

ABORDAJE TERAPÉUTICO DE NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS EN PACIENTES EMBARAZADAS: CASO CLÍNICO

THERAPEUTIC APPROACH TO MYELOPROLIFERATIVE NEOPLASMS IN PREGNANT PATIENTS: CLINICAL CASE

Carlos Vargas Niño¹, Luis Alfredo Jiménez Rodríguez², Orlando Correa Camelo³,
Johao Sebastián Jiménez⁴, Marco Antonio Márquez Gómez⁵, Isabella Sofia Jiménez
Ospina⁶

Recibido: 15 de Septiembre de 2025.

Aprobado: 15 de Octubre de 2025

RESUMEN

La trombocitemia esencial siendo una neoplasia mieloproliferativa (MPN) crónica, filadelfia-negativa, que se caracteriza por trombocitosis e hiperplasia megacariocítica de la médula ósea; por ello es una condición benigna que se recupera por completo en el posparto. Aunque la causa no se comprende por completo, se cree que la hemodilución relacionada con el embarazo y el aumento del consumo de plaquetas desempeñan un papel contribuyente importante. Metodología. Revisión descriptiva-retrospectiva de un caso de paciente con MPN y embarazo, evaluada en un hospital provincial de mediana complejidad colombiano, entre enero de 2020 a mayo de 2023. Resultados. Mujer en embarazo de 27 semanas G3C2V1M1, que presentó trombocitosis gestacional durante el tercer trimestre de sus tres embarazos consecutivos, seguido de recuperación completa después de cada embarazo. Descartamos otras causas siniestras y potencialmente mortales de trombocitosis en el embarazo. Conclusión. El tratamiento y manejo de la trombocitosis esencial requiere un enfoque de equipo interprofesional, que involucre a médicos, personal de enfermería y farmacia, trabajando juntos para lograr resultados óptimos para los pacientes.

Palabras clave: Embarazo, Neoplasia, Trastornos Mieloproliferativos, Trombocitemia, Plaquetas, tratamiento.

ABSTRACT

Essential thrombocythemia is a Philadelphia-negative chronic myeloproliferative neoplasm, characterized by thrombocytosis and megakaryocytic hyperplasia of the bone marrow; Therefore, it is a benign condition that recovers completely in the postpartum period. Although the cause is not fully understood, pregnancy-related hemodilution and increased platelet consumption are thought to play an important contributing role. Methodology. Descriptive-retrospective review of a case of a patient with MPN and pregnancy, evaluated

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800



in a Colombian provincial hospital of medium complexity, between January 2020 and May 2023. Results. Female at 27 weeks pregnant G3C2V1M1, who presented with gestational thrombocytosis during the third trimester of her three consecutive pregnancies, followed by complete recovery after each pregnancy. We rule out other sinister and life-threatening causes of thrombocytosis in pregnancy. Conclusion. The treatment and management of essential thrombocytosis requires an interprofessional team approach, involving physicians, nursing, and pharmacy staff, working together to achieve optimal patient outcomes.

Key words: Pregnancy, Neoplasia, Myeloproliferative disorders, Thrombocythemia, Platelets, treatment

Introducción:

La trombocitemia esencial (TE) fue reconocida por primera vez en 1934; sin embargo, en ese momento se describió como trombocitemia hemorrágica. La trombocitosis es una de las neoplasias mieloproliferativas (MPN). Fue clasificada como neoplasia mieloproliferativa en 1951 por Damesheck(1). La neoplasia mieloproliferativa incluye policitemia vera, mielofibrosis primaria (PMF) y policitemia esencial(2). Los tres tipos de MPN son similares ya que comparten las mismas mutaciones. Aproximadamente el 55% de los pacientes con trombocitosis esencial tienen la mutación JAK2(3). De ese modo, Las MPN son una familia de neoplasias malignas hematológicas crónicas, caracterizadas por un exceso de proliferación en los linajes de células mieloides y/o un exceso de fibrosis de la médula ósea(2).

En ese sentido, la TE se caracteriza por trombocitosis con presencia de hiperplasia megacariocítica en la médula ósea. Debido a la TE, existen riesgos de eventos vasculares como trombosis y hemorragia y, a veces, la conversión a una fase blástica de mielofibrosis(4). Según la Organización Mundial de la Salud, la trombocitosis esencial es una

enfermedad que ocurre cuando el recuento de plaquetas es superior a 450 000 con la presencia de Janus quinasa 2 (JAK2), Calreticulina (CALR) o mutación del oncogén del virus de la leucemia mieloproliferativa (MPL), careciendo de causas clónales o reactivas(5). No se conoce aún ningún marcador genético o biológico específico para TE, otras causas de trombocitosis deben ser excluidos, incluidos otras neoplasias mieloproliferativas crónicas, trastornos inflamatorios e infecciosos, hemorragia y otros tipos de neoplasias. La presencia de BCR-ABL1 La fusión genética excluye el diagnóstico de TE(6).

Los pacientes con (TE) son predominantemente mujeres, y hasta un 20% son diagnosticados antes de los 40 años en edad fértil. Como resultado, el manejo clínico durante el embarazo es un problema común. Se considera que las mujeres embarazadas con trombocitosis tienen mayor riesgo de abortos espontáneos y complicaciones del embarazo y existe información limitada sobre el resultado del embarazo que se basa en informes de casos o series de casos pequeños. Los estudios de revisión publicados informan tasas de nacidos

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800



vivos del 50% al 70% y tasas de aborto espontáneo del 25% al 50%(7,8).

Asimismo, la TE es un trastorno mieloproliferativo crónico con un mayor riesgo de complicaciones vasculares. A pesar de estos eventos, la expectativa de vida de los pacientes con TE no se ve afectada significativamente por la enfermedad en ninguna categoría de edad(5). Los pacientes con TE son predominantemente mujeres, y algunos de ellos son diagnosticados en edad fértil(9). La toma de decisiones sobre el embarazo es, por lo tanto, un problema común en el manejo clínico de mujeres jóvenes con TE.

Además, la tasa de nacidos vivos en mujeres embarazadas con MPN es del 65 % en PV y del 70 % en ET, mientras que el embarazo en mujeres con (PMF) y MPN se ha descrito principalmente en informes de casos o series de casos más pequeñas(10–14). Las complicaciones descritas van desde abortos espontáneos tempranos, abortos espontáneos repetidos, muerte fetal, infarto placentario, trombosis, sangrado, preeclampsia y parto prematuro(5,15–17).

La seguridad de dosis bajas de aspirina (AAS) en esta población está bien establecida. Sin embargo, el beneficio relacionado con la reducción de abortos espontáneos u otras complicaciones del embarazo es contradictorio. Las recomendaciones actuales sugieren que se debe ofrecer AAS y terapia citorreductora para embarazos de alto riesgo, especialmente cuando hay antecedentes trombóticos.

La relación entre trombocitosis y embarazo es analizada por diversos

autores; una revisión retrospectiva del registro italiano de trombocitopenia(18) analizó 122 embarazos durante 10 años en 17 centros, con una media de edad de 27 años, un recuento medio de plaquetas de 818000 mm³ al diagnóstico y de 520000 mm³ al término del embarazo. La mutación JAK2 V617F se documentó en el momento del diagnóstico en el 43%, correspondiente al 51% de la población total, la tasa de natalidad fue del 75,4%. El riesgo de aborto espontáneo era 2,5 veces mayor que en la población de control. En uso de ASA no afectó la tasa de nacidos vivos; sin embargo, el tratamiento con IFN durante el embarazo se asoció con mejores resultados que las pacientes no tratadas. La mutación JAK2 V617F se asoció con un peor resultado dado por aumento de pérdidas fetales(18).

Otra revisión(19), reportó las características de un grupo de 461 mujeres embarazadas con diagnóstico de trombocitosis esencial, con una mediana de edad de 29 años y recuento medio de plaquetas de 1000000 mm³, las cuales disminuían a 599000 mm³ en el segundo trimestre, la tasa de nacimientos vivos varia del 50 al 70%, durante el primer trimestre ocurren pérdidas en un 25 – 40% y pérdidas tardías en 10%, con 3.6% de abrupto placentario y retraso del crecimiento intrauterino del 4.5%, mayor que en la población general. La trombosis postparto fue reportada en 5.2% y la hemorragia pre/post parto en 5.2%. Datos similares a otras publicaciones reportadas(19,20).

En otro estudio(7), que intentaba establecer posibles factores de riesgo asociados a complicaciones del embarazo en pacientes con trombocitosis esencial,

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800



se encontró un aumento en pérdidas fetales de 3,4 veces que en la población general. La mitad de las mujeres estudiadas eran positivas para la mutación del gen JAK2 (V617F) encontrando esta mutación como predictor independiente de complicaciones del embarazo, con un OR de 2,02; no se encontró asociación con el recuento plaquetario ni de leucocitos(7).

La TE durante el embarazo tiene el riesgo potencial de producir infartos placentarios y aumenta el riesgo de enfermedad tromboembólica en la madre, por lo que está indicado su manejo específico(21). Al respecto del tratamiento, es necesario establecer una estratificación del riesgo, se considera pacientes de alto riesgo aquellas con complicaciones previas mayores de sangrados o trombosis; pacientes con complicaciones graves en embarazos previos (≥ 3 pérdidas en el primer trimestre o ≥ 1 en el segundo o tercer trimestre, peso al nacer $<$ percentil 5 de gestación, preeclampsia, muerte intrauterina o muerte fetal); recuentos plaquetarios mayores de 1500000 mm³. Para las pacientes con bajo riesgo se recomienda: mantener un hematocrito por debajo del 45%; uso de ácido acetil salicílico (ASA) a dosis de 100 mg día por vía oral; uso de heparinas de bajo peso molecular profiláctica posterior al parto hasta por 6 semanas. Para pacientes de alto riesgo, aplica lo anterior más uso de heparina de bajo peso molecular durante todo el embarazo (suspender ASA si hay sangrados), si las plaquetas son mayores de 1500000 mm³ considerar uso de interferón alfa(18–24).

La trombocitemia esencial es una patología hematológica caracterizada por

elevados niveles de plaquetas, lo que conlleva a una mayor predisposición a trombosis o hemorragias sanguíneas. Por ello, al comienzo de la enfermedad, los pacientes no suelen presentar síntomas. Sin embargo, conforme va aumentando el número de plaquetas en la sangre, las personas comienzan a manifestar síntomas propios de la trombocitemia esencial, tales como: trastornos funcionales y transitorios de la microcirculación (trastornos vasomotores), complicaciones trombóticas, y síntomas hemorrágicos.

Se ha informado muchos embarazos que finalizaron con recién nacidos sanos sin recibir ningún tratamiento durante el embarazo(25,26). La mayoría de los casos se refieren a mujeres jóvenes en las que el diagnóstico de Trombocitosis se diagnosticó después del parto. La posible razón por la que la Trombocitosis es infradiagnosticada durante el embarazo o en pacientes con antecedentes conocidos parece estar “en remisión” es el hecho de que hay una disminución espontánea y gradual del recuento de plaquetas, especialmente en el segundo trimestre, lo que posiblemente facilite un mejor control del recuento de plaquetas. Sorprendentemente, la disminución del recuento de plaquetas podría llegar incluso a niveles normales, ya que la reducción es mayor que la observada en embarazos normales ("trombocitopenia normal del embarazo").

La causa principal de la trombocitemia esencial es la sobreproducción de células hematopoyéticas debido a la mutación del gen JAK2, CALR o MPN. Estos genes se conocen como mutaciones conductoras debido al papel que desempeñan en el

desarrollo de una neoplasia mieloproliferativa(27).

La trombocitosis esencial es el tipo más común de neoplasia mieloproliferativa. Los informes indican que 1,0 a 2,5 personas por cada 100000 tienen trombocitosis esencial anualmente(28). Se informó que la prevalencia fue de 38 a 57 por 100 000 entre 2008 y 2010 y se presentó principalmente en mujeres(29). La incidencia de trombocitosis esencial aumenta con la edad; la mayoría de los pacientes se presentan entre los 50 y los 60 años.

Los genes conductores JAK2, CALR y MPL tienen funciones específicas que cuando mutan provocan efectos mieloproliferativos. Una mutación puntual única de JAK2 conduce a una neoplasia mieloproliferativa(30). La mutación puntual provoca un cambio en el aminoácido de valina a fenilalanina en el codón 617, de ahí la abreviatura JAK2V617F(31). JAK 2 es una tirosina quinasa no receptora que se encuentra en el citoplasma y juega un papel fundamental en la hematopoyesis. Su mutación ayuda en la ganancia de función que conduce a la activación de vías de señalización intracelular asociadas con los receptores de citocinas hematopoyéticas: eritropoyetina, trombopoyetina y factor estimulante de colonias de granulocitos(27). Aproximadamente la mitad de los pacientes con trombocitosis esencial tienen mutación JAK2(27).

La celularidad de la médula ósea ayuda a definir la trombocitosis esencial. En la trombocitosis, los exámenes microscópicos de la médula ósea

muestran megacariocitos agrandados agrupados con citoplasma maduro que contiene núcleos multilobulados(32).

Hay solo unos pocos casos informados en los que se realizó aféresis de plaquetas para disminuir el recuento de plaquetas. Los cursos de aféresis de plaquetas se programaron principalmente al comienzo del embarazo(33). La mayoría de las pacientes tienen antecedentes de abortos en el pasado(34,35); sin embargo, se han informado complicaciones del embarazo, incluido el retraso del crecimiento intrauterino y la preeclampsia. También se realizó aféresis plaquetaria complementaria con AAS y heparina de bajo peso molecular (HBPM)(36).

Una vez que el diagnóstico de trombocitosis se confirma mediante la revisión del frotis de sangre periférica, la evaluación diagnóstica pasa a determinar si el proceso es de naturaleza reactiva o clonal. Un paso inicial importante en esta determinación es familiarizarse con las causas subyacentes de la trombocitosis reactiva. En adultos, la infección (típicamente aguda), el daño tisular, los trastornos inflamatorios crónicos y las neoplasias malignas son las causas más comunes de trombocitosis reactiva, con uno o más de estos procesos presentes en >75% de los casos de trombocitosis reactiva(37).

En los niños, las causas más comunes de trombocitosis reactiva son similares, aunque las anemias hemolíticas, especialmente la talasemia, fueron una etiología relativamente común en al menos un estudio de Oriente Medio(38). Una historia y un examen físico completos deben permitir la exclusión de múltiples de

las causas más comunes de trombocitosis reactiva.

La presencia de una posible causa de trombocitosis reactiva no descarta un proceso clonal concomitante, especialmente en la trombocitosis persistente. Se ha trabajado mucho en un esfuerzo por llegar a una evaluación de laboratorio asequible, fiable y rápida que pueda distinguir los procesos clonales de la trombocitosis reactiva. La base de muchas de estas evaluaciones propuestas se basa en los mecanismos de la trombocitosis reactiva.

Una vez que se excluye una trombocitosis reactiva y la trombocitosis es persistente, la evaluación diagnóstica debe centrarse en distinguir entre las diversas causas de trombocitosis clonal. Las neoplasias mieloproliferativas (MPN) "clásicas", que comprenden la trombocitemia esencial (ET), la leucemia mieloide crónica (LMC), la policitemia vera (PV) y la mielofibrosis primaria (PMF)(5) son los procesos clonales más comunes asociados con la trombocitosis.

Este grupo de enfermedades se caracteriza por la expansión clonal de un linaje particular de células mieloides maduras y/o en proceso de maduración que surgen de una célula madre hematopoyética. La clasificación de tejidos hematopoyéticos y linfoides de la Organización Mundial de la Salud (OMS)(6) de 2008 proporciona criterios para el diagnóstico de las cuatro MPN "clásicas".

La LMC se caracteriza por una expansión clonal desregulada de todas las células a lo largo de la vía de maduración granulocítica. La anomalía etiológica y

la piedra angular para el diagnóstico de LMC es el "cromosoma Philadelphia", una translocación equilibrada entre los cromosomas 9 y 22 que conduce a la fusión de los genes BCR y ABL1 y la proteína de fusión BCR-ABL1(39). Esta translocación y la proteína de fusión resultante se encuentran en todos los pacientes con LMC y pueden detectarse mediante citogenética, hibridación fluorescente in situ (FISH) o reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR)(6). Aproximadamente el 50 % de los pacientes con LMC presentarán trombocitosis(40), generalmente en conjunto con una marcada leucocitosis compuesta de células en todas las fases de maduración granulocítica. Sin embargo, un pequeño número de pacientes presentará solo leucocitosis leve o ausente y trombocitosis como la única anomalía hematológica(40), lo que hace que la evaluación de BCR-ABL1 sea un componente esencial de cualquier evaluación de trombocitosis clonal, dadas las implicaciones para el tratamiento y el pronóstico.

Descripción del caso

Paciente femenina en la quinta década de la vida, que consultó al servicio de ginecología por su tercer embarazo, la paciente tenía antecedentes de trombocitosis detectada en una consulta previa en 2016. Sin signos o síntomas durante la revisión por sistemas, sin antecedentes de menorragia, hematomas fáciles o sangrado como epistaxis o sangrado gingival. Historial médico con signos vitales dentro de parámetros normales.

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800



Un análisis retrospectivo de sus registros asistenciales evidencio antecedentes de recuento altos de plaquetas antes de sus embarazos; su lista de medicamentos incluía ASA y Heparina de bajo peso molecular profiláctica, como también sulfato ferroso y vitaminas prenatales. No estaba tomando ningún medicamento que pudiera causar trombocitosis y no tenía alergias a medicamentos. No fumadora, rara vez bebía alcohol y no tenía antecedentes familiares de trastornos hemorrágicos o hematomas. En el examen, no tenía signos de sangrado o hematomas además de signos de útero grávido. Tenía presión arterial normal. No había edema de tobillo ni se evidenciaron registros de edema de tobillo en sus embarazos anteriores.

Los reportes de laboratorio de uroanálisis, función renal y hepática estuvieron dentro de parámetros normales, pero se detectó un leve aumento de la deshidrogenasa láctica, y el hemograma reportó trombocitosis marcada, por lo que se solicitó valoración por perinatología, siendo remitida a una institución de mayor complejidad, se desembarazó a las 33 semanas, con internación del neonato en UCI Neonatal por tres semanas.

Se aplicaron los criterios diagnósticos de TE vigentes al momento de la atención (41,42). Se obtuvo una historia clínica completa, incluidos los factores de riesgo de aborto (paridad, resultado de embarazos anteriores, peso, hipertensión, colesterol alto, diabetes, tabaquismo actual, enfermedades de la tiroides) y factores de riesgo relacionados con la enfermedad (características hematológicas al diagnóstico, tiempo transcurrido desde diagnóstico,

antecedentes de trombosis o hemorragia, tipo y duración de los tratamientos, recuento de células sanguíneas en el momento de la concepción). El resultado fetal se clasificó como nacido vivo, aborto inducido, pérdida fetal (aborto espontáneo y muerte fetal) y retraso del crecimiento intrauterino.

La TE suele conllevar un aumento del tamaño del bazo, lo que se conoce como esplenomegalia. Generalmente, predomina uno de los síntomas, aunque también se pueden producir dos complicaciones a la vez o de forma secuencial. En una Ecografía de Bazo practicada a la paciente se encontró un hígado homogéneo, de contornos y tamaño normal, sin nódulos ni quistes. La vesícula con adecuada distensión, con pared de 2 mm, sin barro biliar ni litiasis. Las vías biliares intra y extrahepáticas sin dilataciones. El páncreas de tamaño normal presentó ecogenicidad homogénea. Bazo de contorno liso homogéneo bien delimitado de tamaño normal midió 107 mm transversal x 48 mm y AP 71 mm no se observaron nódulos; Los riñones tenían tamaño, posición y contornos normales, con buena relación cortico-medular y seno-parénquima, sin hidronefrosis, ni calculo. Aorta de diámetro normal. Vejiga llena normal. Útero grávido feto único con vitalidad del tercer trimestre, No había líquido libre en cavidad abdominal, arrojando como conclusión principal la ausencia de eventos patológicos.

Se le realizó a la paciente un ecocardiograma transtorácico, determinando lo siguiente: proyecciones paraesternales, apicales, subcostal y supraesternal, con buena ventana

acústica, Raíz Aórtica: 26 mm. Aurícula Izquierda de 31 mm. Válvula Aórtica de 11 mm. Ventrículo Izquierdo diástole de 43 mm. Ventrículo Izquierdo sístole de 24 mm; Septum Interventricular de 9 mm, pared posterior de 7 mm, con un índice de Masa ventricular: 0 gr/m² y un grosor relativo de cero (0), volumen fin de la Diástole fue 0 ml, al igual el volumen fin de Sístole fue cero (0 ml); la fracción de eyección fue del 66 %, aurícula Izquierda y derecha en cero (0 cm²).

También le fue realizado un Doppler con los siguientes resultados: Relación E/A: 0, Relación E e': 0, ventrículo izquierdo con cavidad de tamaño, morfología y contractilidad normales, no se detectaron trastornos segmentarios de la contractilidad. MAPSE: 12mm, ventrículo derecho de tamaño, morfología y características normales. TAPSE: 24 mm. aurícula izquierda de tamaño, morfología y características normales y un área de tamaño de 15 cm² y volumen de 56 ml. Su aurícula derecha presentó tamaño, morfología y características normales y su área de tamaño 17 cm². En su orden, la válvula mitral de aspecto normal; con diámetro del anillo de 17 mm. Con una onda E: 88, onda A: 93 con tiempo de desaceleración de la onda E: 136 ms. Y su patrón, diastólico de relajación retardada, dando como resultado que no se detecta insuficiencia.

La válvula Aortica, la Trivalva es de aspecto normal, con velocidad máxima de 152 cm/s. No se detectó insuficiencia. El diámetro del anillo fue de 22 mm, válvula Tricúspide con una insuficiencia de grado I, y la velocidad de regurgitación máxima fue de 167 cm/s; la válvula pulmonar con una velocidad máxima de 118 cm/s; la

aorta ascendente normal, el tronco de arteria pulmonar y ramas principales levemente dilatada, la evaluación de las venas pulmonares se encontró normal, la vena Cava inferior No valorable, el septum Interauricular integro, como también el septum Interventricular, por último, el pericardio Normal, considerándose estos resultados como normales según valoración de cardiología.

Discusión

El tratamiento de mujeres con TE durante el embarazo es un desafío porque las pacientes tienen un mayor riesgo de abortos espontáneos en el primer trimestre, complicaciones trombóticas y obstétricas(43). El embarazo en pacientes con MPN se asocia con riesgos únicos que pueden reducirse con intervenciones como ASA ante parto, y heparina de bajo peso molecular (HBPM) en el posparto(44). El hecho de que no todos los pacientes de riesgo estándar fueran tratados con aspirina y HBPM posparto sugiere que existen oportunidades educativas para los hematólogos y los médicos de medicina materno-fetal involucrados en el cuidado de estos pacientes(44).

La investigación hematológica demostró un recuento alto de plaquetas de 1386 x 10⁹ /L a las 27 semanas de gestación (sus recuentos de plaquetas estuvieron en rango elevado durante su embarazo). Sus valores de recuento de glóbulos rojos, recuento de glóbulos blancos, hemoglobina y hematocrito (volumen de células empaquetadas) estaban todos dentro del rango de referencia específico del embarazo (Tabla 1).

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800



EXAMEN	RESULTADO	Observación
LDH	480.1	Alto
GOT	19.6	Normal
GPT	10.1	Normal
FAL	234.1	Normal
ESP:		
Línea leucocitos: aumentados en número, normal morfología		
Línea plaquetaria: aumentadas en número, normales en morfología		
Línea eritroide: disminuidos en número, ligera hipocromía		
CH		
LEUCOCITOS	11X 10 ³ /μl	ALTO
G. ROJOS	3.61 X 10 ⁶ /μl	BAJO
HEMOGLOBINA	10.6 g/dL	BAJA
HEMATOCRITO	31.8 %	BAJO
PLAQUETAS	1770 X 10 ³ /μl	ALTO
RECUESTO MANUAL PLAQUETAS	1800 X 10 ³ /μl	Alto
PT	12.5	Normal
PTT	37.9	
PROTEINA S AG TOTAL	80	Normal
FOSFOLIPIDOS PERFIL COMPLETO IGM	MENOR DE 10	Normal
FOSFOLIPIDOS PERFIL COMPLETO IGG	MENOR DE 10	Normal
PROTEINA C DE LA COAGULACION AG TOTAL	96	Normal
CARDIOLIPINAS IGM	6.8	Negativo
CARDIOLIPINAS IGG	MENOR DE 2	Negativo
ANTICUAGULANTE LUPICO PRUEBA PRESUNTIVA	39.7	Prolongado
ANTICUAGULANTE LUPICO COMPLETO CONFIRMATORIO CON VENENO DE VIBORA R	39.7	Prolongado
FOSFOLIPIDOS PERFIL COMPLETO IGM	MENOR DE 10	Normal
FOSFOLIPIDOS PERFIL COMPLETO IGG	MENOR DE 10	Normal
ANTITROMBINA 3 FUNCIONAL	92	Normal
ANTIDNA	NO REACTIVOS	Normal
BETA 2 GLICOPROTEINA 1 IGG	MENOR DE 2	Negativo
BETA 2 GLICOPROTEINA 1 IGM	3.4	Negativo
ANAS	NO REACTIVOS	Normal
GEN JAK2		Falta
CROMOSOMA PHILADELPHIA		Falta

Fuente: Construcción de los autores a partir de registros asistenciales.

Tabla 1. Resultados hematológicos a las 28 semanas de gestación que demuestran trombocitopenia leve

La evaluación de los pacientes con trombocitosis esencial incluye un conteo sanguíneo completo, una biopsia de médula ósea y pruebas genéticas para evaluar mutaciones genéticas. El recuento de plaquetas debe ser superior a 450.000.

La biopsia de médula ósea debe mostrar evidencia de una mayor proliferación de las líneas celulares megacariocíticas con un mayor número de megacariocitos maduros y agrandados; Debido a que los síntomas de las neoplasias mieloproliferativas se superponen, es importante descartar también otras causas de trombocitosis, incluidas las causas clonales y reactivas, antes de

llegar a un diagnóstico definitivo de trombocitosis esencial(42).

Para diferenciarla de la trombocitosis reactiva, se recomienda obtener reactivos de fase aguda y un panel de hierro. Se ha demostrado que la anormalidad en estas dos causas trombocitosis. En el proceso inflamatorio, habrá una elevación del reactivo de fase aguda, como la PCR, que se ha informado como elevada en un paciente con trombocitosis reactiva(45). Una vez que se resuelve la inflamación, se espera que se resuelva la trombocitosis. También en la deficiencia de hierro, se espera que la trombocitosis se resuelva con el reemplazo de hierro.

El análisis hematológico mostró una trombocitosis extrema, realizándose aspirado de médula para ver si se observa aumento de megacariocitos (44). En ese sentido, los síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC) a un grupo diverso de hemopatías adquiridas. Los procesos incluidos dentro de la denominación genérica de SMPC encontramos: leucemia granulocítica crónica (LGC) o leucemia mieloide crónica (LMC), policitemia vera (PV), mielofibrosis con metaplasia mieloide (MF/MM) y trombocitemia esencial (TE). Al respecto, la trombocitemia esencial es un tipo de cáncer de sangre que se caracteriza por una superproducción clonal de una o más líneas sanguíneas, para el caso de estudio se evidencia cuando el recuento elevado de plaquetas la cual definen el diagnóstico de presencia de trombocitosis superior a 600.000 plaquetas/ml, por lo cual se puede inferir que existe una producción excesiva de células formadoras de plaquetas que son los megacariocitos en la médula ósea, lo que

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800



conlleva a que se presente gran cantidad en el torrente sanguíneo, y se evidencie un nivel elevado de plaquetas que se puede detectar en un análisis de sangre de rutina conocido como hemograma completo y extendido de sangre periférica.

Por consiguiente, en la trombocitemia esencial indica que el aumento en la cantidad de plaquetas en un problema a nivel de la producción de células sanguíneas a nivel de la medula ósea, el trastorno se denomina trombocitemia primaria. En el caso de investigación se observa que cuando se realizó el cuadro hemático automatizado a la paciente donde se evidencia que el reporte arroja un valor de $1770 \text{ plaquetas} \times 10^3/\mu\text{L}$, al realizar el E.S.P se visualiza que la línea plaquetaria se encuentra aumentada en número normal en morfología, la cual correlaciona con un recuento manual de plaquetas, dando un recuento de $1800 \text{ plaquetas} \times 10^3/\text{ML}$ (imagen 1).

Imagen 1. Resultados hematológicos



Fuente: Sistema información AT-HIS laboratorio clínico ESE HEQC.

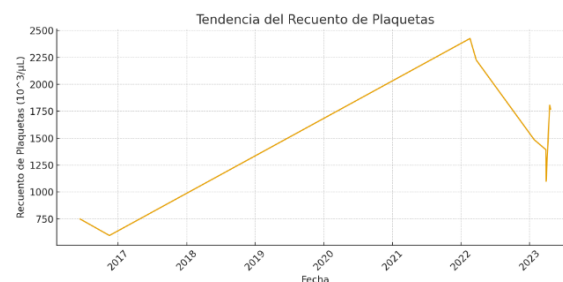
Fuente: Sistema información AT-HIS laboratorio clínico ESE HEQC.

Dentro de las causas relacionadas con la presentación de esta TE tenemos que se presenta una mutación del gen JAK2 (Janus Quinasa 2) en las células sanguíneas, la cual se le toma muestra de

sangre con anticoagulante EDTA (Sangre Total con EDTA libre de hemólisis y coágulos 10 ml) a la paciente para realizar JAK2 Síndrome Mieloproliferativo Crónico (V617F: mutación específica del exón 14), análisis Cualitativo cuya técnica corresponde Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) puede ser útil para evaluar la correlación de la carga tumoral / fenotipo; monitoreo y predicción de la progresión de la enfermedad o la respuesta a la terapia cuando están en tratamiento.

Para un diagnóstico de TE debe tener en cuenta primero un conteo alto plaquetas que persista en el tiempo, para el caso de la paciente, se observa los históricos de los años 2016 al 2023 con un incremento plaquetario (tabla 2).

Tabla 2. Recuento histórico de plaquetas



Fuente: Sistema información AT-HIS laboratorio clínico ESE HEQC.

En segundo lugar, la presencia de la mutación JAK2 (que se encuentra en aproximadamente la mitad de los pacientes con ET) y esta es debida a la sustitución de una guanina por una timina en el nucleótido 1849 del exón 14, lo cual resulta en el reemplazo de una valina por una fenilalanina en la posición 617 de la proteína, de ese modo se denomina a la mutación JAK2 V617F, y así la mutación V617F se detecta a partir del ADN

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800

genómico previamente obtenido, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) alelo específica(46).

Se realizó una prueba PCR utilizando el Sistema comercial High Pure PCR Template Preparation. Sangre total y amplificación específica, ARMS-PCR empleando un par de iniciadores específicos para un fragmento del exón 14 del gen JAK2 como control interno de reacción, y un tercer cebador específico para la detección de la mutación V617F. Dando resultado que el ADN extraído de la muestra amplifica con los iniciadores de control de calidad interno. El ADN no amplifica con los iniciadores para la mutación V617F del gen. Y se interpreta una muestra negativa para la mutación V617F del gen JAK2. De ese modo, hay observaciones que debe ser considerado como una ayuda diagnóstica y correlacionarse con los datos clínicos del paciente; por lo tanto, la mutación del gen JAK2 localizada en el exón 12, la prueba JAK2 V617F fue negativa, pero persiste la sospecha de neoplasia mieloproliferativa. Por consiguiente, Si el estudio de la mutación JAK2 V617F es negativo, pero se detecta alguna otra mutación en el gen JAK2 y además existen signos o síntomas sugerentes de enfermedad, asimismo puede ser que exista una neoplasia mieloproliferativa a pesar de que no se detecten mutaciones en el gen JAK2. Podría tratarse de una neoplasia mieloproliferativa JAK2-negativa o bien que no se haya detectado la mutación causante.

Por otra parte, el examen de cromosoma Philadelphia, es detectable mediante pruebas citogenéticas, o una prueba de PCR con transcriptasa inversa puede

demostrar las transcripciones BCR/ABL (45). Junto con una PCR cuantitativa para BCR/ABL1, también es necesaria la citometría de flujo para determinar el linaje. Como se mencionó anteriormente, el diagnóstico diferencial con otras SMPC se debe realizar con: Hiperplasia megacariocítica en el estudio de médula ósea. Cultivo in vitro de progenitores mieloides de sangre periférica, Ausencia del cromosoma Philadelphia; y Fibrosis medular importante con cuadro leucoeritroblástico y de masa eritrocitaria elevada.

Es importante resaltar, que el caso de estudio se realizó la evaluación del cromosoma Philadelphia para determinar si la trombocitemia puede ser causada por la leucemia mieloide crónica y no por TE.

En ese sentido, El cromosoma Philadelphia es un marcador cromosómico presente en un 95% de pacientes con Leucemia Mieloide crónica. La leucemia mieloide crónica (LMC) es un síndrome mieloproliferativo crónico de naturaleza clonal, originada en la célula madre, que resulta en un excesivo número de células mieloides en todos los estadios de maduración. En la LMC se expresa la translocación cromosómica t (9; 22) (q34; q11) que da lugar a la formación del cromosoma Philadelphia (Ph).

A causa de esta translocación se producen 2 nuevos genes híbridos: el BCR-ABL en el cromosoma 22q- o cromosoma Ph y el gen recíproco ABL-BCR en el cromosoma derivado 9q+, el cual, aunque transcripcionalmente activo, no parece desempeñar ninguna actividad funcional en la enfermedad. En la actualidad, la identificación de

enfermedad mínima residual mediante métodos moleculares es de vital importancia para la evaluación precisa del estado evolutivo de la enfermedad.

A nivel del reporte de caso, se determinó de Translocación BCR-ABL (9:22): Cromosoma Philadelphia. Cualitativa que es una prueba cuya técnica corresponde reacción en cadena de la Polimerasa en Tiempo Real (PCR- RT), y utiliza para su análisis sangre total en tubo especial: PAXgene o RNAgar; el tubo a utilizar PAXgene sirve para conservar el ARN de la muestra en estado óptimo, está realizó por el laboratorio de referencia. Por otra parte, se encontró que las plaquetas son las responsables del proceso de formación del coágulo en respuesta a lesión de un vaso sanguíneo al fin de prevenir la presencia de sangrado en el caso de TE, donde se observa una gran cantidad de plaquetas, estas pueden que generen anormalidad en el funcionamiento y pueda causar formación de trombos; para evaluar se realizó pruebas complementarias entre las que se encontró proteína S y proteína C, los problemas con las proteínas C y S se conocen como "deficiencias".

La mayoría de las deficiencias de proteína C y proteína S son adquiridas y estas pueden desarrollarse en el caso del embarazo, por lo tanto, al caso de investigación se le realizó prueba proteína S AG total y proteína C de la coagulación AG total dando valores normales, como resultado no existe una anormalidad a nivel de las plaquetas.

El objetivo del tratamiento de la trombocitosis esencial es prevenir complicaciones vasculares como eventos

trombóticos y hemorrágicos; esto se debe a que la trombosis y la hemorragia son las principales causas de morbilidad y mortalidad(47). La estratificación de riesgo se utiliza para determinar si el paciente debe recibir tratamiento o no. Por lo tanto, la estrategia de tratamiento depende de si el paciente tiene bajo o alto riesgo de trombosis.

Los pacientes de bajo riesgo son jóvenes (menores de 60 años) sin trombosis previa, y los pacientes de alto riesgo son mayores (mayores de 60 años) con antecedentes de trombosis(45). Para un paciente de bajo riesgo, se recomienda tratar con aspirina si no hay contraindicaciones importantes para la aspirina. Se debe considerar cuidadosamente el posible síndrome de Von Willebrand adquirido cuando las plaquetas son más de $1000 \times 10^9/L$. En el contexto de parámetros de laboratorio de Von Willebrand anormal y/o sangrado, no se debe usar aspirina. Para un paciente con evento de trombosis microvascular como eritromelalgia, la aspirina también es el tratamiento indicado. Para un paciente de alto riesgo, la terapia antiplaquetaria y citorreductora es la elección.

Cabe resaltar, que la Hidroxiurea es la terapia citorreductora de primera línea utilizada. Si no se tolera bien o el paciente es resistente a la Hidroxiurea, entonces se usa Anagrelida. Se ha demostrado que la Hidroxiurea reduce tanto el número de plaquetas como el número de leucocitos, lo que provoca una reducción de la trombosis y la mielofibrosis(1).

La Anagrelida, por otro lado, es una terapia de segunda línea utilizada para

reducir el recuento de plaquetas. Lo hace inhibiendo la diferenciación de megacariocitos y la agregación plaquetaria(1).

En comparación con la Hidroxiurea, la Anagrelida es superior para prevenir la trombosis venosa, pero aumenta la tasa de hemorragia cuando se combina con aspirina. Otros fármacos utilizados en la trombocitosis esencial incluyen Fósforo radiactivo, Pipobroman, Interferón y Busulfán.

Al respecto, todavía se usan en pacientes mayores que no pueden tolerar la Hidroxiurea(1). Se ha demostrado el uso de la terapia citorreductora para reducir la cantidad de eventos trombóticos en pacientes de alto riesgo que tomaban Hidroxiurea o placebo durante 6 meses; en este estudio se descubrió que el 3,6 % de los pacientes que recibían Hidroxiurea padecían eventos trombóticos en comparación con el 24 % de las personas que no tomaban Hidroxiurea en el grupo de placebo(48).

Para pacientes embarazadas con trombocitosis esencial, se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular durante el embarazo durante las 6 semanas posteriores al parto, así como la cito reducción con interferón pegilado(1). Además, en mujeres embarazadas que tienen plaquetas extremadamente altas, la acción del interferón es lenta para reducir las plaquetas; Se informó que la plaquetaféresis es una opción para reducir el número de plaquetas.

Conclusiones

La causa más común de mortalidad y morbilidad en pacientes con trombocitosis

esencial es la trombosis. La trombosis ocurre el 20 % de las veces, seguida de hemorragia, que se informa que es del 10 %, y las estimaciones del riesgo de conversión son inferiores al 1 %(28). La trombosis es la formación de un coágulo en la vascularización. Puede ocurrir en los vasos cerebrales, coronarios, hepáticos. Cuando ocurre en los vasos cerebrales, causa un ataque isquémico transitorio o accidente cerebrovascular, en las arterias coronarias, puede conducir al síndrome coronario agudo, y cuando ocurre en la vena hepática puede conducir al síndrome de Budd-Chiari.

Se informa que los pacientes mayores de 60 años con antecedentes de trombosis tienen un alto riesgo de un evento trombótico(31). En ese sentido, la trombocitosis esencial también se asocia con complicaciones del embarazo. Las complicaciones pueden incluir eclampsia, desprendimiento de placenta, retraso del crecimiento intrauterino y muerte fetal(1).

La trombocitosis esencial no es curable; sin embargo, los pacientes deben ser conscientes de que, para prevenir complicaciones de la enfermedad, deben cumplir con los medicamentos recomendados. También es vital que los pacientes realicen un seguimiento con sus proveedores de atención médica para monitorear de cerca los valores de sus plaquetas. Algunos pacientes con trombocitosis extrema también podrían necesitar Hidroxiurea debido al alto riesgo de trombosis, por lo que los pacientes deben realizar un seguimiento de sus niveles de plaquetas.

La trombocitosis esencial suele presentarse como un hallazgo incidental.

Una vez diagnosticado, el paso más importante es estratificar el riesgo de los pacientes gestantes. Las embarazadas pueden clasificarse en bajo, intermedio o alto riesgo. Esta estratificación guía a los profesionales de la salud para decidir qué estrategia de tratamiento realizar. Es imperativo educar a los pacientes sobre su riesgo de trombosis y hemorragia, ya que esto podría alentar el cumplimiento del paciente. Algunos pacientes de bajo riesgo solo deben tomar aspirina diariamente. Es fundamental que un paciente menor de 12 años no sea tratado con aspirina para evitar el síndrome de Reye(1).

Una edad más joven indica bajo riesgo, y estos pacientes pueden ser monitoreados de cerca en lugar de tratarlos con aspirina. También es importante que las pacientes embarazadas conozcan los efectos secundarios de algunos de los medicamentos citorreductores. La Hidroxiurea puede provocar efectos secundarios como úlceras bucales, genitales y cutáneas, fiebre y neumonitis intersticial(49). Los pacientes mayores que toman Hidroxiurea podrían desarrollar cánceres de piel no melanocíticos. Estos efectos secundarios requieren la suspensión del medicamento y el cambio a otro medicamento citorredutor alternativo(49).

Aunque los medicamentos citorreductores actualmente disponibles ayudan a reducir los eventos trombóticos, hemorrágicos y la conversión a mielofibrosis o leucemia aguda, las compañías farmacéuticas y los médicos deben realizar más investigaciones para encontrar una cura.

El objetivo actual del manejo de la trombocitosis esencial es prevenir eventos vasculares. Es imperativo encontrar una cura ya que las complicaciones por accidente cerebrovascular e infarto de miocardio pueden ser mortales y causar muertes prematuras en pacientes de alto riesgo. Por lo tanto, el tratamiento y manejo de la trombocitosis esencial requiere un enfoque de equipo interprofesional, que involucre a médicos, personal de enfermería y farmacia, trabajando juntos para lograr resultados óptimos para los pacientes.

Referencias

1. Hannah Goulart, Lucia Masarova, Ruben Mesa, Claire Harrison, Jean-Jacques Kiladjian, Naveen Pemmaraju, Neoplasias mieloproliferativas en la población adolescente y adulta joven: una revisión exhaustiva de la literatura, British Journal of Haematology [Internet]. 10 de junio de 2024 [citado 1 de noviembre de 2024];2024(1):215-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/bjh.19557>
2. Barbui T, Thiele J, Gisslinger H, Finazzi G, Vannucchi AM, Tefferi A. The 2016 revision of WHO classification of myeloproliferative neoplasms: Clinical and molecular advances. Blood Rev [Internet]. noviembre de 2016 [citado 1 de mayo de 2024];30(6):453-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.blre.2016.06.001>
3. Mahmud M, Vasireddy S, Gowin K, Amaraneni A. Myeloproliferative Neoplasms: Contemporary Review and Molecular Landscape. International Journal of Molecular Sciences. [Internet]. 15 de septiembre 2023 [citado 28 de septiembre de 2024];1(1):97. Disponible

en:

<https://doi.org/10.3390/ijms242417383>

4. Mahmud M, Vasireddy S, Gowin K, Amaraneni A. Neoplasias mieloproliferativas: revisión contemporánea y panorama molecular. Revista internacional de ciencias moleculares. [Internet]. 2 de diciembre de 2023 [citado 2 de Noviembre de 2024];24(24):17383. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms242417383>

5. Tefferi A, Vannucchi AM, Barbui T. Essential thrombocythemia treatment algorithm 2018. Blood Cancer J [Internet]. 10 de enero de 2018 [citado 1 de mayo de 2024];8(1):2. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41408-017-0041-8>

6. International Agency for Research on Cancer ("IARC"). Hematolymphoid tumors. WHO classification of tumors, [Internet]. 4th ed. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2024 [citado 17 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://publications.iarc.fr/open-access>

7. Tefferi A, Vannucchi AM, Barbui T. Essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol. 2024 Apr;99(4):697-718. doi: 10.1002/ajh.27216. Epub 2024 Jan 25. PMID: 38269572.

8. Joan How, Orly Leiva, Thomas Bogue, Geoffrey G. Fell, Mark W. Bustoros, Nathan T. Connell, Jean M. Connors, Irene M. Ghobrial, David J. Kuter, Ann Mullally, Donna Neuberg, Jeffrey I. Zwicker, Annemarie E. Fogerty, Gabriela S. et al. Hobbs, Pregnancy outcomes, risk factors, and cell count

trends in pregnant women with essential thrombocythemia, Leukemia Research. [Internet]. 6 de marzo de 2021 [citado 1 de octubre de 2024];106459,ISSN 0145-2126, Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.leukres.2020.106459>.

9. Storen EC, Tefferi A. Long-term use of anagrelide in young patients with essential thrombocythemia. Blood [Internet]. 15 de febrero de 2001 [citado 1 de mayo de 2024];97(4):863-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/blood.v97.4.863>

10. Griesshammer M, Sadjadian P, Wille K. Contemporary management of patients with BCR-ABL1-negative myeloproliferative neoplasms during pregnancy. Expert Rev Hematol [Internet]. 2 de septiembre de 2018 [citado 1 de mayo de 2024];11(9):697-706. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/17474086.2018.1506325>

11. Gangat N, Joshi M, Shah S, Yogarajah M, Patnaik MM, Pardani A, et al. Pregnancy outcomes in myeloproliferative neoplasms: A Mayo Clinic report on 102 pregnancies. Am J Hematol [Internet]. 17 de mayo de 2020 [citado 1 de mayo de 2024];95(5). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ajh.25748>

12. Gangat N, Guglielmelli P, Al-Kali A, Wolanskyj-Spinner AP, Camoriano J, Patnaik MM, et al. Pregnancy in patients with myelofibrosis: Mayo–Florence series of 24 pregnancies in 16 women. Br J Haematol [Internet]. 14 de octubre de 2021 [citado 1 de mayo de

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800



2024];195(1):133-7. Disponible en:
<https://doi.org/10.1111/bjh.17626>

13. Gangat N, Tefferi A. Myeloproliferative neoplasms and pregnancy: Overview and practice recommendations. *Am J Hematol* [Internet]. 28 de marzo de 2021 [citado 1 de mayo de 2024];96(3):354-66. Disponible en:
<https://doi.org/10.1002/ajh.26067>

14. Alimam S, Bewley S, Chappell LC, Knight M, Seed P, Gray G, et al. Pregnancy outcomes in myeloproliferative neoplasms: prospective cohort study. *Br J Haematol* [Internet]. 9 de octubre de 2016 [citado 1 de mayo de 2024];175(1):31-6. Disponible en:
<https://doi.org/10.1111/bjh.14289>

15. 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* [Internet]. 23 de febrero de 2017 [citado 1 de mayo de 2024];129(8):934-9. Disponible en:
<https://doi.org/10.1182/blood-2016-09-728006>

16. Maze D, Arusi I, Gupta V, Atenafu EG, Malinowski AK, Shehata N. Impact of mutations on pregnancy outcome in patients with myeloproliferative neoplasms. *Am J Hematol* [Internet]. 7 diciembre 2022 [citado 15 de octubre de 2024];7;4(1):241-245. Disponible en:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9928794/>

17. Joan How, Orly Leiva, Thomas Bogue, Geoffrey G. Fell, Mark W. Bustoros, Nathan T. Connell, Jean M.

Connors, Irene M. Ghobrial, David J. Kuter, Ann Mullally, Donna Neuberg, Jeffrey I. Zwicker, Annemarie E. Fogerty, Gabriela S. Hobbs, Pregnancy outcomes, risk factors, and cell count trends in pregnant women with essential thrombocythemia, *Leukemia Research*. *Am J Hematol* [Internet]. 24 de marzo de 2021 [citado 22 de septiembre de 2024];106459,ISSN 0145-2126. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0145212620301648>

18. Susan Robinson, Monica Ragheb, Claire Harrison, How I treat myeloproliferative neoplasms in pregnancy, *Hematology* [Internet]. 1 de enero de 2024 [citado 1 de noviembre de 2024];Pages 777-785, ISSN 0006-49712. Disponible en:
<https://doi.org/10.1182/blood.2023020729>

19. Haro González LM, Pérez Romero FR. Trombocitosis esencial de aparición durante el embarazo. Reporte de caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 2023 [citado 22 de abril de 2024];91(10):788-97. Disponible en:
<https://doi.org/10.24245/gom.v91i10.8800>

20. Pinson P, Boussaid I, Decroocq J, Chouchana L, Birsén G, Barrois M, Tsatsaris V, Godeberge C, Zerbit J, Burróni B, Pene F, Huynh L, Charlier C, Tamburini J, Beeker N, Collier M, Bouscary D, Treluyer JM, Birsén R. Maternal and obstetric outcomes in women with pregnancy-associated haematological malignancies: an observational nationwide cohort study. *Lancet Haematol*. [Internet]. 3 de mayo 2024 [citado 17 de octubre de 2024];e850-

e861. Disponible en:
[http://www.doi.org/10.1016/S2352-3026\(24\)00288-6](http://www.doi.org/10.1016/S2352-3026(24)00288-6).

21. Sobas, M., Ianotto, JC., Kiladjian, JJ. et al. Myeloproliferative neoplasms: young patients, current data and future considerations. *Ann Hematol* [Internet]. 26 de julio 2024 [citado 22 de octubre de 2024]; 103, 3287–3291. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00277-024-05920-8>

22. Beauverd Y, Radia D, Cargo C, Knapper S, Drummond M, Pillai A, et al. Pegylated interferon alpha-2a for essential thrombocythemia during pregnancy: outcome and safety. A case series. *Haematologica* [Internet]. 1 de mayo de 2016 [citado 21 de abril de 2024];101(5):e182-4. Disponible en: <https://doi.org/10.3324/haematol.2015.139691>

23. Antonijevic N, Gosnjic N, Marjanovic M, Antonijevic J, Culafic M, Starcevic J, Plavsic M, Mostic Stanisic D, Uscumlic A, Lekovic Z, et al. Uso de fármacos antiplaquetarios durante el embarazo: revisión de la práctica actual e implicaciones futuras. [Internet]. enero de 2024 [citado 21 de septiembre de 2024];14(6):560. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jpm14060560>

24. Hoagland HC, Silverstein MN. Primary thrombocythemia in the young patient. *Mayo Clin Proc* [Internet]. septiembre de 1978 [citado 22 de abril de 2024];53(9):578-80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/567265/>

25. Kang, X., Hong, S., Tan, C. et al. Tratamiento exitoso de la tromboembolia venosa con trombocitemia esencial y

transformación cavernosa de la vena porta en el embarazo temprano: informe de un caso. *Am J Hematol* [Internet]. 02 de abril de 2024 [citado 19 de octubre de 2024]; BMC Women's Health 24 , 211. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12905-024-03051-w>

26. Nangalia J, Green AR. Myeloproliferative neoplasms: from origins to outcomes. *Hematology* [Internet]. 8 de diciembre de 2017 [citado 1 de mayo de 2024];2017(1):470-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/asheducation-2017.1.470>

27. Meier B, Burton JH. Myeloproliferative Disorders. *Hematol Oncol Clin North Am* [Internet]. diciembre de 2017 [citado 1 de mayo de 2024];31(6):1029-44. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2017.08.007>

28. Mehta J, Wang H, Iqbal SU, Mesa R. Epidemiology of myeloproliferative neoplasms in the United States. *Leuk Lymphoma* [Internet]. 29 de marzo de 2014 [citado 1 de mayo de 2024];55(3):595-600. Disponible en: <https://doi.org/10.3109/10428194.2013.813500>

29. Syeed N. JAK2 and Beyond: Mutational Study of JAK2V617 in Myeloproliferative Disorders and Haematological Malignancies in Kashmiri population. *Asian Pac J Cancer Prev* [Internet]. 1 diciembre 2019 [citado 23 de mayo de 2024];3611-3615. Disponible en: <https://doi.org/10.31557/APJCP.2019.20.12.3611>

30. Falchi L, Kantarjian HM, Verstovsek S. Assessing the thrombotic

risk of patients with essential thrombocythemia in the genomic era. Leukemia [Internet]. septiembre de 2017 [citado 1 de mayo de 2024];31(9):1845-54. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/leu.2017.150>

31. Ashorobi D, Gohari P. Trombocitosis esencial. [Internet] 2024 Ene. [citado 21 de julio de 2024] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539709/>

32. Kuipers, RS, Kok, L., Virmani, R. et al. Trombocitosis esencial: diagnóstico, diagnóstico diferencial, complicaciones y consideraciones de tratamiento relevantes para un cardiólogo. Haematologia (Budap) [Internet]. 2023 [citado 5 de mayo de 2024]; Neth Heart J 31, 371–378. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12471-023-01757-4>

33. Sayed, g. ElKourashy, S. Alnajjar, M. Mallahi , N. Fareed, S. Case Report: Thrombopoietin receptor agonists in resistant thrombocytopenia in pregnancy: a case series and review of literature. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 14 DE mayo 2023 [citado 1 de mayo de 2024];159(1):127-8. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/frhem.2023.1180156>

34. Guevara-Montero MA, Pérez-Ong J, Vera-Delgado J, Saldierna-Jiménez E. Plaquetoféresis terapéutica para el manejo de trombocitosis esencial, reporte de caso y revisión del método. Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio [Internet]. 2020 [citado 1 de

mayo de 2024];67(2):81-4. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.35366/95551>

35. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aquina NA, Hofmann JC, Klingel R, Onwuemene OA, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Ninth Special Issue. J Clin Apher [Internet]. 5 de abril de 2023 [citado 1 de mayo de 2024];38(2):77-278. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/jca.22043>

36. Warny, M. Helby, J. Birgens, HS. Bojesen, SE. Nordestgaard, BG. Reply to: Clinical impact of high platelet count and high hematocrit, by Marc Sorigue. J Intern Med [Internet]. 1 de febrero 2020 [citado 13 de mayo de 2024];1538-7836. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jth.14711>

37. Stockklauser C, Duffert CM, Cario H, Knöfler R, Streif W, Kulozik AE; THROMKID-Plus Studiengruppe der Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung (GTH) and of Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie (GPOH). Thrombocytosis in children and adolescents-classification, diagnostic approach, and clinical management. Ann Hematol. [Internet]. julio de 2021;1647-1665. Disponible en: <http://doi.org/10.1007/s00277-021-04485-0>.

38. Kang ZJ, Liu YF, Xu LZ, Long ZJ, Huang D, Yang Y, Liu B, Feng JX, Pan YJ, Yan JS, Liu Q. The Philadelphia chromosome in leukemogenesis. Chin J Cancer. [Internet]. 27 mayo 2016 [citado 22 de abril de 2024];306(5940):277-80.

Cómo citar este artículo: Vargas Niño C, Jiménez Rodríguez LA, Correa Camelo O, Jiménez JS, Márquez Gómez MA, Jiménez Ospina IS. Abordaje terapéutico de neoplasias mieloproliferativas en pacientes embarazadas: caso clínico, Revista Ciencias Básicas En Salud, 4(1):07-26. Enero 2026, ISSN 2981-5800



Disponible en:
<https://doi:10.1186/s40880-016-0108-0>

39. Ariella Gartenberg, Maia Winkel, Nicole Leonard, Spontaneous tumor lysis syndrome in a patient with chronic myeloid leukemia treated successfully with allopurinol, The American Journal of Emergency Medicine. [Internet]. 5 febrero 2024[citado 22 de octubre de 2024];Pages 242.e1-242.e3. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.11.010>.

40. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia:2021 update on diagnosis, risk-stratification and management. Am J Hematol. 2020 [Internet]. febrero de 2021 [citado 26 de octubre de 2024];34(1):29-39. Disponible en: <https://doi:10.1002/ajh.26008>.

41. Okoli S, Harrison C. Emerging treatments for essential thrombocythemia. J Blood Med [Internet]. 2011 [citado 1 de mayo de 2024]; 2:151-9. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/jbm.s19053>

42. Durán-Morales MA, Ariza-Parra EJ, Colonia-Toro A. Manejo de la terapia anticoagulante durante el embarazo. Revista Médicas UIS [Internet]. 31 de agosto de 2020 [citado 17 de junio de 2024];33(2):65-73. Disponible en: 10.18273/revmed.v33n2-2020007

43. Barba Martín R, Joya Seijo D. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa durante el embarazo. Rev Clin Esp [Internet]. noviembre de 2020 [citado 17 de junio de

2024];220:10-6. Disponible en:
<https://doi:10.1016/j.rce.2020.06.006>

44. Bleeker JS, Hogan WJ. Thrombocytosis: diagnostic evaluation, thrombotic risk stratification, and risk-based management strategies. Thrombosis [Internet]. 2011 [citado 1 de mayo de 2024]; 2011:536062. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2011/536062>

45. Besses C, Alvarez-Larrán A. How to Treat Essential Thrombocythemia and Polycythemia Vera. Clin Lymphoma Myeloma Leuk [Internet]. agosto de 2016 [citado 1 de mayo de 2024];16: S114-23. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clml.2016.02.029>

46. Cortelazzo S, Finazzi G, Ruggeri M, Vestri O, Galli M, Rodeghiero F, et al. Hydroxyurea for Patients with Essential Thrombocythemia and a High Risk of Thrombosis. New England Journal of Medicine [Internet]. 27 de abril de 1995 [citado 22 de abril de 2024];332(17):1132-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejm199504273321704>

47. Vannucchi AM, Guglielmelli P. What are the current treatment approaches for patients with polycythemia vera and essential thrombocythemia? Hematology Am Soc Hematol Educ Program [Internet]. 8 de diciembre de 2017 [citado 22 de abril de 2024];2017(1):480-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/asheducation-2017.1.480>

-
- ¹ Hospital Emiro Quintero Cañizares, Grupo de investigación HEQC, Ginecólogo obstetra; medicina materno fetal, Colombia. <https://orcid.org/0009-0001-2865-6728>
- ² Fundación de Estudios Superior Comfanorte, Grupo investigación CORPIES. Colombia. <https://orcid.org/0000-0001-8656-9406>
- ³ Hospital Emiro Quintero Cañizares, Grupo de investigación HEQC, <https://orcid.org/0009-0000-3051-5695>
- ⁴ Fundación Universitaria San Martín, Grupo de investigación CORPIES, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-0720-1326>
- ⁵ Universidad Nacional Abierta y a Distancia, Grupo de investigación TECNOSALUD. Colombia, <https://orcid.org/0000-0002-4181-8963>
- ⁶ Universidad de Pamplona, Grupo de investigación CORPIES, <https://orcid.org/0009-0004-4841-8761>