



Recibido: 11-08-2025
Aceptado: 12-09-2025

Manejo perioperatorio en trombostenia de Glanzmann y embarazo. Reporte de un caso

Perioperative management of Glanzmann's thrombasthenia and pregnancy. A case report

Dr. Marco Antonio Cano-Gálvez,^{*,‡} Dr. Víctor Hugo Zebadua-Jiménez,^{*,§}
Dr. Federico Javier Ortiz-Ibarra^{*,¶}

Citar como: Cano-Gálvez MA, Zebadua-Jiménez VH, Ortiz-Ibarra FJ. Manejo perioperatorio en trombostenia de Glanzmann y embarazo. Reporte de un caso. Rev Mex Anestesiología. 2026; 49 (2): 126-129. <https://dx.doi.org/10.35366/122911>

Palabras clave:
trombastenia de
Glanzmann, embarazo,
anestesia regional.

Keywords:
Glanzmann's
thrombasthenia,
pregnancy, regional
anesthesia.

RESUMEN. Paciente de 32 años de edad con el diagnóstico de trombostenia de Glanzmann, con embarazo de término con control multidisciplinario con hematología y obstetricia, se finalizó el embarazo de manera programada. Se decidió anestesia regional para evitar los riesgos de instrumentación de la vía aérea en la paciente embarazada. Se administró una aféresis plaquetaria previa al inicio del procedimiento anestésico, se obtuvo producto viable, con sangrado final ligeramente mayor al habitual (hemorragia obstétrica menor), por lo que no fue necesaria la administración de terapias alternas como factor VII o antifibrinolíticos. No se presentaron eventos de hemorragia posteriores, con alta hospitalaria a las 72 horas sin complicaciones relacionadas con la patología de base.

ABSTRACT. A 32-year-old patient with a diagnosis of Glanzmann's thrombasthenia, with a full-term pregnancy with multidisciplinary control with hematology and obstetrics, the pregnancy was terminated on a scheduled basis. Regional anesthesia was decided to avoid the risks of airway instrumentation in the pregnant patient. Platelet apheresis was administered prior to the start of the anesthetic procedure, a viable product was obtained, with final bleeding slightly greater than usual, so the administration of alternative therapies such as factor VII or antifibrinolytics was not necessary. There were no subsequent bleeding events, hospital discharge at 72 hours with no complications related to the underlying pathology.

Abreviaturas:

TG = trombostenia de Glanzmann
GP = glicoproteína

INTRODUCCIÓN

La trombostenia de Glanzmann (TG) es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva que afecta la funcionalidad de las plaquetas, causada por anomalías cuantitativas y/o cualitativas de la glicoproteína (GP) IIb y/o IIIa en la membrana de las plaquetas, provocando ausencia de agregación plaquetaria y un tiempo de sangrado prolongado^(1,2). Se considera una enfermedad extremadamente rara, con una incidencia global de 1 en 100,000, y se ha observado mayor frecuencia en parejas con consanguinidad⁽³⁻⁶⁾.

En 1918, un pediatra suizo llamado Glanzmann, describió por primera vez en un grupo

de pacientes con conteo plaquetario normal una retracción del coágulo anormal, así como un tiempo de sangrado prolongado. Las manifestaciones clínicas eran similares a las que se presentan en coagulopatías, como epistaxis, gingivorragia, equimosis, púrpura, hematuria, sangrados abdominales y hemorragias traumáticas, con la característica de presentar un conteo plaquetario normal.

El gen que codifica para la GP IIb/IIIa se localiza en el cromosoma 17 (17q21-23), y afecta por igual a ambos sexos. También se han reportado casos adquiridos, provocados por anticuerpos contra la GP. Se clasifica en tres tipos dependiendo de las características de la glicoproteína; sin embargo, no se relaciona con la gravedad de las manifestaciones clínicas:

Tipo 1: menos de 5% de las concentraciones normales de la GP IIb/IIIa.

* Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz», Instituto de Salud del Estado de México. México.
‡ Anestesiólogo pediatra. Adscrito al Servicio de Anestesiología.
§ Ginecoobstetra. Jefe de la Unidad Tocoquirúrgica.
¶ Director General.

Correspondencia:
Dr. Marco Antonio
Cano-Gálvez
E-mail: canogalvez06@gmail.com



Tipo 2: entre 10 y 20% de las concentraciones normales de la GP IIb/IIIa.

Tipo 3: concentraciones normales de GP IIb/IIIa pero no funcionales.

El diagnóstico de esta patología se establece por lo general en la infancia debido a los episodios frecuentes de sangrado espontáneo o con traumatismos leves, encontrando en los exámenes de laboratorio un conteo plaquetario normal, tiempo de sangrado prolongado, alteraciones en la agregación plaquetaria y morfología plaquetaria normal, confirmandose con presencia de anticuerpos anti-GP y agregometría plaquetaria anormal⁽⁷⁻⁹⁾.

No existe un tratamiento específico en la actualidad, únicamente la transfusión de concentrados plaquetarios, aunque se ha observado una resistencia de 15 a 30%, asociado al desarrollo de anticuerpos anti-GP, además de que la administración repetida de concentrados plaquetarios reduce la eficacia.

El factor VII recombinante activado puede ser usado cuando la transfusión frecuente de plaquetas no tiene buenos resultados, disminuyendo el riesgo que acompaña a la transfusión frecuente de hemoderivados.

La desmopresina disminuye el tiempo de sangrado, pero su eficacia en esta patología no es notable.

Los antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico, pueden ser útiles en caso de no contar con factor VII o cuando la transfusión de plaquetas no tiene buenos resultados^(8,10-13). El factor VII está indicado en pacientes que presentan refractariedad a la transfusión de plaquetas, con el riesgo de que la administración frecuente de éste produzca menor respuesta a la transfusión plaquetaria, así como efectos secundarios reportados como alto riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, además de su alto costo; en estudios recientes mencionan la controversia entre su administración de primera línea de manejo debido a estos efectos, la transfusión plaquetaria es la medida más eficaz en sangrado quirúrgico y no quirúrgico⁽¹⁴⁾. El etamsilato no está considerado como tratamiento de primera línea en esta patología; sin embargo, puede utilizarse en sangrado leve o como preventivo en procedimientos quirúrgicos, ya que su mecanismo de acción se presenta en la primera fase de la hemostasia, aumentando la agregación plaquetaria y la resistencia capilar^(15,16).

El embarazo con esta patología agregada se considera de alto riesgo⁽⁷⁾. Las pacientes deben llevar un control estricto en un centro especializado de tercer nivel con participación conjunta por obstetricia y hematología. Las consideraciones son las siguientes:

Control prenatal: embarazo de alto riesgo, tratamiento multidisciplinario de tercer nivel, evaluaciones por hematología y perinatología. Riesgo elevado de sangrado aún con conteo plaquetario normal.

Finalización del embarazo: se considera motivo de controversia. La cesárea implica un mayor riesgo de hemorragia obstétrica, aunque permite efectuar la intervención quirúrgica inmediata y el nacimiento programado^(17,18).

Tratamiento de la hemorragia obstétrica: enfoque preventivo, con transfusión de concentrados plaquetarios y dosis elevadas de uterotónicos. Considerar tratamientos adicionales como factor VII recombinante activado y desmopresina. Así como una intervención quirúrgica temprana^(7,19).

Evaluación del recién nacido: suele presentar la mutación, por lo tanto, presenta riesgo de trombocitopenia transitoria, ya que los anticuerpos maternos pueden atravesar la barrera placentaria provocando trombocitopenia o, en casos graves, hemorragia intracraneal^(1,3).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente con embarazo de término con el diagnóstico agregado de TG, con resolución quirúrgica programada, manejada con anestesia regional sin complicaciones, administrando concentrados plaquetarios previos al evento quirúrgico, presentando sangrado no mayor al esperado, sin complicaciones relacionadas con la patología de base. Evolución postquirúrgica normal, sin eventos de sangrado posteriores, y alta hospitalaria al tercer día.

Se trata de una mujer de 32 años de edad, con el diagnóstico de embarazo de 37.6 semanas de gestación + TG + fertilidad satisfecha. Programada para cesárea + oclusión tubaria bilateral.

Antecedentes de importancia

Heredofamiliares: carga genética para diabetes mellitus e hipertensión arterial, trombocitopenia autoinmune por rama paterna.

Patológicos: TG diagnosticado desde 2012 por sangrado recurrente, presentando choque hipovolémico que no respondió a medidas habituales, por lo que se inició abordaje por hematología y se realiza el diagnóstico definitivo en 2013 mediante agregometría plaquetaria con agregación normal a la aplicación de ristocetina, no presenta cuantificación de anticuerpos anti-GP. Actualmente en seguimiento por el servicio de hematología con tratamiento a base de etamsilato durante los episodios de hemorragias. Resto de los antecedentes patológicos sin importancia.

Ginecoobstétricos: gesta 2, aborto 1. En 2012 aborto espontáneo que requirió legrado uterino instrumentado, sin reportar sangrado anormal durante el procedimiento. Embarazo actual: acudiendo desde el inicio de la gestación por diagnóstico de TG, con ocho consultas en total por el servicio de medicina materno-fetal, presentan embarazo normoevolutivo, sin eventos de sangrado en ningún período de la gestación. Ingresa al ser-

vicio de tococirugía de manera programada para interrupción del embarazo por vía abdominal y oclusión tubaria bilateral. A la exploración física se encuentra con signos vitales de TA 117/76 mmHg, FC 70 lpm, FR 20 rpm, SO_2 95%, temperatura 37 °C. Consciente, alerta, ubicada en las tres esferas, constitución mesomórfica, normocéfala, mucosa oral con adecuado estado de hidratación, cuello cilíndrico sin megalias palpables, tráquea central y móvil. Vía aérea: Mallampati I, Patil Aldreti I, Bellhouse Dore I, protrusión mandibular I, distancia esternomentoniana I. Tórax con campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, sin crépitos ni sibilancias, precordio normodinámico rítmico sin ruidos agregados. Columna vertebral con espacios intervertebrales palpables CHIEN 3. Abdomen con útero gestante, extremidades íntegras con pulsos distales presentes y llenado capilar de 2 segundos. Laboratorios reportados: hemoglobina 13 g/dL, hematocrito 37.5%, plaquetas 174,000/mL, tiempo de protrombina 11.6 segundos, tiempo parcial de tromboplastina 28.4 segundos, relación internacional normalizada 1.02. Grupo y Rh A (+). Se otorga ASA III, riesgo de sangrado alto y cardiovascular moderado. Se sugiere una técnica anestésica regional. Se indica ayuno de ocho horas, contar con vía periférica de alto flujo, medidas antitrombóticas, tomar y guardar tubo piloto, cruzar y tener disponibles dos paquetes de concentrado eritrocitario, dos paquetes de plasma fresco congelado y una aféresis completa, así como medias de compresión en extremidades inferiores. Una vez colocado el monitoreo, se administra la aféresis plaquetaria y se coloca sistema de compresión mecánica intermitente en extremidades inferiores. Después se instala un bloqueo subaracnoideo con aguja Whitacre calibre 27G, con punción única atraumática, como anestésico local se utilizó bupivacaína hiperbárica 10 mg, alcanzando difusión hasta T5, y analgesia quirúrgica adecuada, sin presentar complicaciones inmediatas, manteniendo automatismo ventilatorio con O_2 suplementario con puntas nasales a 1 L/min. Se obtiene producto viable. Se administra carbetocina 100 µg como uterotónico obteniendo tono uterino adecuado, presenta hemorragia obstétrica primaria menor de 600 mL. Se toma control gasométrico con pH de 7.45, PCO_2 25 mmHg, PO_2 162 mmHg, Hct 30%, Hb 9.3 g/dL, HCO_3 17.4 mmol/L, BEF -6.6 mmol/L. Uresis horaria mayor de 0.5 mL/kg/h durante el procedimiento quirúrgico. Egresos con tensión arterial de 117/78 mmHg, frecuencia cardíaca 60 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, SO_2 94%, sin aporte suplementario de O_2 . Durante el puerperio inmediato en hospitalización no presentó datos de hemorragia obstétrica o sangrado espontáneo, por lo que egresó al cuarto día de estancia intrahospitalaria, sin complicaciones relacionadas con la patología de base.

DISCUSIÓN

La TG es una patología con incidencia extremadamente baja, se considera una patología hematológica grave, y debido a la

fisiopatología y la variabilidad de síntomas que se presentan, se considera un reto en cuanto al manejo anestésico en caso de que se requiera una intervención quirúrgica de cualquier índole, asimismo, si la patología se presenta en una paciente obstétrica, el reto es aún mayor para la toma de decisiones por el anestesiólogo. No se conoce con exactitud la incidencia en nuestro país, pero son muy pocos los casos reportados. En el presente reporte, se menciona a una paciente obstétrica con el diagnóstico ya conocido desde la infancia, desde el inicio de la gestación se derivó a atención de tercer nivel para control del embarazo por el servicio de medicina materno fetal y hematología, el manejo anestésico se decidió de acuerdo con los lineamientos recomendados, como la administración de concentrados plaquetarios previos al inicio del procedimiento anestésico para lograr una agregación plaquetaria adecuada. Se decidió anestesia regional para evitar los riesgos inherentes a la instrumentación de la vía aérea en la paciente obstétrica. La paciente presentó una recuperación anestésica y quirúrgica completa y satisfactoria con egreso del binomio sin incidente relacionado con la patología de base. Por lo que podemos concluir que la trombastenia de Glanzmann es una patología muy poco frecuente en nuestro país, por lo tanto, el anestesiólogo debe tener el conocimiento para descartar esta patología en pacientes con cuadros de hemorragia frecuentes que no ceden con maniobras habituales. Es necesario manejar esta patología de manera conjunta con el servicio de hematología para determinar la técnica que presente menor riesgo y mayor beneficio al momento de realizar el procedimiento anestésico-quirúrgico, y se debe contar siempre con hemoderivados disponibles, sobre todo aféresis plaquetarias, y si es posible tener a la mano antifibrinolíticos y factor VII recombinante como opciones alternas.

CONCLUSIONES

El manejo anestésico debe realizarse de manera conjunta con el servicio de hematología y medicina materno-fetal, ya que la toma de decisiones dependerá del estado clínico actual de cada caso, estudios de laboratorio y pruebas de coagulación recientes, terapéutica que se tenga disponible y urgencia del procedimiento. La técnica anestésica debe elegirse de la misma manera, con base en las pruebas de coagulación y la disponibilidad inmediata de aféresis plaquetarias, ya que es la terapia más útil y la más empleada para el tratamiento de la hemorragia; en medida de lo posible, la finalización del embarazo debe estar programada para contar con lo necesario en caso de presentar complicaciones relacionadas con la patología de base. Es necesario complementar con estudios que demuestren la eficacia del etamsilato en este tipo de patología.

REFERENCIAS

1. Reyes-Hernández MU, Sandoval García-Travesi FA, Morales-Hernández S, Villalpando-Rosales M, Sandoval-Barajas D, Reyes-Gómez U.

- Trombastenia de Glanzmann y embarazo: reporte de un caso y revisión bibliográfica. *Ginecol Obstet Mex.* 2016;84:674-678.
2. Duman EN, Saylan S, Cekic B. Conducta en el perioperatorio de paciente pediátrico con trombastenia de Glanzmann durante la adenoidectomía. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012;62:1-3.
 3. Wijemanne A, Watt-Coote I, Austin S. Glanzmann thrombasthenia in pregnancy: optimising maternal and fetal outcomes. *Obstet Med.* 2016;9:169-170.
 4. Kulkarni B, Ghosh K, Shetty S. Second trimester prenatal diagnosis in Glanzmann's thrombasthenia. *Haemophilia.* 2016;22:e99-e118.
 5. Kannan M, Saxena R. Glanzmann's thrombasthenia: an overview. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2009;15:152-165.
 6. Varkey I, Rai K, Hegde AM, Vijaya MS, Oommen VI. Clinical management of Glanzmann's thrombasthenia: a case report. *J Dent (Tehran).* 2014;11:242-247.
 7. Siddiq S, Clark A, Mumford A. A systematic review of the management and outcomes of pregnancy in Glanzmann thrombasthenia. *Haemophilia.* 2011;17:e858-e869.
 8. Martínez Sánchez LM, Quintero Moreno DA. Trombastenia de Glanzmann: conceptos clave de la enfermedad. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.* 2019;35:1-12.
 9. Trujillo Mejía A, López Pérez C. Perioperative considerations in a girl with Glanzmann thrombasthenia. Case report. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2021;49:e600.
 10. Binder A, Aledort L. Glanzmann's thrombasthenia: meeting the anticoagulation challenge. *Haemophilia.* 2015;21:e322-e343.
 11. Yilmaz E, Turhan U, Simsek Y, Celik O, Karaer A, Minareci Y. Management of term pregnancy diagnosed with Glanzmann thrombasthenia: a case report. *Perinatal Journal.* 2011;19:137-139.
 12. Kumar N, Khan AA, Kumar N, Bindra A, Mahajan C, Goyal K. Glanzmann thrombasthenia and its perioperative management in head trauma: a rare and challenging situation. *J Neuroanaesthesiol Crit Care.* 2016;3:52-55.
 13. Duman EN, Saylan S, Cekic B. Perioperative management of a pediatric patient with Glanzmann's thrombasthenia during adenoidectomy. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012;62:548-553.
 14. Saultier P, Grino M, Falaise C, Voisin S, Lavenu-Bombled C, Ibrahim-Kosta M, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII in Glanzmann thrombasthenia: A systematic literature review. *Haemophilia.* 2025;31:7-15.
 15. Bosilah AH, Eldesouky E, Alghazaly MM, Farag E, Sultan EEK, Alazazy H, et al. Comparative study between oxytocin and combination of tranexamic acid and ethamsylate in reducing intra-operative bleeding during emergency and elective cesarean section after 38 weeks of normal pregnancy. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2023;23:433.
 16. Fusca L, Perelman I, Fergusson D, Boutet M, Chen I. The effectiveness of tranexamic acid at reducing blood loss and transfusion requirement for women undergoing myomectomy: a systematic review and meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Can.* 2019;41:1185-1192.e1.
 17. Cabarique-Serrano SH, González-Cárdenas VH, Dussán-Crosby JP, Páez-González RE, Ramírez MA. Anestesia epidural para artrodesis e instrumentación de columna lumbar por vía posterior en paciente con trombastenia de Glanzmann: informe de caso y revisión sistemática. *Rev Colomb Anesthesiol.* 2016;44:250-255.
 18. Bell JA, Savidge GF. Glanzmann's thrombasthenia proposed optimal management during surgery and delivery. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2003;9:167-170.
 19. Monte S, Lyons G. Peripartum management of a patient with Glanzmann's thrombasthenia using thrombelastograph. *Br J Anaesth.* 2001;87:734-738.