Caso clínico
Ginecol Obstet Mex 2023; 91 (10): 788-797.

https://doi.org/10.24245/gom.v91i10.8800

Trombocitosis esencial de aparición durante el embarazo. Reporte de caso y revisión de la bibliografía

Essential thrombocytosis of pregnancy onset. Case report and literature review.

Luisa María Haro González,[1] Fernando René Pérez Romero[2]

Resumen

ANTECEDENTES: La coexistencia de neoplasias mieloproliferativas durante el embarazo puede derivar en complicaciones para la madre y el feto, de ahí la indispensable necesidad de detectarlas oportunamente.

CASO CLÍNICO: Paciente de 30 años, primigesta. En el control prenatal se detectó una elevación significativa de plaquetas y leucocitos. Luego de descartar un proceso infeccioso e interconsulta con el hematólogo se le indicó un antiagregante plaquetario. El embarazo transcurrió sin complicaciones de tipo trombótico o hemorrágico y finalizó mediante cesárea a las 40 semanas, indicada por falta de progresión del trabajo de parto. Posteriormente se inició el tratamiento específico para la enfermedad y seguimiento.

METODOLOGÍA: La búsqueda de artículos publicados durante los últimos 20 años se efectuó en las bases de datos PubMed y Clínical Key con los MeSH "essential thrombocytemia AND pregnancy", "hematological neoplasms AND pregnancy".

RESULTADOS: Se obtuvieron 14 artículos de los que se excluyeron 3 por no incluir a mujeres embarazadas. La revisión final fue de 11 artículos.

CONCLUSIONES: El seguimiento correcto del control prenatal permite advertir las complicaciones médicas independientes del embarazo. Cuando así sucede es posible la intervención oportuna y la participación de otros especialistas que confirmen el diagnóstico para, en conjunto, tomen la mejor decisión en beneficio de la madre y su hijo por nacer.

PALABRAS CLAVE: Neoplasias mieloproliferativas; embarazo; leucocitos; antiagregante plaquetario; trombótico; cesárea; trombocitemia esencial.

Abstract

BACKGROUND: The coexistence of myeloproliferative neoplasms during pregnancy may lead to maternal and fetal complications, and early detection is essential.

CLINICAL CASE: A 30-year-old primigravida. Prenatal examination revealed a significant increase in platelets and leukocytes. After exclusion of an infectious process and consultation with the haematologist, she was prescribed an antiplatelet agent. The pregnancy proceeded without thrombotic or haemorrhagic complications and was terminated by caesarean section at 40 weeks, indicated for lack of progress in labour. Specific treatment of the disease and follow-up were then initiated.

METHODOLOGY: Articles published in the last 20 years were searched in PubMed and Clinical Key databases using MeSH "essential thrombocythemia AND pregnancy", "haematological neoplasms AND pregnancy".

RESULTS: We obtained 14 articles, of which 3 were excluded because they did not include pregnant women. The final review consisted of 11 articles.

[1] Ginecoobstetra.
[2] Médico internista y geriatra, profesor de planta (asistente).
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Campus Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: abril 2023
Aceptado: junio 2023

Correspondencia
Fernando René Pérez Romero
frperezr@tec.mx
mdluisa@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Haro-González LM, Pérez-Romero FR. Trombocitosis esencial de aparición durante el embarazo. Reporte de caso y revisión de la bibliografía. Ginecol Obstet Mex 2023; 91 (10): 788-797.

CONCLUSIONS: Correct follow-up of antenatal care can warn of medical complications independent of pregnancy. In this case, timely intervention and involvement of other specialists is possible to confirm the diagnosis and make the best joint decision for the benefit of the mother and her unborn child.

KEYWORDS: Myeloproliferative neoplasms; Pregnancy; Leukocytes; Antiplatelet agent; Thrombotic; Cesarean section; Essential thrombocythemia.

ANTECEDENTES

Las neoplasias mieloproliferativas (anteriormente denominadas "trastornos mieloproliferativos") son enfermedades indolentes, de alteraciones en las células madre de la médula ósea caracterizadas por trastornos hemorrágicos o trombóticos y, menos común, con transformación a mielofibrosis o leucemia mieloide aguda. De acuerdo con la OMS las más comunes son la trombocitemia esencial, policitemia vera y la mielofibrosis primaria.[1-4]

Su pico de incidencia es entre los 50 y 70 años, con un promedio en la sexta década. Hay un segundo pico de incidencia en mujeres en edad reproductiva hasta del 20% que se diagnostican antes de los 40 años; por lo tanto, deben investigarse en caso de pérdida fetal recurrente o infertilidad.[1,5,6,7]

Incluso en la actualidad es difícil estimar este grupo de enfermedades en la mujer embarazada; la más común de ellas es la trombocitemia esencial, seguida de la policitemia vera y raramente la mielofibrosis primaria [3,6].

Trombocitemia esencial en el embarazo

En la bibliografía actual sí hay reportes de casos pero con datos insuficientes para establecer guías para su atención en la paciente embarazada. Está descrito que del 50 al 70% de los fetos nacen con esta enfermedad. También está descrito que hay pérdidas durante el primer y segundo trimestre del orden del 25 al 40% de los casos. Las pérdidas tardías se han estimado en un 10%.[1,6,8,9]

Otras complicaciones observadas con mayor frecuencia son: el desprendimiento de placenta, restricción del crecimiento intrauterino, trombosis posparto y hemorragia pre y posparto.[1,5,8] De forma resumida se ha observado que aproximadamente 26% de los casos terminan en pérdida.[2]

A pesar de que la hemorragia o la trombosis en pacientes con trombocitemia esencial son factores de riesgo materno-fetal, no hay predictores del desenlace del embarazo. Las mujeres embarazadas con la mutación JAK2V617F positiva tuvieron un riesgo promedio dos veces mayor para pérdida fetal comparado con pacientes con mutación negativa.[1,8] Lo anterior puede deberse a micro o macrotrombosis arterial o venosa de la placenta.[5,8]

Otro aspecto relevante es la complicación de la trombocitemia esencial en el embarazo con tromboembolismo venoso, reportado en cerca del 6% de los casos.[2,3]

CASO CLÍNICO

Paciente de 30 años que en julio de 2021 manifiestó deseo de embarazo por lo que se le indicó la suplementación con ácido fólico y ácidos grasos Omega-3. En diciembre de 2021 en su historia clínica se asentaron los siguientes datos: talla de 168 cm y peso de 61 kg con un IMC de 21 kg/m$^{2.}$ Tensión arterial de 100-60 mmHg, frecuencia cardiaca de 74 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 14 respiraciones por minuto. Afebril. La fecha de la última menstruación fue el día 10 de noviembre del 2021. Mediante una prueba cuantitativa de gonadotropina coriónica humana y ultrasonografía se diagnosticó embarazo de 8 semanas. Como parte del control prenatal se solicitaron los estudios paraclínicos básicos: biometría hemática, química sanguínea, perfil tiroideo, urocultivo, examen general de orina, VDRL y serología HIV. No se reportaron datos de enfermedades infecciosas o del metabolismo.

Semana de gestación 13: peso: 63.7 kg, índice de masa corporal: 24.57 kg/m^2, tensión arterial de 100-50 mmHg, frecuencia cardiaca de 72 lpm, frecuencia respiratoria de 14 rpm. El ultrasonido de tamizaje genético reportó: bajo riesgo de cromosomopatías y flujos de arterias uterinas normales. En los estudios de laboratorio se detectaron trombocitosis y leucocitosis. Sin fenómenos trombóticos o infecciosos. Las funciones renal y hepática se encontraron normales, sin alteraciones del metabolismo de la glucosa.

Semana de gestación 20: peso 64 kg, IMC: 24.69 kg/m^2, tensión arterial 100-50 mmHg, frecuencia cardiaca: 78 lpm, frecuencia respiratoria: 12 rpm. La biometría hemática confirmó la existencia de más de 1 millón de plaquetas por microlitro y leucocitosis con neutrofilia. El feto evolucionó con crecimiento normal, evaluado por ultrasonografía y se inició tratamiento con 150 mg de ácido acetilsalicílico cada 24 h, por vía oral por probable trombocitosis esencial. Los reactantes de fase aguda (proteína c reactiva y velocidad de sedimentación globular) se encontraron en parámetros normales. El hematólogo continuó con la indicación de terapia de antiagregación plaquetaria y estudio de la patología posterior a la finalización del embarazo.

Semana de gestación 27: Peso 68.7 kg, IMC: 26.5 kg/m^2, tensión arterial: 110-70 mmHg, frecuencia cardiaca: 81 lpm, frecuencia respiratoria: 16 rpm. La paciente refirió reflujo y acidez gástrica asociados con el ácido acetilsalicílico. El feto mostró una curva de crecimiento normal. El ultrasonido estructural se reportó sin malformaciones aparentes y con flujos de arterias uterinas normales. Se proporcionó protector de mucosa gástrica del tipo del magaldrato.

Semanas de gestación 32 a 38: peso: 68.5 kg, IMC: 26.42 kg/m^2, tensión arterial: 100-80 mmHg, frecuencia cardiaca: 88 lpm, frecuencia respiratoria: 16 rpm. Evolución normal del embarazo, sin complicaciones obstétricas. La paciente continuaba asintomática, sin actividad uterina. El crecimiento fetal continuaba acorde con las semanas de gestación, estableblidas por la fecha de la última menstruación. La fecha estimada de parto fue el 2 de agosto del 2022. La paciente no mostró datos de vasoespasmo. La actividad uterina se inició de forma irregular, sin pérdidas transvaginales ni datos de trombosis.

Semana de gestación 39: peso: 69.2 kg, IMC: 26.69 kg/m^2, tensión arterial: 100-50 mmHg, frecuencia cardiaca: 90 lpm, frecuencia respiratoria:18 rpm. La actividad uterina persistió irregular, sin datos de vasoespasmo. El fetó se encontró en posición cefálica, dorso a la derecha, con frecuencia cardiaca de 145 lpm. El cuello uterino posterior estaba largo y dehiscente. Durante el protocolo de inducción del parto se detectó una disminución del líquido amniótico y condiciones no favorables para la inductoconducción, motivo por el que se sugirió la finalización del embarazo mediante cesárea.

https://doi.org/10.24245/gom.v91i10.8800

Luego de la valoración preoperatoria del hematólogo se sugirió la movilización temprana; la tromboprofilaxis se inició a las 24 h siguientes de la intervención, con enoxaparina subcutánea a dosis profiláctica de 1 mg/kg/día.

Antes de iniciar la cesárea, se suspendió el antiagregante plaquetario durante 72 h.

La recién nacida pesó 3250 g y midió 49 cm, con Apgar: 9/9 y valoración de Capurro de 40 semanas, con puntuación de Silverman de 0. La biometría hemática al nacimiento reportó: hemoglogina 17.4 g/dL, hematócrito 50.70%, eritrocitos 4.64 células por microlitro, leucocitos de 14.3, 158,000 plaquetas, 71% de segmentados y 22% de linfocitos. El recién nacido fue dado de alta por el pediatra, sin alteraciones hematológicas.

La evolución posquirúrgica de la paciente fue satisfactoria, sin datos trombóticos o hemorrágicos. La tromboprofilaxis se inció a las 24 h postoperatorias, con adecuada respuesta. Se dio de alta del hospital con seguimiento en el servicio de Hematología.

En cita de control ginecológico a los cuatro meses posteriores al nacimiento la paciente se encontró asintomática, lactando y sin menstruar. En la colposcopia se observó cervicitis crónica atrófica, citología PAP normal, mamas normales lactantes. Sin datos de trombosis en ningún sitio.

De los estudios de control cuantitativo de plaquetas y aspirado de médula ósea se confirmó el estudio de trombocitemia esencial. Los estudios genéticos por PCR mostraron negatividad para mutación V617F de JAK2 y mediante RT-PCR cuantitativa, ausencia de cromosoma Filadelfia t(9;22) BCR-ABL1. No se obtuvieron determinaciones de marcadores CALR o mielofibrosis primaria. El tratamiento se inició con 500 mg de hidroxiurea cada 12 h y cita para control.

A manera de resumen, las alteraciones bioquímicas y hematológicas se muestran en la **Cuadro 1.**

METODOLOGÍA

Para la revisión de la bibliografía se recurrió a las bases de datos de PubMed y Clínical Key. Los parámetros de búsqueda fueron "essential thrombocytemia AND pregnancy", "hematological neoplasms AND pregnancy". La secuencia utilizada se muestra en la **Figura 1.**

RESULTADOS

Se encontraron 27 artículos, de los que solo se utilizaron 11 para la revisión: 5 estudios clínicos descriptivos, 1 metanálisis y 5 revisiones narrativas o recomendaciones.

DISCUSIÓN

La trombocitemia esencial o trombocitosis crónica mayor se caracteriza por la coexistencia de más de 450,000 plaquetas por microlitro y de tres posibles mutaciones: JAK2V617F (50%), CALRX (35%) y MPLW515L o MPLW515K (10%). La conversión a mielofibrosis o leucemia mieloblástica aguda sucede en menos del 5% de los pacientes.[2,4,5,8]

Los casos "triple negativo" se consideran así por la ausencia de marcadores genéticos pero que son de alta sospecha si hay asociación de plaquetas mayores con 450,000 por microlitro y un incremento de la lactato deshidrogenasa (LDH).[4,10]

Este grupo de enfermedades es consecuencia de la transformación de una célula progenitora hematopoyética y de una mutación puntual en el exón 14 de la Janus cinasa 2 (JAK2V617F) en donde la fenilalanina es sustituida por valina, lo que desencadena la activación de la JAK2. Esta alteración se observa incluso hasta en un 50% de los casos de trombocitemia esencial.

Cuadro 1. Reportes de laboratorio

		Periodo gestacional					Periodo postparto		
Biometría hemática	**Referencia**	**29/01/22**	**26/03/22**	**09/04/22**	**30/04/22**	**07/07/22**	**10/09/22**	**13/09/22**	**13/10/22**
Eritrocitos (10^6/µL)	3.9-5.1	4.32	3.61	3.85	4.07	4.12	4.29	4.22	4.26
Hematocrito (%)	36-45	41.2	31.2	35.1	37.1	38.3	38.3	38.4	38.9
Plaquetas (10^3/µL)	149-368	1102	1049	857	1216	1027	1796	1293	1470
Volumen plaquetario medio (fl)	9.7-13.2	10.3	8.1	9.6	10	10.3	9.7	9.7	9.6
Leucocitos totales (10^3/µL)	3.9-9.5	13.89	17.85	14.54	16	14.97	12.49	17.82	10.25
Neutrófilos (10^3/µL)	1.5-5.7			11.38	12.13	12.38	7.78	12.96	6.48
Neutrófilos en banda (%)	0.0-0.6		1	1.7	9.3	1.9	0	2.8	0.5
Linfocitos (10^3/µL)	1.3-3.4			2.14	2.45	2.1	2.78	3.26	2.89
Basófilos (10^3/µL)	0.01-0.1			0.1	0.16	0	0.08	0	0.28
Eosinófilos (10^3/µL)	0.03-0.39			0.33	0.25	0	0.48	1.18	0.14
Monocitos (10^3/µL)	0.31-0.92			0.58	1.01	0.49	0.96	0.43	0.46
Promielocitos (%)	0			0	0	0	0	0.04	0
Mielocitos (%)	0			1.7	0	0	0	0	0
Metamielocitos (%)	0			0.7	0	0	0	2.3	0
Blastos (%)	0			0	0	0	0	0	0
Examen bioquímico									
Fosfatasa alcalina de neutrófilos (Puntos)	35-105			48	143				
Deshidrogenasa láctica (U/L)	135-214			251	265				

https://doi.org/10.24245/gom.v91i10.8800

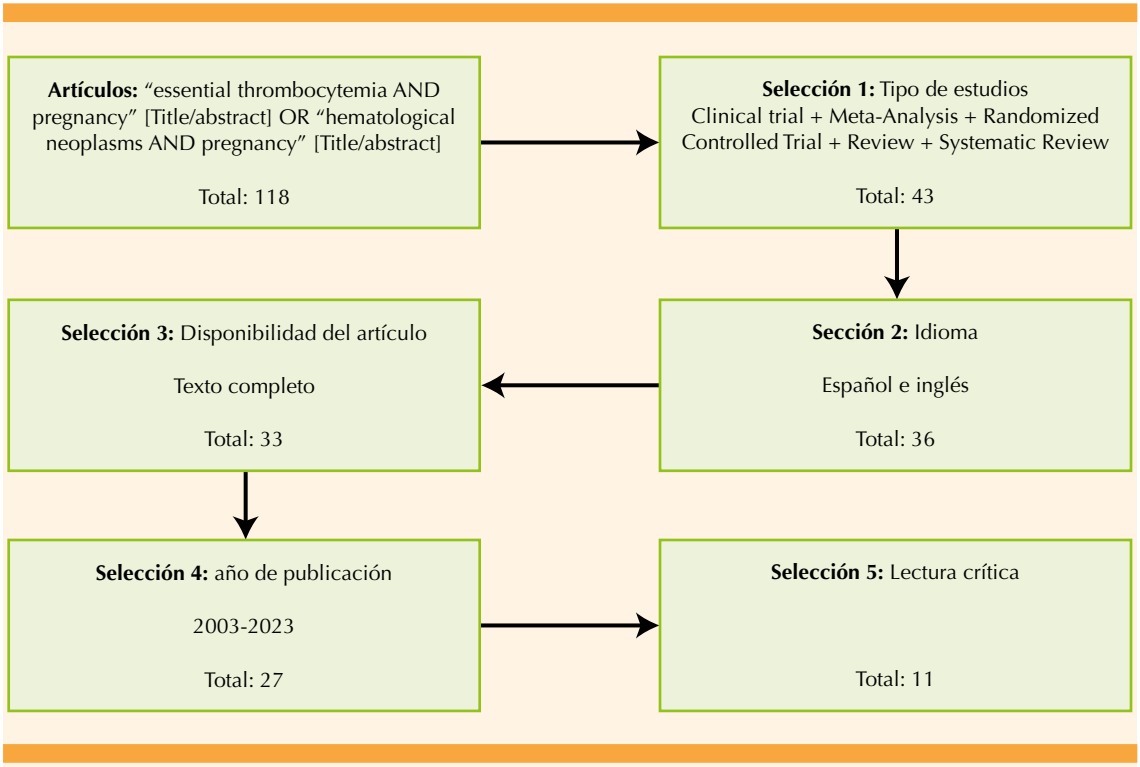


Figura 1. Metodología de búsqueda.

Otros pacientes con esta afección tienen varias mutaciones del dominio transmembrana del receptor cMPL de la trombopoyetina (TPO), lo que también causa una activación constitutiva.[1]

En la **Figura 2** se muestra la vía fisiopatológica de la trombocitosis esencial y de las otras neoplasias mieloproliferativas por JAK2V617F.

Diagnóstico

Con base en los criterios de la Organización Mundial de la Salud del 2016, la trombocitemia esencial se diagnostica con cuatro criterios mayores o los tres primeros mayores y el criterio menor **(Cuadro 2)**.[4,11]

El riesgo de trombosis en la trombocitemia esencial se determina con el *score* pronóstico internacional de trombosis para trombocitemia esencial (IPSET-thrombosis por su nomenclatura en inglés).[3] Sin embargo, la posibilidad de un trastorno hemorrágico hace necesaria la realización de pruebas funcionales plaquetarias para una vigilancia más adecuada.[6]

En el **Cuadro 3** se encuentran los criterios de alto riesgo para neoplasias mieloproliferativas en el embarazo. En la paciente del caso se observó el cumplimento de los criterios de la OMS para trombocitemia esencial caracterizados por los tres primeros y, de manera principal, la elevación persistente superior al millón de plaquetas por microlitro, que fue decisiva para el diagnóstico. Los estudios histopatológicos y genéticos permitieron la definición al descartar sensiblemente las asociaciones con policitemia vera y leucemia. La eliminación de una trombocitosis reactiva

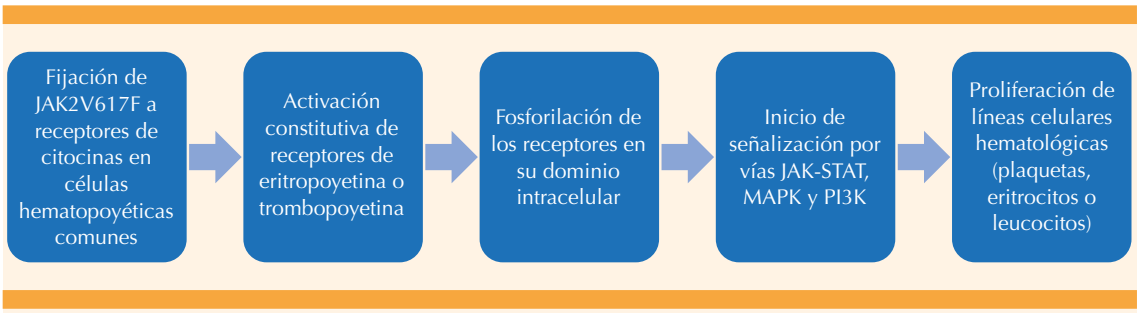


Figura 2. Fisiopatología de la trombocitosis esencial.

Cuadro 2. Criterios diagnósticos de trombocitemia esencial

Criterios mayores	Conteo plaquetario mayor a 450,000 plaquetas por microlitro. Biopsia medular con proliferación principal del linaje de megacariocitos con un mayor número de megacariocitos maduros y agrandados con núcleos hiperlobulados. Sin aumento significativo o desviación a la izquierda en la granulopoyesis o eritropoyesis de los neutrófilos y muy rara vez un aumento menor (grado 1) de las fibras reticulares. Ausencia de criterios de la OMS para otras neoplasias mieloides o síndromes mielodisplásicos o neoplasias mieloproliferativas. Mutaciones JAK2, CLR o MPL
Criterio menor	Marcadores clonales o ausencia de evidencia de trombocitosis reactiva.

Traducido de: Guglielmelli, P., & Vannucchi, A. M. (2020).[4]

Cuadro 3. Criterios de riesgo de trombocitemia esencial en embarazadas

- Trombosis venosa o arterial previa, independientemente de si está asociada con un embarazo anterior
- Hemorragia previa atribuida a MPN, independientemente de si está asociada con un embarazo anterior
- Complicación del embarazo anterior a la que la MPN puede haber contribuido:
  - Tres pérdidas de embarazo de menos de 12 semanas desde el último período menstrual.
  - Una o más pérdidas de embarazo de más de 12 semanas desde la última menstruación.
  - Restricción del crecimiento intrauterino, preeclampsia u otra evidencia de disfunción placentaria.
  - Muerte intrauterina sin otra causa identificada.
  - Hemorragia anteparto o posparto importante que requiere transfusión de glóbulos rojos.
- Recuento de plaquetas que aaumenta a más de 1,500,000 x microlitro antes o durante el embarazo
- Diabetes o hipertensión que requieran tratamiento.

Traducido de: How J, Leiva O, Bogue T, et al. (2020)[6]

https://doi.org/10.24245/gom.v91i10.8800

secundaria a procesos infecciosos se descartó de forma clínica y paraclínica, por eso se prosiguió con la sospecha diagnóstica principal de trombocitemia esencial.[10]

El no haber obtenido evidencia de todos los marcadores genéticos pudo deberse a la variedad "triple negativa", previamente descrita.

Tratamiento y atención general

El tratamiento de las neoplasias mieloproliferativas en el embarazo se ha dividido en alto y bajo riesgo y la terapia antiagregante y anticoagulante como la más adecuada para el bajo riesgo y la citorreductora para el alto riesgo. En cualquier caso, el tratamiento se dirige a la disminución del riesgo tromboembólico.[5,6]

Si bien se carece de evidencia suficiente de estudios prospectivos, se recomienda la indicación de ácido-acetilsalicílico como antiagregante plaquetario porque el embarazo es, por sí mismo, un estado protrombótico del que sí hay evidencia de la mutación en JAK2; está contraindicado en pacientes con asma, úlcera péptica o hemorragia.[1,3,4]

En mujeres embarazadas no se ha tenido un consenso acerca de las concentraciones óptimas de plaquetas debido a la dilución sanguínea fisiológica del embarazo: un valor adecuado son las concentraciones de hematocrito menores de 45%.[1]

La flebotomía es una posibilidad si la masa celular está elevada, aunque la flebotomía terapéutica durante el tercer trimestre del embarazo se ha asociado con síncope, de ahí que sea necesario el reemplazo de volumen.[1]

En la planificación del embarazo, el tratamiento citorreductor debe retirarse de forma gradual hasta tener un periodo de eliminación de 3 a 6 meses, previos a la concepción.[6]

Si la citorreducción es indispensable puede indicarse interferón alfa. También se han reportado casos de tratamiento con hidroxiurea y anagrelida durante el embarazo, con posible complicación teratogénica, trastornos hematológicos y lupus inducido por medicamentos en el feto.[1]

La heparina de bajo peso molecular se recomienda con base en la indicación a pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, aun a pesar de no contar con estudios prospectivos que evidencien su utilidad en los que padecen trombocitemia esencial. Si bien solo se ha reportado que el riesgo de trombosis se incrementa en 1 a 3% en el periodo anteparto y mayor al 3% en el posparto, se recomienda su indicación profiláctica una vez al día. En pacientes con antecedentes de trombosis, la dosis es de dos veces al día. Se sugiere evaluar la necesidad de tratamiento citorreductor concomitante.[1,2,3]

Iskender y colaboradores reportaron que en más de 50% de pacientes con morbilidad obstétrica o aborto, aún con tratamiento con ASA o heparina de bajo peso molecular, el ASA puede reducir la pérdida de embarazos; aunque no queda claro si puede reducir las complicaciones obstétricas asociadas.[8]

Otras medidas a las que puede recurrirse en el puerperio son las compresivas, poscesárea, viajes prolongados y en casos de neoplasias mieloproliferativas ya diagnosticadas.[1]

Posterior a la sospecha diagnóstica en la paciente del caso, y con base en lo registrado en la bibliografía, se le dio tratamiento de enlace con ácido acetilsalicílico (ASA) para disminuir el riesgo de trombosis y se envió de inmediato con el hematólogo. Debido al embarazo, el procedimiento diagnóstico y de tratamiento se aplazó. Luego de finalizar el embarazo se confirmó diagnóstico de trombocitosis esencial.

Seguimiento

El seguimiento obstétrico consiste en la vigilancia mensual del hemograma hasta las 24 semanas, luego cada dos semanas. Se recomienda un escaneo de reserva a las 12 semanas y uno detallado de las anomalías a las 20 semanas. El Doppler de la arteria uterina debe practicarse a las 20 semanas y, si no hay anomalías, se repite a las 24 semanas. Los escáneres de crecimiento regulares se practican a partir de las 20 semanas. Las muescas bilaterales persistentes en el Doppler de la arteria uterina a las 24 semanas indican resistencia al flujo; una posible disfunción placentaria puede provocar una escalada de un protocolo estándar a uno de alto riesgo.[1,11]

Durante el posparto el recuento de plaquetas y el hematocrito pueden aumentar de manera muy significativa, aunque casi siempre puede controlarse con terapia citorreductora o flebotomía. Para la administración de antiagregación plaquetaria o anticoagulación profiláctica deben considerarse los factores de riesgo.[1,3,11]

En pacientes en lactancia materna no se recomienda el tratamiento con hidroxiurea o interferón alfa pero sí el antiagregante plaquetario o anticoagulante.[1]

En la paciente del caso, apegados a lo asentado en la bibliografía, el control prenatal fue aceptable, excepto por la frecuencia sugerida de estudios de laboratorio. Se advirtieron los signos de alarma asociados con el embolismo; aun así la evolución del embarazo y su finalización mediante cesárea no tuvieron complicaciones, sin duda atribuidas a la respuesta adecuada al tratamiento, sin dejar de lado la posibilidad de una variante de manifestación de la enfermedad hematológica como alguna alteración asociada con la función plaquetaria.

Llama la atención que durante la evolución del embarazo solo se documentó una ganancia de peso cercana a 8 kg, sin repercusiones en el desarrollo, crecimiento intrauterino y finalización del embarazo. Tampoco pudo evidenciarse la repercusión en el estado general de la paciente debido a la condición de la ganancia de peso. En la bibliografía no se hace una distinción de la pérdida de peso como una característica de la trombocitemia esencial, aunque sí es factible encontrarla como parte de las neoplasias hematológicas en general.[1]

CONCLUSIONES

Con este reporte de caso se evidencia la necesidad de mantener un adecuado seguimiento ginecológico y obstétrico, o control prenatal, que permita la detección de comorbilidades o complicaciones no necesariamente ginecoobstétricas que podrían manifestarse en trastornos del crecimiento intrauterino o en alteraciones somatométricas en la paciente embarazada. Los estudios de laboratorio "basales" o prenatales son, por demás, valiosos porque permiten tener un panorama inicial y proporcionan elementos de alerta para la detección de diversas alteraciones hematológicas y metabólicas.

Debido a que las pacientes experimentan cambios normales atribuidos al embarazo, es necesario estar atentos a las variaciones en la normalidad de los estudios de laboratorio que pudieran llegar a dificultar la interpretación y generar omisiones en el proceso diagnóstico.

El control prenatal adecuado, completo y oportuno abona elementos valiosos para una evolución favorable y posibilidad de enlace o derivación oportuna al especialista que corresponda (hematólogo, neonatólogo, perinatólogo, internista, etc.). Es una acción indispensable para reducir los riesgos de la medre y de su hijo mediante el proceso diagnóstico y de tratamiento específico que permita a ambos una vida sin problemas de salud.

https://doi.org/10.24245/gom.v91i10.8800

REFERENCIAS

1. Harrison CN, Robinson SE. Myeloproliferative Disorders in Pregnancy. Hematol Oncol Clin North Am 2011; 25 (2): 261-75. https://doi.org/10.1016/j.hoc.2011.01.008
2. Skeith L, Carrier M, Robinson SE, Alimam S, Rodger MA. Risk of venous thromboembolism in pregnant women with essential thrombocythemia: a systematic review and meta-analysis. Blood 2017; 129 (8): 934-39. https://doi.org/10.1182/blood-2016-09-728006
3. Gangat N, Tefferi A. Myeloproliferative neoplasms and pregnancy: Overview and practice recommendations. Am J Hematol 2021; 96 (3): 354-66. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33296529/
4. Guglielmelli P, Vannucchi AM. Current management strategies for polycythemia vera and essential thrombocythemia. Blood Reviews 2020; 42: 100714. https://doi.org/10.1016/j.blre.2020.100714
5. Puyade M, Cayssials E, Pierre F, Pourrat O. Pregnancy and myeloproliferative neoplasms: A retrospective monocentric cohort. Obstet Med 2017; 10 (4): 165. https://doi.org/10.1177/1753495x17708896
6. How J, Leiva O, Bogue T, Fell GG, Bustoros MW, Connell NT, et al. Pregnancy outcomes, risk factors, and cell count trends in pregnant women with essential thrombocythemia. Leuk Res 2020; 98: 106-459. https://doi.org/10.1016/j.leukres.2020.106459
7. Burbury K, Panigrahi A. Esssential thrombocythaemia and pregnancy—A need for prospective study and a consensus on its management. Leuk Res 2021; 102: 1-3. https://doi.org/10.1016/j.leukres.2021.106500
8. İskender D, Yılmaz-Ergani S, Aksoy M, Tokgoz B, Ibanoglu MC, Kızıl Çakar M, et al. High rate of obstetric complications in patients with essential thrombocythemia. Cureus 2021; 13 (12): e20449. doi:10.7759/cureus.20
9. Umazume T, Yamada T, Akaishi R, Araki N, Nishida R, Morikawa M, et al. Essential thrombocythemia as a risk factor for stillbirth. Thromb Res 2014; 133 (2): 158-61. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2013.11.004
10. Belčič Mikič T, Vratanar B, Pajič T, Anžej Doma S, Debeljak N, Preložnik Zupan I, et al. Is it possible to predict clonal thrombocytosis in triple-negative patients with isolated thrombocytosis based only on clinical or blood findings? J Clin Med 2021; 10 (24): 5803. https://doi.org/10.3390/jcm10245803
11. Valera MC, Parant O, Vayssiere C, Arnal JF, Payrastre B. Essential thrombocythemia and pregnancy. European J Obstet Gynecol Reprod Biol 2011; 158 (2): 141-7. https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2011.04.040

CITACIÓN ACTUAL

De acuerdo con las principales bases de datos y repositorios internacionales, la nueva forma de citación para publicaciones periódicas, digitales (revistas en línea), libros o cualquier tipo de referencia que incluya número doi (por sus siglas en inglés: Digital Object Identifier) será de la siguiente forma:

REFERENCIAS

1. Yang M, Guo ZW, Deng CJ, Liang X, Tan GJ, Jiang J, Zhong ZX. A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. J Obstet Gynaecol Res. 2017;25(11):239-42. https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.04..0015*

* El registro Doi deberá colocarse con el link completo (como se indica en el ejemplo).