

Embarazo en paciente parapléjica con trombofilia.



Ejemplo de trabajo de un equipo interdisciplinario

Dres. Cecilia Carrizo*, Inés Sevrini†, Natalia Pérez‡, Leonardo Sosa§, Graciela Borrelli¶, Cristina Cordano††

Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo, Uruguay

Resumen

La paraplejía es una de las entidades más devastadoras que puede presentar una persona, determinando a lo largo de su evolución múltiples complicaciones. Su alta incidencia, así como el incremento de las pacientes rehabilitadas, hacen del embarazo en la paciente con injuria medular en fase crónica un hecho cada vez menos inusual. Describiremos el caso de una paciente embarazada parapléjica en la que se diagnostica trombofilia combinada, congénita y adquirida. Poco se ha descrito en la literatura sobre los cambios en la salud sexual y reproductiva de las pacientes con esta discapacidad, lo que retardó aún más el diagnóstico de una trombofilia como coadyuvante en la pérdida de sus embarazos. Esta paciente –excepcional en nuestro medio– constituyó un verdadero desafío para todo el equipo médico tratante, donde el trabajo interdisciplinario permitió culminar con éxito su gravidez.

Palabras clave: EMBARAZO.
COMPLICACIONES DEL EMBARAZO.
PARAPLEJIA.
TROMBOFILIA - diagnóstico.

Key words: PREGNANCY
PREGNANCY COMPLICATIONS.
PARAPLEGIA.
THROMBOPHILIA - diagnosis.

* Prof. Adj. Clínica Médica 3. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

† Prof. Adj. Clínica Médica "A". Facultad de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

‡ Residente Clínica Ginecología "B". Facultad de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

§ Prof. Adj. Clínica Médica "B". Facultad de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

¶ Prof. Agdo. Cátedra de Rehabilitación y Medicina Física. Facultad

de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

†† Prof. Adj. en Ecografía de la Clínica Ginecología "B". Facultad de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

Correspondencia: Dra. Cecilia Carrizo
Julio César 1569. Montevideo, Uruguay
Correo electrónico: ccarrizo@adinet.com.uy
Recibido: 13/7/1007.
Aceptado: 23/6/2008.

Introducción

La lesión medular representa una de las entidades más devastadoras que le puede ocurrir a una persona. Afección mayoritaria de la persona joven, determina un impacto físico, emocional, económico y social extremadamente difícil de medir, requiriendo un tratamiento complejo y multidisciplinario, con controles de por vida.

Datos internacionales del Model System of Care -1999 Estados Unidos⁽¹⁾ en relación con lesiones medulares traumáticas que sobreviven al accidente e ingresan en centros hospitalarios—refieren una incidencia de aproximadamente 30 a 40 pacientes nuevos por millón de habitantes, de los cuales aproximadamente 18% son mujeres. De todas las lesiones medulares, 80% corresponderían a lesiones traumáticas y 20% a causas tumorales, infecciosas, vasculares y degenerativas.

Lamentablemente, no hay datos epidemiológicos de morbimortalidad en Uruguay sobre lesión medular. Los únicos datos epidemiológicos que existen son institucionales del Hospital de Clínicas y referidos a lesiones medulares. Se revisaron las historias de los pacientes vistos en el transcurso de diez años y en un total de 143 historias analizadas de pacientes con lesión medular, 99 pacientes (69%) corresponden a lesiones raquimedulares traumáticas. Su alta incidencia, así como el incremento de las pacientes rehabilitadas, hacen del embarazo en la paciente con injuria medular en fase crónica un hecho cada vez menos inusual. Si bien se considera que la lesión medular no modifica la fertilidad de la mujer, hay que estar alerta sobre una serie de problemas potenciales⁽²⁾ que se pueden producir durante el embarazo, a los efectos de extremar las medidas de prevención y tratamiento. Muchas mujeres experimentan una exacerbación de su discapacidad durante el embarazo por la dificultad para transferirse e impulsar la silla de ruedas a lo largo de la gestación. El embarazo en estas pacientes constituye de alto riesgo obstétrico por múltiples causas: alta incidencia de infecciones del tracto urinario (ITU), probabilidad de úlceras de decúbito, alteraciones en la función respiratoria y posibilidad de disrreflexia autonómica que puede ser grave e incluso fatal. No menos importante es el aumento de la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa, así como de osteoporosis, anemia y alteraciones en la percepción y progresión del parto.

Objetivo

El objetivo de esta presentación es analizar el caso clínico de una paciente parapléjica con trombofilia combinada, logrando mediante el tratamiento interdisciplinario integrado por hematólogo, obstetra, fisiatra e internista un embarazo a término con un producto de gestación vivo y saludable.

Caso clínico

Paciente de 34 años sin antecedentes familiares de trombosis parapléjica desde los 12 años. Sonda vesical a permanencia por vejiga neurógena. Infecciones urinarias a repetición. Úlceras de apoyo sacroilíacas y fracturas patológicas en pelvis y miembro inferior izquierdo.

AGO: tres abortos espontáneos del primer trimestre.

Concurre a la Policlínica de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital de Clínicas cursando su cuarta gesta de nueve semanas. Si bien es una paciente con factores de riesgo obstétrico para pérdida recurrente de embarazo, se resuelve, por presentar tres abortos espontáneos del primer trimestre, incluirla en el protocolo de estudio de trombofilia como causa de los mismos. Los estudios biológicos mostraron: polimorfismo C677T de la enzima metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) a forma homocigota, y presencia de anticuerpos antifosfolípidos positivos por dos técnicas inmunológicas: ACA (anticardiolipina) isotipo IgG y APA (antifosfolípidos) por la técnica de ELISA, presentando además valores elevados del FVIII de 164% para un normal de hasta 150% fuera del embarazo. Se diagnostica trombofilia combinada, congénita (MTHFR) y adquirida (SAFE).

Se realizó tratamiento durante su gestación con nadroparina cálcica 0,6 ml/s/c/día, ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg/día y ácido fólico 10 mg/día. Se realizaron controles clínicos y paraclínicos en forma mensual con D-dímeros (técnica de ELISA) desde el inicio, y con ecodoppler fetoplacentario mensual a partir de las 24 semanas de gestación. Se incluyó fisiatra a partir de las 30 semanas para mejorar la dinámica respiratoria, evitar las éscaras de decúbito, disminuir la estasis venosa y favorecer el retorno venoso. Se indicó colchón de aire, fisioterapia de miembros inferiores, medias elásticas y cambios de posición frecuentes.

Presentó pielonefritis a las 12 semanas a enterobacter multirresistente tratada con meropenem. Buena evolución, manteniendo cultivo positivo del mismo germen, por lo que se decide estrategia de supresión continua a base de acidificar la orina con ácido ascórbico, cambios semanales de sonda vesical y antibioticoterapia profiláctica con cefradina. Buena respuesta. Dada la dificultad en la movilidad queda institucionalizada desde las 32 semanas para intensificar el tratamiento. A las 37 semanas de gestación se interrumpe el embarazo por insuficiencia ventilatoria restrictiva materna. Se suspende la AAS a las 35 semanas de gestación. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) se reinstala a las seis horas después del parto asociada a fisioterapia de miembros inferiores que se mantuvo durante los 45 días del puerperio. Se logra un recién nacido vivo de sexo femenino, con APGAR 9-10, eutrófico de

3,195 kg. Buena evolución materna con alta a la semana del puerperio.

Discusión

Nuestra paciente presentaba varios problemas que discutiremos según la temática.

1) Afectación neurológica

Del punto de vista neurológico presenta una lesión medular completa. Paraplejía flácida, sensitivo-motora, con preservación parcial de T9 y anestesia a partir de T10. Sensibilidad sacra abolida (ASIA A). Vejiga e intestino neurógeno incontinentes.

Paciente independiente en todas las actividades de vida diaria. Portadora de una raquialgia crónica generada por una sobreexigencia mecánica del raquis en la realización de sus actividades diarias en silla de ruedas.

Nivel lesional medular

El mismo determinará si la paciente será capaz de percibir el trabajo de parto.

Por presentar una lesión entre T5-6 a T10 las contracciones uterinas se producen de modo rítmico, ya que las fibras tienen control miogénico. Las mismas funcionan como estímulo nociceptivo, aunque no sean percibidas por la paciente.

Por haber anestesia las contracciones son indoloras, lo que dificulta la percepción de la entrada en trabajo de parto⁽³⁾.

La disreflexia autonómica es la complicación médica más seria que puede tener la injuriada medular. Se ha descrito una incidencia de hasta 85% cuando el nivel lesional está por encima de T5 o T6^(3,4).

Cuando el nivel lesional es bajo el riesgo de disreflexia disminuye, pero no desaparece.

La causa sería la falta de control hipotalámico de los centros medulares infralesionales. Esto llevaría a que la estimulación de vísceras huecas como la vejiga, el recto o el útero, así como la estimulación de la piel o los genitales, provocan el estímulo de centros reflejos simpáticos medulares. Estos, al no estar modulados desde centros superiores, pueden desencadenar: hipertensión, cefalea, vasoconstricción, arritmias, sudoración o disnea, entre otras alteraciones autonómicas⁽⁵⁾. La más común es la hipertensión sistémica de inicio brusco y severa⁽⁶⁾. Estas pacientes por denervación simpática tienen tendencia a la hipotensión agravada en el embarazo por la disminución de las resistencias periféricas por cambios hormonales y en menor medida a la presencia de la llamada fístula placentaria⁽⁷⁾.

Los reflejos han perdido en gran parte sus respuestas locales; ahora las respuestas son masivas y generales en lugar de específicas⁽³⁾.

Las contracciones uterinas, la manipulación o instrumentación de la vejiga, la vagina o el recto, así como las incisiones de piel pueden desencadenar la disreflexia, pudiendo determinar la encefalopatía hipertensiva, el stroke o la muerte de la paciente⁽⁵⁾.

La constipación frecuente puede llevar a la disreflexia^(6,8).

Para evitar la disreflexia desencadenada por el trabajo de parto algunos autores plantean la prevención sistemática con anestesia regional. El mejor método sería la anestesia espinal o epidural que se extienda hasta el nivel T10^(5,6).

Si a pesar de todo la disreflexia se presenta, la hipertensión debe ser tratada con agentes de acción corta como nitroprusiato de sodio, hidralazina o labetalol, entre otros^(5,9-11).

Vejiga neurógena e infecciones del tracto urinario

La vejiga neurógena predispone a infección urinaria en general asintomática. La misma puede ser evacuada de varias formas: maniobras de compresión, autocateterismo intermitente, así como catéteres a permanencia. Para aquellas pacientes con riesgo de disreflexia autonómica (lesión por encima de T5-6), se recomienda la anestesia tópica sistemática siempre que se instrumente el tracto urinario, para evitar el estímulo del epitelio uretral^(12,13). Con el avance del embarazo el autocateterismo es cada vez más dificultoso. Se ha informado 35% de incidencia de infecciones sintomáticas del tracto urinario durante el embarazo⁽⁶⁾. Deben tratarse todas las infecciones del tracto urinario, aun las asintomáticas, por las complicaciones infecciosas y obstétricas que determinan, parto prematuro y bajo peso al nacer, entre las más importantes⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

Intestino neurogénico

Tan importante como el manejo ya referido de la vejiga neurogénica es el abordaje del intestino neurogénico⁽³⁶⁾. El objetivo del tratamiento es lograr que el paciente incorpore un sistema de evacuación efectivo y socialmente aceptable, que en nuestra paciente no determinó problemas.

2) Alteraciones hematológicas

La trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar representan dos de las complicaciones más graves de la paraplejía en particular en la etapa aguda, donde su frecuencia se sitúa en aproximadamente 53% mediante estu-

dio venográfico y en 10% bajo rehabilitación, cayendo estos porcentajes dramáticamente a partir del cuarto mes de su instalación.

Nuestra paciente es portadora de una paraplejía crónica, lo que hace que este riesgo por sí solo sea menor para TVP⁽¹⁸⁾.

El embarazo es reconocido tradicionalmente como “un estado trombogénico” debido a un incremento fisiológico en la circulación de los factores pro coagulantes, una disminución de seleccionadas proteínas anticoagulantes y una disminución de la fibrinólisis que tienen como finalidad preparar a la madre y al feto para el alumbramiento⁽¹⁹⁻²¹⁾.

Se asocian disminución del retorno venoso por agrandamiento del útero grávido y atonía venosa. Este terreno hace que el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) sea entre seis y diez veces mayor que en la mujer no embarazada^(22,23), siendo el período de mayor riesgo el último trimestre y el período posparto. La embolia pulmonar (EP) ocurre en 16% de las pacientes con trombosis venosa profunda no tratadas.

El riesgo de ETEV se incrementa con la edad (mayor de 35 años), la paridad (mayor a partir del cuarto niño) y con la cesárea⁽²³⁻²⁵⁾. Por todo lo expuesto es que el embarazo y el puerperio pueden actuar como mecanismo “gatillante” en una paciente con trombofilia hasta ese momento desconocida, favoreciendo el desarrollo de una ETEV como complicación materna, así como comprometer la circulación placentaria determinando complicaciones obstétricas. La pérdida recurrente de embarazo en 53%-62% es debida a anomalías en la hemostasis. Nuestra paciente es portadora de un síndrome antifosfolipídico primario, siendo esta la causa más frecuente de pérdida recurrente de embarazo. En Uruguay⁽²⁶⁾, en un estudio realizado en pacientes con pérdida recurrente de embarazo, la trombofilia congénita o adquirida se observó en 50% a 65% de las pacientes, donde el síndrome antifosfolipídico representó 40%, y en 50% de los casos se encontró asociado a otro factor biológico de riesgo trombotico.

La variante termolábil de la MTHFR es una de las causas genéticas más estudiadas, se la relaciona fundamentalmente con los abortos espontáneos del primer trimestre. Su presencia es extremadamente común en la población general, pudiendo llevar su hallazgo a falsas conclusiones. Su prevalencia en Uruguay⁽²⁷⁾ de la variante termolábil heterocigota en pacientes sin trombosis venosa profunda es de 41,3% y de 8,0% en la forma homocigota, presentándose en 42,6% y 9,8%, respectivamente, en los pacientes portadores de trombosis venosa profunda, pudiéndose concluir que en nuestro país esta variante es la trombofilia hereditaria más frecuente de las tres más estudiadas: FVL, FIIG20210A, y MTHFR (677CT).

La hiperhomocisteinemia resultante de las alteraciones en el metabolismo de la homocisteína es un factor de

riesgo pro trombotico reconocido para la enfermedad arterial y venosa vinculado clásicamente a pérdida recurrente de embarazo, preeclampsia, retardo en el crecimiento intrauterino, desprendimiento de placenta normoinsera, en revisión permanente^(28,29).

Si analizamos en forma global los diferentes trabajos publicados hasta la fecha que vinculan hiperhomocisteinemia o MTHFR y pérdida recurrente de embarazo encontramos una gran discrepancia entre ellos⁽³⁰⁾.

Estas discrepancias pueden ser explicadas porque los trabajos incluyen un bajo número de pacientes, analizan grupos con diferencias étnicas, y no todos analizan el mismo polimorfismo genético.

Nuestra paciente es portadora además de un aumento del factor FVIII, habiendo pocos trabajos publicados hasta la fecha que analicen su elevación con la pérdida recurrente de embarazo^(31,32).

Podemos concluir entonces que presenta estasis venoso, trombofilia genética y adquirida. El tratamiento se realizó en base a HBPM y AAS a bajas dosis, de acuerdo con pautas internacionales y al Consenso Uruguayo 2002^(33,34) para el síndrome antifosfolipídico, que se mantiene vigente hasta la actualidad, así como medidas físicas de tromboprofilaxis como fisioterapia y medias elásticas en miembros inferiores.

3) Enfoque rehabilitador

Úlceras por presión (UPP): el aumento de peso disminuye progresivamente la movilidad, dificultando los cambios de posición, lo que predispone a la formación de escaras.

En los programas de rehabilitación del lesionado medular se jerarquiza la educación sobre medidas de prevención: vigilancia (con espejos) y descarga de las zonas de decúbito: a nivel sacro, trocánterico y talones –durante el reposo en cama con cambios de decúbitos– y a nivel isquiático cuando está sentado (pulsando en la silla de ruedas). Son factores predisponentes a la formación de UPP la continua presión sobre la piel, la humedad, las fuerzas de cizallamiento, una inadecuada nutrición y el tabaquismo⁽³⁵⁾. Desafortunadamente, no hay avances significativos en el tratamiento de las UPP establecidas, por lo tanto el énfasis sigue estando en la prevención, optimizando la nutrición y el tratamiento de la anemia, la descarga de la presión, evitar la fricción, y mantener una buena higiene de la piel. Se jerarquizaron entonces las medidas de prevención: colocación de colchón neumático con celdas inflables con presión alternante, cambios de decúbito cada tres horas en cama con descarga de talones con polyfones y almohadas entre las rodillas en los decúbitos laterales.

Esta paciente presenta una paraplejía flácida, por lo que el desarrollo de actitudes viciosas –que se ven con

mucha frecuencia en el paciente espástico– no constituyó un problema adicional.

Prevención de complicaciones respiratorias: si bien en el lesionado medular las complicaciones respiratorias –neumonía, atelectasia– son una complicación frecuente por el compromiso de la musculatura respiratoria, esta paciente presenta un nivel lesional T10 con indemnidad de la mayoría de los músculos respiratorios (sólo tiene parcial compromiso de los abdominales inferiores). Salvo por ser fumadora y la compresión del diafragma que el útero grávido determina, no se prevenían en esta paciente mayores complicaciones respiratorias.

Se realizaron ejercicios respiratorios globales para mantener una buena ventilación pulmonar y favorecer el retorno venoso.

Osteoporosis y fracturas: es bien conocido que los pacientes lesionados medulares presentan osteoporosis por debajo del nivel de la lesión a consecuencia de la inmovilidad. Luego de la lesión medular sucede un período de marcada reabsorción cálcica del hueso y una hipercalcemia⁽³⁶⁾. La paciente tiene una osteoporosis complicada con múltiples fracturas. Fue tratada con alendronato, calcio y ejercicio físico a través de la cinesiterapia pasiva de miembros inferiores y resistida de miembros superiores.

Dorsolumbalgia: el requerimiento funcional del tronco y de los miembros superiores en esta paciente dependiente de la silla de ruedas, ha determinado una sobrecarga mecánica por encima del nivel de la lesión, con una raquialgia crónica periódicamente incapacitante. El aumento de peso y la inmovilidad determinó una exacerbación de la sintomatología dolorosa que se manejó adecuadamente con ejercicios de relajación y adecuada postura en la silla de ruedas.

4) Consideraciones obstétricas

Las complicaciones más frecuentes que han sido publicadas son infecciones urinarias, úlceras de decúbito, tromboembolismo venoso, anemia, hiperreflexia autonómica, amenaza de parto de pretérmino, parto de pretérmino y distocias de la presentación, ya discutidas algunas de ellas^(4,37,38).

Como podemos ver, algunas de estas complicaciones también son habituales en la embarazada normal. Es fundamental la vigilancia del crecimiento fetal dado que es portadora de una trombofilia, la cual favorece la restricción del crecimiento intrauterino. Se define como tal a la disminución patológica de la capacidad para crecer, es de sospecha clínica, presunción ecográfica y de confirmación en el nacimiento⁽³⁹⁻⁴²⁾. El seguimiento de esta paciente considerada de alto riesgo requirió controles clínicos y ecográficos más frecuentes. Se aplicaron las tablas de cre-

cimiento y, a su vez, se complementó con doppler fetoplacentario en forma mensual desde la semana 24 y luego cada 15 días hasta el nacimiento⁽⁴³⁾. A las 30 semanas se diagnosticó un polihidramnios, definiéndolo como el aumento del líquido amniótico por encima del percentil 95 para la edad gestacional que llega a 2.000 cc o más al término del embarazo⁽⁴⁴⁾. En cuanto a la etiología del mismo se solicitaron exámenes para descartar causas maternas: serología para toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus y herpes; la madre no era portadora de insuficiencia cardíaca, renal, ni lupus eritematoso sistémico. Mediante ecografías seriadas y la ecografía estructural se descartaron las etiologías ovulares y fetales. Se concluyó que el mismo era idiopático, a pesar de lo cual igualmente agravó el embarazo dado que aumentó las dificultades para movilizarse con las consecuencias ya mencionadas.

Según Cross y Meythaler⁽⁴⁵⁾ las contracciones son indoloras en lesiones T10 o por encima. Eso dificulta la percepción de la entrada en trabajo de parto. Algunos autores hablan de la posibilidad del parto por vía vaginal. En nuestra paciente se consideró la ineficacia de la cincha abdominal como elemento activo en el trabajo de parto. Este hecho de enorme importancia, sumado a los demás factores de riesgo que reúne este caso, llevó a la decisión conjunta de realizar una cesárea programada al término del embarazo como mejor opción para esta paciente. Se obtuvo un recién nacido vivo, vigoroso, sexo femenino, de 3,195 kg, 48 cm de talla, 35 cm de perímetro craneano, adecuado para esa edad gestacional. Por lo que concluimos que los resultados obtenidos desde el punto de vista obstétrico fueron muy buenos.

El capítulo de anticoncepción en esta paciente también es dificultoso. Pensamos que los métodos de barrera y el dispositivo intrauterino son los indicados para esta paciente.

La decisión surgirá de una consejería entre la pareja y el equipo multidisciplinario.

Conclusiones

El grupo de trabajo “trombofilia y gestación” se desarrolla en el marco de la Policlínica de Alto Riesgo Obstétrico (ARO) del Hospital de Clínicas, dependiente de la Clínica Ginecológica “B” del Prof. Dr. Raúl Medina e internistas del Departamento de Medicina de dicho hospital, representado por el Prof. Adj. Dr. Leonardo Sosa y colaboradores. Este grupo de trabajo integrado por los hematólogos Dras. I. Sevrini, C. Carrizo, bajo la supervisión de la Prof. Agr. Dra. Ana María Otero, interesados en esta patología, trabajan en conjunto en esta policlínica desde el año 2004. En la misma se debe destacar además la participación de los integrantes del laboratorio clínico, ecografistas, laboratorio de biología molecular que junto con el departa-

mento de fisioterapia hicieron posible que a pesar de tratarse de una paciente compleja, de alto riesgo obstétrico tanto materno como fetal, el abordaje por un equipo interdisciplinario permitió llevar a cabo una gestación con excelentes resultados.

Agradecimientos

Prof. Adj. de Clínica Ginecologica "B" Dr. Víctor Machín, Prof. Agda. Dra. Estela Conselo, licenciada en Bioquímica Natalia Trías, Prof. Agdo. del Departamento Básico de Medicina Dra. Daniela Lens, Asistente del Departamento del Laboratorio Clínico del Hospital de Clínicas Dra. Rosario San Martín, Asistente en Ecografía de la Clínica Ginecologica "B" Dr. Marcelo De Agostini, Prof. Agdo. de la Clínica Hematología Dra. Ana María Otero, así como al equipo de asistentes sociales y personal de enfermería, sin los cuales no hubiera sido posible el seguimiento y tratamiento de esta paciente.

Summary

Paraplegia is one of the most devastating conditions for a human being to live with, and multiple complications arise throughout its evolution. High incidence of the disease, as well as increased number of rehabilitated patients, result in more chronic spinal cord injured (CSPI) patients that are pregnant. We will describe the case of a pregnant paraplegic patient for whom combined, congenital and acquired thrombophilia was diagnosed. Little has been written about the changes in the sexual and reproductive rights of patients carrying this disease, which further delayed the diagnosis of thrombophilia as a coadjuvant factor for miscarriage. This patient –unusual in our country– was a true challenge for the entirety of the medical team, where multidisciplinary work enabled a successful end for the patient's pregnancy.

Résumé

La paraplégie est une des maladies les plus dévastatrices qu'une personne puisse subir, et qui présente au cours de son évolution de multiples complications. Sa croissante incidence, ainsi que l'augmentation du nombre des patientes réhabilitées, font de la grossesse chez la femme à lésion médullaire en phase chronique, un fait de moins en moins rare. On décrit ici le cas d'une patiente enceinte paraplégique chez laquelle on fait un diagnostic de thrombophilie combinée, congénitale et acquise. Les changements à la santé sexuelle et reproductive des patientes portant cet handicap sont peu décrits à la littérature, ce qui a rendu difficile le diagnostic d'une thrombophilie qui peut contribuer aux fausses couches.

Cette patiente –rare chez nous– a représenté un vrai défi pour toute l'équipe médicale concernée, le travail interdisciplinaire ayant permis de mener à bout une grossesse réussie.

Resumo

A paraplegia é uma das mais devastadoras entidades que uma pessoa pode apresentar e causa múltiplas complicações durante sua evolução. Sua alta incidência associada ao aumento do número de pacientes reabilitadas faz com que a gravidez em uma paciente com lesão medular crônica seja cada vez mais comum. Descrevemos o caso de uma paciente paraplégica grávida na qual se diagnosticou trombofilia combinada: congênita e adquirida. São escassos na literatura materiais que descrevam as mudanças na saúde sexual e reprodutiva de pacientes com essa deficiência, o que causou um atraso maior no diagnóstico da trombofilia como agente coadjuvante na perda de suas gestações. Esta paciente, um caso excepcional no nosso meio, foi um verdadeiro desafio para toda a equipe médica sendo o trabalho multidisciplinar fundamental para que a gravidez terminasse com sucesso.

Bibliografía

1. **Nobunaga AI, Go BK, Karunas RB.** Recent demographic and injury trends in people served by the Model SCI Systems. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1372-82.
2. **Jackson AB, Wadley V.** A multicenter study of women's self-reported reproductive health after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1420-8.
3. **Greenspoon JS, Paul RH.** Paraplegia and quadriplegia: special considerations during pregnancy and labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 738-41.
4. **Baker ER, Cardenas DD.** Pregnancy in spinal cord injured woman. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 501-7.
5. **American College of Obstetricians and Gynecologists.** ACOG Committee Opinion: Number 275, September 2002. Obstetric management of patients with spinal cord injuries. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 625-7.
6. **Pereira L.** Obstetric management of the patient with spinal cord injury. *Obstet Gynecol Survey* 2003; 58(10): 678-86.
7. **Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, Hibbard JU, Berger DS, Lindheimer MD, et al.** Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. Role of arterial compliance and pulsatile arterial load. *Circulation* 1997; 95: 2407-15.
8. **Romero Ganuza F, Mazaira Álvarez J.** El paciente con lesión medular en el medio extrahospitalario. *Aten Primaria* 2001; 27: 127-36.
9. **Katz VL, Thorp JM, Cefalo RC.** Epidural analgesia and autonomic hyperreflexia: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 471-2.
10. **Maehama T, Izena H, Kanazawa K.** Management of autonomic hyperreflexia with magnesium sulfate during labor in a woman with spinal cord injury. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 492-3.
11. **Jones NA, Jones SD.** Management of life-threatening autonomic hyper-reflexia using magnesium sulphate in a patient with a high spinal cord injury in the intensive care unit. *Br J*

- Anaesth 2002; 88(3): 434-8.
12. **Maki DG, Tambyah PA.** Engineering out the risk for infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis* 2001; 7(2): 342-7.
 13. **Tambyah PA, Maki DG.** Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1497 catheterized patients. *Arch Intern Med* 2000; 160(5): 678-82.
 14. **Lucas MJ, Cunningham FG.** Infecciones de vías urinarias durante el embarazo. *Clín Obstet Ginecol* 1993; 36(4): 807-18.
 15. **Andriole VT, Patterson TF.** Epidemiology, natural history, and management of urinary tract infections in pregnancy. *Med Clin North Am* 1991; 75: 359-73.
 16. **Gilstrap LC.** Infecciones del tracto urinario en el embarazo. In: *Gleicher Medicina clínica en Obstetricia*. Buenos Aires: Panamericana, 1991: 728-32.
 17. **Bint AJ, Hill D.** Bacteriuria of pregnancy—an update on significance, diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 1994; 33 Suppl A: 93-7.
 18. **Green D.** Diagnosis, prevalence, and management of thromboembolism in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003; 26(4): 329-34.
 19. **Bryan T, Oshiro D, Branch W.** Maternal hemostasis: coagulation problems of pregnancy. In: *Loscalzo J, Schafer A, ed. Thrombosis and hemorrhage*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1998; 46: 1005-25.
 20. **David M.** Venous thromboembolism during pregnancy and post partum. In: *Leclerc J, ed. Venous thromboembolic disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991: 346-65.
 21. **Sevrini I.** Cambios fisiológicos en la hemostasis durante el embarazo normal. *Congreso Uruguayo de Hematología*, 8. Montevideo, 2000.
 22. **Bonnar J, Green R, Norris L.** Perinatal aspects of inherited thrombophilia. *Semin Thromb Haemost* 1999; 25(5): 481-5.
 23. **Amiram E.** Thrombophilia, thrombosis and pregnancy. *Thromb Haemost* 2001; 86: 104-11.
 24. **Gerhardt A, Scharf RE, Beckmann MW, Struve S, Bender HG, Pillny M, et al.** Prothrombin and factor V mutations in women with a history of thrombosis during pregnancy and puerperium. *N Engl J Med* 2000; 342 (6): 374-80.
 25. **Brenner B, Hoffman R, Blumenfeld Z, Weiner Z, Younis JS.** Gestacional outcome in thrombophilic women with recurrent pregnancy loss treated by enoxaparin. *Thromb Haemost* 2000; 83(5): 693-7.
 26. **Otero A, Pou Ferrari R, Pons E, Lens D, De Lisa E, Dellepiane M.** Trombofilia y pérdida recurrente de embarazo. *Rev Med Urug* 2004; 20: 106-13.
 27. **Lens D, Otero AM, Brugnini A, Henry S, Trías N, Díaz A.** Prevalence of factor V Leiden, prothrombin 20210A and the thermolabile MTHFR in the uruguayan population. *Thromb Haemost* 2001; 86 (Suppl): 668.
 28. **Pabinger J, Vormittag R.** Thrombophilia and pregnancy outcomes. *J Intern Societ Thromb Haemost* 2005; 3: 1603-10.
 29. **Sztenc S.** Hyperhomocysteinemia and pregnancy complications. *Ginekol Pol* 2004; 75(4): 317-25.
 29. **Carrizo C.** MTHFR y pérdida recurrente de embarazo. Simposio: Trombofilia y embarazo. Montevideo, 22 junio 2005. (en prensa).
 30. **Marietta, Facchinetti F, Sgarbi L, Simoni L, Bertesi M, Torelli G, Volpe A.** Elevated plasma levels of factor VIII in women with early recurrent miscarriage. *J Thromb Haemost* 2003; 1(12): 2536-9.
 32. **Dossenbach-Glaninger A, van Trotsenburg M, Krugluger W, Dossenbach MR, Oberkanins C, Huber J, et al.** Elevated coagulation factor VIII and the risk for recurrent early pregnancy loss. *Thromb Haemost* 2004; 91(4): 694-9.
 33. **Consenso Uruguayo sobre SAF del Embarazo**, 8 de Agosto de 2002. Elaboración preliminar y coordinación: Dr. Enrique Pons, Dra. Ana María Otero, Dr. Ricardo Pou. Publicación laboratorio Aventis. pag. 1 -20.
 34. **Hirsh J, MD.** Antithrombotic Therapy during Pregnancy. Guidelines for Antithrombotic Therapy Fifth Edition 2005: 90-4.
 35. **Yarkony GM, Heinemann AW.** Pressure ulcers. In: *Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck G, ed. Spinal cord injury: clinical outcomes from the Model Systems*. Gaithersburg: Aspen, 1995: 100-19.
 36. **Agotegaray M.** Intestino neurogénico en el paciente con lesión medular. *Rehabilitación de las lesiones medulares traumáticas*. IREP: Buenos Aires: 2004: 32-6.
 37. **Yarkony GM, Chen D.** Rehabilitation of patients with spinal cord injuries. In: *Braddom RL, Buschbacher RM, ed. Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: Saunders, 1996: 1149-79.
 37. **Kulkarni S, Morgan OS.** Pregnancy outcome in paraplegic women. *West Indian Med J* 1992; 41(3): 99-100.
 38. **Rageth JC, Wanner M, Iljazovic S, Heinzl S.** Pregnancy, labor and the puerperium in paraplegic. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1986; 46 (8): 536-40.
 39. **Arias F.** Crecimiento intrauterino retardado. In: *Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo*. 2ª ed. Barcelona: Mosby-Doyma, 1995: 307-25.
 41. **Fescina RH, Ucieda FJ, Cordano MC, Nieto F, Tenzer SM, López R.** Ultrasonic patterns of intrauterine fetal growth in a Latin American country. *Early human Dev* 1982; 6: 239.
 42. **Fescina R, Schwarcz R, Díaz, AG.** Vigilancia del crecimiento fetal. *Manual de autoinstrucción*. Montevideo: Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, s.f. (Publicación Científica, n° 1261).
 43. **Cordano M, Compte E, Bessis R, Papiernik E.** Longitudinal follow-up of 100 patients at risk of intrauterine growth retardation: comparison of diagnosis in two periods. *J Perinat Med* 1988; 16(1): 61-6.
 44. **Arduini D, Ferrazi E, Pilu G.** Diagnostic referens book by esoate maternal fetal 2D Echo Doppler, 1996
 45. **Cross LL, Meythaler JM, Tuel SM, Cross AL.** Pregnancy, labor and delivery post spinal cord injury. *Paraplegia* 1992; 30(12): 890-902.