

### ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD POR DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA III

#### Reporte de 1 Caso

L. F. Gómez, A. C. Posada\*

**PALABRAS CLAVES:** *Trombosis - Antitrombina III*

---

#### RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con fenómenos tromboticos y deficiencia comprobada de At. III.

Se discute la importancia de esta proteina en los trastornos de Hipercoagulabilidad y se dan recomendaciones para el tratamiento.

#### SUMMARY

This is a case of one patient with thrombotic phenomenon and deficiency of At. III.

It discusses the importance of this protein in the hypercoagulability disturbances and gives some recommendations for its treatment.

**KEY WORDS:** Thrombosis, Antitrombin III.

#### REPORTE DEL CASO

Paciente de sexo masculino, 52 años, natural de Nariño, residente en Envigado, tendero.

\* Dr. Luis Felipe Gómez  
Médico Internista  
Ana Cecilia Posada  
Médico Interno  
Facultad de Medicina  
Instituto de Ciencias de la Salud CES  
Medellín - Colombia

EA: 15 días antes del ingreso al Hospital General de Medellín consultó por dolor y edema en pantorrilla izquierda. El cuadro fue interpretado como una trombosis venosa profunda de la pantorrilla y se trató con medidas locales y ASA. El episodio se resolvió satisfactoriamente. 13 días después presenta dolor, edema y aumento del diámetro de todo el MID motivo que ameritó la hospitalización.

AP: 2 meses antes había presentado dolor retroocular súbito, acompañado de incoordinación para la marcha, sin pérdida de conocimiento. El cuadro anterior requirió hospitalización en una clínica de la ciudad donde se le realizó: Punción lumbar, estudios arteriográficos, tomográficos y otros que fueron reportados como normales.

El cuadro se resolvió espontáneamente sin un diagnóstico preciso.

AF: Un hermano de 26 años, presentó un episodio de trombosis venosa profunda de MIB. Secuela: Ulcera postflebítica.

Una hermana con cuadro de ECV a los 35 años de edad.

EF: Paciente en buenas condiciones generales, signos vitales normales.

MIDER: Edema, aumento de diámetro de muslo y pierna, plétora venosa, calor local. Pulsos presentes.

Examen Neurológico sin evidencias de anormalidad.

El examen pletismográfico confirmó el Dx de tromboflebitis profunda.

Los estudios hematológicos de bioquímica sanguínea, pruebas hepáticas, citoquímico de LCR y de orina fueron normales. VDRL negativo. Estudio para anticoagulante lúpico negativo.

El estudio de coagulación mostró un TP de 17" (ctr 13") y un TPT de 35" (ctr 29"). Niveles de Antitr. III 42,4% (VN: 70-120%).

Se hizo Dx de tromboflebitis profunda como parte de un síndrome de hipercoagulabilidad secundario a un déficit de At III y el tratamiento fue a base de anticoagulación con heparina y coumadínicos.

## DISCUSION

La At. III ejerce el 50% de la actividad antitrombínica progresiva del plasma.

Es una  $\alpha_2$  globulina sintetizada en el hígado, y codificada en el cromosoma 1.

La  $\alpha_2$  macroglobulina y la  $L_1$  antitripsina tienen la mayoría del resto de actividad antitrombínica del plasma.

La At. III inactiva la trombina formando un complejo en el cual se unen uno a uno, también inactiva otras proteasas séricas in vitro e in vivo: Factor X11a, X1a, Xa, IXa - dasmina, Kalikreina (1,5).

Posee 2 receptores: Uno para las serinproteasas anodadas y otro para la heparina. Su unión a la heparina acelera la rata de inactivación de trombina hasta 10.000 veces más.

La mayoría de los casos de deficiencia de At. III tienen una disminución cuantitativa de aproximadamente el 50% de la actividad normal, en plasma. La deficiencia de At. III puede ser de 3 tipos:

- Tipo I Cuantitativa
- Tipo II Cualitativa
- Tipo III Mixta

La más frecuente es la Tipo I (0 deficiencia cuantitativa) cuya prevalencia es similar a la de la hemofilia A (1 en 2.500 de la población general).

Se transmite en forma autosómica dominante, presumiblemente por una delección y la mutación del gen.

Pueden existir comportamiento homocigoto, que es incompatible con la vida y heterocigoto que es el más frecuentemente hallado.

Las manifestaciones clínicas predominantes son fenómenos trombóticos sobre el lecho venoso (90%), como tromboflebitis, embolismos pulmonares, trombosis de vena cava y del seno cavernoso; más raramente sobre el lecho arterial (8-9%) como ECV, IAM, Isquemia mesentérica (2).

La edad de comienzo es generalmente entre la tercera y la cuarta década de la vida.

El paciente descrito presentó episodios repetidos de tromboflebitis y un episodio sugestivo de trombosis de seno cavernoso.

El estudio familiar demostró en dos hermanos de cuatro, episodios de trombosis con disminución en los niveles de At. III (42% y 36%).

Otros estados patológicos que pueden estar asociados a deficiencia cuantitativa de At. III son el Síndrome Nefrótico y la colitis ulcerativa (3, 4, 6).

La deficiencia cualitativa o tipo II es supremamente rara y su detección es difícil. El obtener poca respuesta anticoagulante con heparina y niveles normales de At. III deben hacer sospechar este Dx. (5). En nuestro medio se reportó recientemente un caso.

El tipo III se manifiesta como una deficiencia mixta cualitativa y cuantitativa.

El tratamiento con coumadínicos eleva los niveles de la proteína deficiente al aumentar los sitios disponibles de la At. III ya que la trombina que es quien los ocupa, está disminuida por la anticoagulación.

El tratamiento debe continuarse de por vida; los niveles de At. III se elevan 2 semanas luego de iniciado el tratamiento (62% en nuestro caso). Los familiares con deficiencia deben ser sometidos a anticoagulación.

## CONCLUSIONES

La deficiencia de At. III y sus manifestaciones clínicas no es un evento exótico y aislado, debe tenerse en mente en el estudio del paciente con fenómenos trombóticos. La búsqueda de proteínas de S y C y la presencia de Anticuerpos antifosfolípidos deben estar en el protocolo del estudio de estos pacientes (5).

## REFERENCIAS

1. Marciniak K, Farley, and De Dimone: Familiarmente thrombosis Due to Antithrombin III Deficiency. Blood Vol. 43 No. 2; 219-231, 1974.
2. Maung R; Mesenteric Venous Thrombosis due to Antithrombin III Deficiency. Arch Pathol Lab Med. Vol 112; 37-39; 1988.
3. Kaufman RH; Acquired antithrombin III deficiency and thrombosis in the nephrotic syndrome. Am J. Med. 1978; 65; 607-613.
4. Knot: Antithrombin III metabolism in two colitis patients with acquired antithrombin III deficiency. Gastroenterology, 1985; 89: 421-25.
5. High Katherine Antithrombin III, Protein C, and Protein S arch Pathol Lab Med. Vol. 112: 28-36, 1988.
6. Nosratola et al: Acquired Deficiency and Urinary Excretion of Antithrombin III in Nephrotic Syndrome. Arch Intern Med; Vol 144: 1803. 1984.