



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

212/3570 - ESTUDIO FAMILIAR DE DÉFICIT ANTITROMBINA III

M. Sánchez Infante

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Norias. Almería.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 66 años con déficit antitrombina III que acude a consulta por presentar desde hace cuatro días enrojecimiento e hinchazón en miembro inferior izquierdo que se inicia tras viaje en autobús de 4 horas de evolución. AP: TEP en 2010 FRCV: DM II, hipercolesterolemia. No fumadora. Tratamiento habitual: metformina 850 mg c/12h, atorvastatina 20 mg c/24h, acenocumarol según INR.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración dentro de la normalidad, salvo: MI izquierdo: edema y enrojecimiento, con aumento de temperatura local. No lesiones cutáneas. Trofismo y pulsos conservados. Signo de Olow, +, signo de Homans +. Dolor y endurecimiento de trayectos venosos femoroilíacos. MI derecho: normal. Eco Doppler: venas femoral común e ilíaca común izquierdas dilatadas, de paredes delgadas, no colapsables, luz ocupada por material de predominio hipoecoico con ausencia de flujo a la señal color. Se pautó heparina sódica junto con concentrados de ATIII para el episodio agudo. Se continuó su tratamiento profiláctico anticoagulante.

Juicio clínico: Trombosis venosa profunda en el contexto de un déficit de antitrombina III.

Diagnóstico diferencial: La trombosis venosa es una condición multifactorial causada por una combinación de influencias genéticas, adquiridas o ambientales. Las causas genéticas más comunes: Resistencia a PCA. Mutación 20210 del factor II. Deficiencias de proteína C, proteína S y antitrombina III. Ciertas condiciones adquiridas o ambientales pueden precipitar un evento trombótico. Éstas incluyen: embarazo, Anticonceptivos orales y terapia estrogénica, obesidad, tabaquismo, afecciones malignas, diabetes mellitus, inmovilidad, traumatismo...

Comentario final: El déficit de ATIII puede ser hereditario o adquirido. En la forma hereditaria, de carácter autosómico dominante, existe una fuerte historia de enfermedad trombótica familiar. Al estudiar a nuestra paciente en su ámbito familiar, descubrimos diversas patologías derivadas del estado de hipercoagulabilidad que poseían por el citado déficit, tal como abortos de repetición, tromboembolismos pulmonares, ictus trombogénicos y otros problemas circulatorios.

Bibliografía

1. Bauer KA, Nguyen-Cao TM, Spears JB. Issues in the Diagnosis and Management of Hereditary Antithrombin Deficiency. *Ann Pharmacother.* 2016;50:758-67.

2. Liatsikos SA, Tsikouras P, Manav B, Csorba R, von Tempelhoff GF. Inherited thrombophilia and reproductive disorders. J Turk Ger Gynecol Assoc. 2016;17:45-50.

Palabras clave: *Antitrombina III. Trombosis.*