no fraccionada (Félix Santamaría, 2016).

1.2.12. Puerperio

En las pacientes con SAF obstétrico sin antecedentes trombóticos, la HBPM a dosis profiláctica debe mantenerse durante 6 semanas. Mientras que, en las pacientes con antecedentes trombóticos en tratamiento con anticoagulantes orales, deben reiniciarlos tan pronto sea posible (a partir del 4º-5º día postparto). En tanto, el tratamiento con HBPM debe mantenerse hasta alcanzar un INR terapéutico. En las pacientes con SAF persistentes, pero sin criterios clínicos para SAF; se recomienda el uso de HBPM a dosis profilácticas durante al menos 1 semana. Tanto la heparina como los AVK pueden administrarse durante la lactancia (Félix Santamaría, 2016).

1.2.13. Pronóstico

El pronóstico de pacientes con diagnóstico de síndrome antifosfolípídico depende de la clínica como: localización, extensión y frecuencia de trombosis y de sus complicaciones. Así como de enfermedades de base. Puede incluso comprometer la vida en los casos graves.

CAPÍTULO II

2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

2.1. Anamnesis

Paciente femenino de 30 años de edad mestiza, casada, residente en la ciudad de Latacunga instrucción: Superior /Laboratorista clínico en el Hospital IESS Latacunga, católica.

Antecedentes patológicos personales:

Hipotiroidismo subclínico hace 2 años en tratamiento con levotiroxina 25 microgramos vía oral/ cada día.

Antecedentes patológicos quirúrgicos:

Apendicetomía hace 4 años.

Alergias:

Ciprofloxacina, ranitidina.

Antecedentes gineco-obstétricos:

Menarquia y telarca: 12 años, pubarca: 13 años, ciclos regulares con duración de 3 días, flujo abundante con presencia de pequeños coágulos se acompaña de dismenorrea, refiere auto medicarse para aliviar el dolor. Inicio vida sexual: 20 años, vida sexual activa, número de parejas sexuales: 2 Planificación familiar: ninguna PAP-TEST: si, último hace un año y medio, reporte normal.

Gesta: 2	partos: 0	abortos: 2
Cesáreas: 0	hijos vivos: 0	hijos muertos: 0

Gesta 1: hace 4 años, aborto espontáneo a las 4 semanas tratamiento farmacológico.

Gesta 2: hace 2 años, aborto espontáneo a las 7 semanas tratamiento quirúrgico legrado.

FUM: 09/mayo/2017 confiable. Prueba de embarazo positiva.

Edad gestacional: 4 semanas con 1 día por FUM

FPP: 16/febrero/2018

Antecedentes patológicos familiares:

Madre con diabetes mellitus tipo 2.

Motivo de consulta: dolor abdominal.

Enfermedad actual: Paciente que el día 07/06/2017 acude a consulta externa de ginecología con cuadro de evolución de 5 días de dolor abdominal tipo cólico localizado en hipogastrio que se irradia a región lumbosacra de moderada intensidad según escala de EVA 5/10, acompañado de sangrado genital de moderada cantidad, color rojo oscuro, no fétida.

2.2. Examen físico

Signos vitales

T/A: 90/60 mmHg

FC: 83 latidos por minuto

FR: 18 respiraciones por minuto

T: 36.3 ° C axilar

Antropometría

Talla: 148 centímetro

Peso: 56,5 kilogramos

IMC: 25.7 sobrepeso

Paciente álgica orientada en tiempo, espacio y persona. Actitud decúbito dorsal activo, buenas condiciones generales.

Cuello: tiroides 0A, no se palpa adenopatías.

Abdomen: suave depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en hipogastrio, ruidos hidroaéreos normales.

Inguinogenital: Genitales externos de nulípara, de aspecto normal examen especular: cérvix central, orificio cervical externo cerrado, se aprecia sangrado oscuro de escasa cantidad en fondo de saco vaginal.

2.3. Impresión diagnóstica

Embarazo de 4 semanas 1 día por FUM.

Aborto recurrente.

Amenaza de aborto.

Hipotiroidismo subclínico.

Síndrome antifosfolipídico a descartar.

2.4. Exámenes complementarios

LABORATORIO:

Tabla 1. Screening de Anticuerpos.

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
ANA	0.1	
ANTI DNA DC	2 (negativo)	- 2.5
C3	1.31	0.9 - 1.8
C4	0.23	0.1 a 0.4
ANTI B 2 glicoproteína	negativo	- 20 UPL
Anticardiolipina	negativo	-20 UPL
ANTI RO Y ANTI LA	negativo	
Anticoagulante lúpico	positivo 1,2	- 1.2
ANTI SMITH	1	- 1.1 (negativo)

(Fuente: Laboratorio Clínico – LABSAC/ Latacunga.)

IMAGINELOGÍA:



Figura 1. Eco-obstétrico 14/06/2017: Embarazo de 4 semanas 3 días.
(Fuente: rayos X, ecografía - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública.)

Ecografía obstétrica (Figura 1): Útero gestante en AVF miometrio homogéneo, endometrio ocupado con saco gestacional único de forma ovalada que contiene vesícula vitelina de aspecto

normal. El saco gestacional mide 11mm en su diámetro mayor, corresponde a un embarazo de 4 semanas 3 días. No se aprecia botón embrionario. Reacción decidual normal, se aprecia imagen hipoecogénica en relación con hematoma retrocorial. Cérvix homogéneo cerrado, Anexos sin patología, Espacio de Douglas libre.

Diagnóstico: Embarazo de 4 semanas 3 días, Amenaza de aborto.

2.5. Análisis:

La paciente de 30 años de edad con antecedentes de abortos a repetición, la impresión diagnóstica es Síndrome Antifosfolipídico y amenaza de aborto, según los criterios de SYDNEY: se confirma el diagnóstico de Síndrome Antifosfolipídico con el criterio clínico de abortos a repetición y de laboratorio como se observa en la (Tabla 1) el anticoagulante lúpico positivo (1,2) más amenaza de aborto confirmado con eco- obstétrico (Figura 1).

2.6. Diagnóstico definitivo

Embarazo de 4 semanas 1 día.

Aborto recurrente.

Amenaza de aborto.

Hipotiroidismo subclínico.

Síndrome antifosfolipídico.

2.7. Tratamiento

1. Medidas generales.
2. Signos de alarma.
3. Progesterona 400 microgramos vía oral/cada día.
4. Enoxaparina 60 Unidades Internacionales/subcutáneo/ cada día.
5. ASA 100 miligramos vía oral/cada día.
6. Levotiroxina 0,25 microgramos vía oral/cada día.
7. Ácido fólico 1 tableta vía oral/cada día.
8. Reposo absoluto domiciliario.

2.8. Seguimiento del embarazo

Paciente que durante su embarazo acudió por dos ocasiones con hematemesis de escasa cantidad se solicitó exámenes de laboratorio (Tabla 2.) no se deriva al servicio de gastroenterología porque los exámenes se encuentran en parámetros normales y su manifestación clínica puede ser secundaria a tratamiento con anticoagulante y antiagregante plaquetario. Además, tuvo dispepsia por una ocasión que cedió al tratamiento con magaldrato más simeticona.

Durante todo su embarazo presentó una amenaza de parto pretérmino por lo que se decidió su ingreso más tratamiento farmacológico pero la paciente solicita alta voluntaria y es enviada con: reposo absoluto domiciliario, progesterona 400 microgramos vía oral cada día (fue durante todo el embarazo) y maduración pulmonar con betametasona 12miligramos intramuscular cada día (dos dosis).

A las 33 semanas de gestación, la paciente acude por secreción blanca de moderada cantidad no fétida al examen físico: tacto vaginal cérvix central, duro, OCE cerrado, no doloroso a la lateralización, examen especular: se aprecia secreción vaginal blanca homogénea en moderada cantidad, no fétida. Se solicitó exámenes biometría hemática (Tabla 2) y EMO (Tabla 6) dentro de parámetros normales, KOH: positivo, GRAM Y FRESCO de secreción vaginal (Tabla 8) positivo para vaginosis bacteriana se instaura tratamiento con metronidazol 500 miligramos vía oral cada 12 horas por 7 días.

Por el antecedente de hipotiroidismo subclínico se realiza controles de perfil tiroideo (Tabla 4) Los mismos que reportaron una TSH en descenso, hasta llegar a valores normales, durante su toda su gestación, parto y postparto manteniendo el tratamiento con levotiroxina 0.25 microgramos vía oral cada día. Se realizó 6 ecografías (Figura 2,3,4,5,6,7) encontrándose dentro de parámetros normales, en ninguna se reportó peso fetal bajo o RCUI.

El 01 de febrero de 2017 acude por dolor abdominal tipo contracción de moderada intensidad, al examen físico presenta altura de fondo uterino 32centímetros, frecuencia cardiaca fetal 145 latidos por minuto, movimientos fetales presentes, actividad uterina 3/10/60segundos. Región Inguino-genital: tacto vaginal dilatado 2 centímetros borrado 40 % polo cefálico I plano, membranas planas, pelvis con ángulo subpúbico bajo, espina ciática palpable, diámetro bisquiático estrecho menor de 8 centímetros. Por lo que se decide terminar el embarazo por vía alta con el siguiente diagnóstico: embarazo de 38.3 semanas más síndrome antifosfolipídico más distocia cefalopélvica factor materno más labor de parto fase latente más hipotiroidismo subclínico.

NOTA POST-CESÁREA

Bajo normas de asepsia y antisepsia y previa anestesia raquídea se realiza cesárea segmentaria arciforme por embarazo de 38.3 semanas más SAF más DCP factor materno más LPFL más hipotiroidismo subclínico.

HALLAZGOS:

1. Recién nacido vivo femenino de 3110 gramos, APGAR 9/9.

2. Líquido amniótico claro con grumos.

3. Placenta fúndica posterior.

4. Anexos macroscópicamente normales.

Complicaciones: ninguna.

Material blanco completo.

DRENS: ninguno.

Diuresis: 100 centímetros cúbicos, clara.

Sangrado: 500 centímetros cúbicos

Paciente post-cesárea de 44 horas de evolución con estabilidad hemodinámica se decide alta con signos de alarma, paracetamol 500 miligramos vía oral cada 8 horas por 3 días, ASA 100 miligramos vía oral cada día por 12 semanas, enoxaparina 60 Unidades Internacionales subcutánea cada día por 12 semanas, lactancia materna.

Tabla 2 Biometría Hemática.

PARÁMETRO	29/06/2017	30/08/2017	25/09/2017	23/11/2017	26/12/2017	18/01/2018	29/01/2018	VAL. REF.
Leucocitos	7.10	8.00	7.70	9.50	8.60	7.20	8.00	4.5-10
Hematocrito	46.2	42.4	36.8	36.6	36.8	34.7	36.6	37 – 47
Hemoglobina	15.4	14.4	12.5	12.6	12.4	12.2	12.3	12 – 16
Monocitos	3.4	4.0	4.4	4.8	5.0	6.4	6.6	5.5-11.7
Eosinófilos	1.5	1.0	1.1	1.2	1.5	1.8	1.5	0.9- 2.9
Linfocitos	31.9	26.5	22.2	21.0	22.2	26.5	22.4	40.5- 45.5
Neutrófilos	63.0	68.4	72.3	72.9	63.0	65.1	69.4	40 – 65
Basófilos	0.2	0.1	0.0	0.1	0.0	0.2	0.1	0.2 – 1
Glóbulos rojos	4.92	4.70	3.92	4.00	4.70	4.17	4.44	4.2 - 5.4
MCV	94	90	91	92	81	83	82	81 – 99
MCH	31.4	30.6	31.9	31.5	30.6	29.2	27.7	
MCHC	33.4	33.9	34.9	34.4	33.4	35.1	33.6	32 – 36
MPV	8.1	8.0	7.7	8.3	8.0	8.6	8.9	7.4-10.4
Plaquetas	302	249	227	303	240	254	243	130-400

(Fuente: Laboratorio Clínico - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

INTERPRETACIÓN: exámenes dentro de parámetros normales.

Tabla 3. Perfil Tiroideo.

PARÁMETRO	29/06/2017	30/08/2017	25/09/2017	23/11/2017	VAL. REF.
TSH	4.40	4.39	4.27	2.93	(0.4-4U)
T4	1.24	1.24	1.22	1.13	(0.8-1.9)

(Fuente: Laboratorio Clínico - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

INTERPRETACIÓN: hipotiroidismo subclínico.

Tabla 4. TORCH. 14/06/2017

PRUEBA	RESULTADO	RANGO
Citomegalovirus IgG	más 500	positivo +250
Citomegalovirus IgM	0.275	negativo – 0.400 positivo +=500
Toxoplasma IgG	-0.130	negativo menor a2.5 positivo: +3.5
Toxoplasma IgM	0.258	negativo: -0.500 positivo: +0.600
Rubeola IgG	303.7	negativo -15 positivo +35
Rubeola IgM	0.218	negativo – 0.8IC positivo +1.0 IC

(Fuente: Laboratorio Clínico - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

INTERPRETACIÓN: Examen dentro de parámetros normales.

Tabla 5. Tiempos de coagulación

PARÁMETRO	30/08/2017	23/11/2017	26/12/2017	18/01/2018	VALOR REF.
Tiempo de Protrombina	15.0	15.0	13.0	12	(12 – 15)
Tiempo de Tromboplastina	25.0	25.0	30.0	31.0	(24 – 40)

(Fuente: Laboratorio Clínico - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

INTERPRETACIÓN: Exámenes dentro de parámetros normales.

Tabla 6. EMO

PARÁMETRO	29/06/2017	30/08/2017	25/09/2017	23/11/2017	18/01/2018	29/01/2018	VAL. REF.
Color	amarillo	Amarillo	amarillo	amarillo	amarillo	amarillo	
Aspecto	transparente	Turbio	turbio	transparente	transparente	transparente	
Densidad	1.030	1.015	1.020	1.020	1.010	1.015	
pH	6	6.5	6.5	6.5	7	6	
Leucocitos	-	100	100	-	-	-	
Proteínas	-	-	-	-	-	-	
Glucosa	normal	Normal	normal	normal	normal	normal	
Cetonas	-	5	-	5	-	-	
Urobilinógeno	normal	Normal	normal	normal	normal	normal	
Sangre	10	10	10	-	-	-	
Nitritos	-	-	-	-	-	-	
Piocytes	2 – 4	02-abr	5 – 7/C	0 – 1	0 – 1	0 – 1	
Hematíes	4 – 6	04-jun	0-1	0 – 1	0 – 1	0 – 1	
Bacterias	250.5	165.7	358	47.9	192.1	80.9	0 – 358
Moco	0.70	0.28	0.28	0.14	0.00	0.14	
Cilindros granulosos	0 – 1	0 – 1	0 – 1	0 – 1	0.0	0	
Cristales	0.8	0.0	0.1	0.0	0.0	0.1	
Esporas de hongos	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	
Bilirrubinas	-	-	-	-	-	-	

(Fuente: Laboratorio Clínico - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

INTERPRETACIÓN: examen dentro de parámetros normales.

Tabla 7. Emocultivo

FECHA	INTERPRETACIÓN
29/06/2017	No hay crecimiento en 72 horas de incubación.
30/08/2017	No hay crecimiento en 48 horas de incubación,
25/09/2017	-10.000 UFC/ml crecimiento no justifica antibiograma
23/11/2017	No hay desarrollo en 48 horas de incubación.
18/01/2018	No hay desarrollo en 72 horas de incubación
29/01/2018	No hay desarrollo en 72 horas de incubación.

(Fuente: Laboratorio Clínico - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

INTERPRETACIÓN: examen dentro de parámetros normales.

Tabla 8. Fresco de secreción vaginal 04/10/2017.

PARÁMETRO	RESULTADO
Células	++
Bacterias	+++
Leucocitos	2-3/c
Tricomonas	negativo
Test de aminas	negativo
Flora Doderlein	aumentada
Bacilos gram positivos	+++

(Fuente: Laboratorio Clínico - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

INTERPRETACIÓN: Vaginosis Bacteriana.



Figura 2. Eco-obstétrico: Embarazo de 9 semanas 5 días

(Fuente: Rayos X, ecografía - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

Informe (Figura 2): Útero gestante con saco gestacional de localización central provisto de reacción residual en el interior del saco gestacional polo embrionario. Provisto de actividad cardíaca 168 LPM, Saco amniótico y saco vitelino presente de características conservadas, El embrión mide 28.35 mm, Corresponde a un embarazo de 9 semanas 5 días, Cérvix homogéneo cerrado, Anexos sin patología, Espacio de Douglas libre

Diagnóstico: Embarazo de 9 semanas 5 días más Vitalidad fetal presente.

Informe (Figura 3): Embarazo con feto vivo único, presentación variable, con movilidad y actividad cardiaca 141 LPM, Placenta posterior baja grado cero de maduración, líquido amniótico presente en volumen conservado, cérvix cerrado, anexos sin patología, Douglas libre.

Diagnóstico: Embarazo de 13 semanas 5 días.



Figura 3. Eco-obstétrico: Embarazo de 13 semanas 5 días
(Fuente: Rayos X, ecografía - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)



Figura 4. Eco-obstétrico: embarazo de 24 semanas 3 días
(Fuente: Rayos X, ecografía - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

Informe (Figura 4): Útero gestante conteniendo feto vivo en presentación pelviana dorso derecho. Cráneo y columna vertebral: la tabla ósea del cráneo fue visualizada, con contornos bien definidos y regulares. Ventriculos cerebrales laterales presentan dimensiones adecuadas en relación al grosor de la corteza cerebral. El índice ventricular fue el adecuado para la edad obstétrica actual. No se observan calcificaciones en parénquima cerebral fetal. La columna fetal fue identificada en sus diversas porciones y no se observaron anomalías evidentes en secciones longitudinales y transversales. Hueso nasal visualizado. Tórax: se identifica movimientos cardiacos rítmicos, área cardiaca no sobrepasa la mitad del diámetro torácico y se aprecian 4 cámaras. La textura pulmonar se presenta dentro de los estados de normalidad. FCF144 por minuto. Abdomen: no identificamos anomalías. Vitalidad fetal: movimientos fetales presentes, ILA: 14 Cordón umbilical: se identifica 2 arterias y una vena. Placenta: la placenta es de inserción lateral izquierda de maduración grado 0.

Diagnóstico: Embarazo de 24 semanas 3 días por ecografía.



Figura 5. Eco-obstétrico: Embarazo de 28 semanas 5 días
(Fuente: Rayos X, ecografía - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

Informe (Figura 5): Embarazo con producto vivo único, presentación transverso ala derecha, con movilidad y actividad cardiaca 155 LPM, placenta posterior grado 0 de maduración. Líquido amniótico en volumen conservado, peso aproximado 1441 gramos. Cérvix cerrado.

Diagnóstico: Embarazo 28 semanas 5 días.

Informe (Figura 6): Útero grávido, presenta feto único, el cual se halla en situación podálico dorso izquierda, la actividad cardiaca es positiva con una frecuencia de 164 latidos por minuto,

diámetro biparietal: 74mm, circunferencia cefálica: 262mm, circunferencia abdominal: 264mm, longitud femoral: 57mm, peso estimado: 1566gr, placenta de implantación anterior con un grosor de 35mm, madurez grado II, sin hematomas. Líquido amniótico de aspecto homogéneo, en cantidad adecuada ILA 10.7 ml.

Diagnóstico: embarazo de 30 semanas con 1 día, feto vivo.



Figura 6. Eco-obstétrico: Embarazo de 30 semanas con 1 día
(Fuente: Rayos X, ecografía - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)



Figura 7. Eco-obstétrico: embarazo de 36 semanas.
(Fuente: Rayos X, ecografía - Hospital General IESS Latacunga – Ministerio de Salud Pública)

Informe (Figura 7): feto único, vivo, Cefálico izquierdo, Placenta anterior y fúndica. Por FUM 35.6 semanas. Peso 2831 gramos para 36 semanas por US, DBP: 84.77mm, DFO: 90.11mm, CC: 303.65mm, CA: 321.58mm, LF: 73.05mm, AFI: 133.87mm, BPM: 138mm, AUA: 2/16/2018.

Diagnóstico: gestación de 36 semanas por ultrasonido.

CAPÍTULO III

3. DISCUSIÓN

El SAF está relacionado con las pérdidas tempranas y tardías del producto en mujeres jóvenes sin y con factores de riesgo. En este caso la paciente presenta factores de riesgo abortos por dos ocasiones sin causa aparente, por lo que se sospecha como base una enfermedad autoinmune, se realiza screening de anticuerpos obteniendo como resultado positivo el anticoagulante lúpico cumpliendo los criterios de Sydney (clínico y de laboratorio) por lo que se inició tratamiento con anticoagulantes y antiplaquetarios (por antecedentes de abortos menores de 10 semanas), además paciente acude con amenaza de aborto por lo que se inicia tratamiento con progesterona durante todo su embarazo.

Paciente con tratamiento farmacológico con anticoagulante y antiagregante plaquetario durante su embarazo presentó las siguientes complicaciones: hematemesis atribuido a tratamiento instaurado y amenaza de parto pretérmino como consecuencia del SAF y vaginosis bacteriana. La paciente presentó durante todo su embarazo signos vitales dentro de parámetros normales y resultado de exámenes de laboratorio dentro de rangos establecidos. Como en la literatura se registra que el SAF predispone para preeclampsia, eclampsia, pérdidas fetales, desprendimiento normoplacentario, partos pretérminos y restricción de crecimiento intrauterino, se realizó un control prenatal estricto como se encuentra establecido en las guías de práctica clínica de manejo del síndrome antifosfolípídico durante el embarazo, parto y posparto.

El pronóstico de estos pacientes depende de su clínica, diagnóstico y tratamiento instaurado. A pesar de que esta manifestación muchas veces ha sido predictor de graves complicaciones, nuestro caso contó con una evolución y pronóstico favorable en cuanto se dio tratamiento anticoagulante y antiagregante plaquetario. Con ello fue posible llegar a término el embarazo optando por finalización del mismo por vía alta (cesárea de elección) sin presentar complicaciones posteriores.

CONCLUSIONES

El diagnóstico y tratamiento oportuno del SAF en gestantes disminuye la predisposición a presentar preeclampsia, eclampsia, abortos a repetición, pérdidas fetales, restricción del crecimiento intrauterino.

En el caso clínico expuesto, la paciente presentó un control prenatal adecuado llegando a un embarazo a término sin complicaciones fetales. Los resultados de exámenes de laboratorio y ecografías obstétricas se encontraron dentro de parámetros normales.

El tratamiento de primera elección para SAF es la HBPM y ASA ya que no presentan teratogenicidad en el primer trimestre de embarazo como la Warfarina, por lo que se obtiene una evolución favorable durante este periodo.

RECOMENDACIONES

Proporcionar educación y promoción para la salud de la embarazada y su familia, identificando síntomas y signos de alarma durante cada trimestre de embarazo como: sangrados, secreciones y sus posibles complicaciones materno-fetales.

Es necesario realizar una detallada historia clínica (anamnesis, examen físico y exámenes complementarios) para evitar falsos positivos de SAF.

El personal de salud que tiene contacto con mujeres en edad reproductiva debe promocionar información sobre la importancia de la planificación familiar, la posibilidad de enfermedades autoinmunes y sus consecuencias.

En mujeres embarazadas con SAF, se recomienda realizar tamizaje ecográfico especialmente en el tercer trimestre para valorar alteraciones del crecimiento fetal, además de un estudio con flujometría doppler.

BIBLIOGRAFÍA

- Félix Santamaría , C. (2016). *SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO EN OBSTETRICIA*. Obtenido de http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2016/clase2016_síndrome_antifosfolipido.pdf
- Asanza Rojas, M., & Durán Lemarie, M. C. (2014). *Síndrome antifosfolípico obstétrico: manifestaciones clínicas e inmunológicas*. Obtenido de <http://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/3936/1/10540.pdf>
- Benitez Solis, J., Baquerizo Alvarez , M., & Valdiviezo Rivera, P. (2004). *Tratamiento actualizado con HBPM en pacientes embarazadas con síndrome Ac ANTIFOSFOLIPIDOS: Reporte de casos*. Obtenido de http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos_medicos/33.htm
- Cañas, C., Jiménez, C., Chalem, P., Félix Restrepo, J., Rondón, F., Peña, M., . . . Iglesias, A. (2015). *Síndrome antifosfolípido/cofactor*. Obtenido de file:///C:/Users/Inty%20Saltos/Downloads/Síndrome_antifosfolipidocofactor.pdf
- Cherrez Ochoa, L. F., Quiñonez León, J. C., & Macias Yantalima, M. M. (2018). *Síndrome antifosfolípido: revisión de caso*. Obtenido de <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/index.php/ucsg-medicina/article/view/505/462>
- Mejía Barros, K. A., & Sornoza Bravo, J. (2017). *ABORTOS RECURRENTE Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS*. Obtenido de <http://186.46.160.200/bitstream/123456789/1118/1/medico-cirujano.pdf>
- Pierangeli, S. S., & Pierangeli, H. R. (2008). *Síndrome antifosfolípido: mecanismos patogénicos, diagnóstico y tratamiento*. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2008/myl083-4b.pdf>
- Rahman, A. (2017). *Síndrome antifosfolípido en el embarazo*. Obtenido de <http://www.indianjrheumatol.com/article.asp?issn=0973-3698;year=2016;volume=11;issue=6;spage=117;epage=121;aulast=Rahman>
- Raimondi, R., & Der Parsehian, S. (2010). *Síndrome antifosfolípido en el embarazo: características clínicas, diagnóstico, patogénesis y tratamiento*. Obtenido de <file:///C:/Users/Inty%20Saltos/Downloads/147-154%20Raimondi.pdf>
- Santor, A., Galiana, I., & Pérez, G. (2007). *Síndrome antifosfolípido, estado actual*. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000500009
- SEQC. (2014). *Anticuerpos anticardiolipina*. Obtenido de <https://www.labtestsonline.es/tests/anticuerpos-anticardiolipina>