

CASO CLÍNICO

Síndrome de plaquetas pegajosas. Revisión de la literatura y contribución de un caso clínico

Dr. Liermis M Dita Salabert¹, Md. Cristina Fernández², Md. Mayra Idrovo², Md. Janina Torres²

1. Hematólogo Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca - Ecuador
2. Médicas Posgradistas Universidad de Cuenca. Cuenca - Ecuador

Correspondencia:

Nombre: Dr. Liermis Michael Dita Salabert

Correo electrónico:

liermis770603@yahoo.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9976-7778>

Dirección: calle Cantón Manta y Cantón Chordeleg

Código postal: 010206

Teléfono: (593) 998599350

Fecha de recepción: 07-04-2023

Fecha de aceptación: 13-05-2023

Fecha de publicación: 30-06-2023

Membrete bibliográfico: Dita L.

"Síndrome de plaquetas pegajosas. Revisión de la literatura y contribución de un caso clínico". Revista Ateneo, Vol 25, No.1. pág 133-146

Artículo acceso abierto.

RESUMEN

Introducción: Síndrome de Plaquetas Pegajosas (SPP) se le denomina a la trombofilia hereditaria autosómica dominante que se caracteriza por hiperagregación plaquetaria pudiendo ocasionar eventos trombóticos arteriales o venosos. In vitro se manifiesta como un incremento de la agregación plaquetaria a bajas concentraciones de epinefrina y/o adenosindifosfato (ADP).

Objetivos: Describir la presencia del síndrome de plaquetas pegajosas en una paciente con varios eventos trombóticos y alertar sobre la necesidad de establecer consensos para el diagnóstico adecuado de esta entidad.

Presentación del Caso: Paciente femenina de 67 años de edad con antecedentes familiares de madre y tías maternas

fallecidas por Infarto Agudo del Miocardio (IAM), personales de 3 abortos todos durante la semana 10 de embarazo, 1 trombosis venosa profunda y una tromboembolia pulmonar; que acudió al servicio de emergencia por presentar hemiplejía facio-braquio-crural derecha y disartria, diagnosticándose de Enfermedad Cerebrovascular Isquémica. Fue valorada por la especialidad de Hematología indicándose los estudios causales a los eventos trombóticos según los tiempos establecidos, resultando negativos para las principales trombofilias y encontrándose incremento en la agregación con dos diferentes diluciones del ADP, cumpliendo criterios clínicos y analíticos de Síndrome de Plaquetas Pegajosas.

Conclusiones: El Síndrome de Plaquetas Pegajosas, es una trombofilia hereditaria poco conocida por muchos médicos y logrando un diagnóstico oportuno, se puede prevenir o minimizar los riesgos inherentes a esta.

Palabras clave: Trastornos de las plaquetas, trombofilia, coagulación sanguínea, trombosis, agregación plaquetaria, plaqueta pegajosa.

ABSTRACT

Introduction: Sticky Platelet Syndrome (SPP) is called autosomal dominant inherited thrombophilia characterized by platelet hyperaggregation that can cause arterial or venous thrombotic events. In vitro it manifests as increased platelet aggregation at low concentrations of epinephrine and/or adenosine diphosphate (ADP).

Objectives: To describe the presence of sticky platelet syndrome in a patient with several thrombotic events and to warn about the need to establish consensus for the proper diagnosis of this entity.

Case Presentation: A 67-year-old female patient with a family history of a mother and maternal aunts who died of Acute Myocardial Infarction (AMI), personal of 3 abortions all during the 10th week of pregnancy, 1 deep vein thrombosis and a pulmonary thromboembolism; she was admitted into the emergency service for presenting right facio-brachio-crural hemiplegia and dysarthria, being diagnosed with Ischemic Cerebrovascular Disease. She was assessed by the specialty of Hematology, indicating the causal studies for thrombotic events according to the

established times, being negative for the main thrombophilias and finding an increase in aggregation with two different dilutions of ADP, fulfilling clinical and analytical criteria for Sticky Platelet Syndrome.

Conclusions: Sticky Platelet Syndrome is a hereditary thrombophilia unknown by many doctors and achieving a timely diagnosis, the risks inherent to it can be prevented or minimized.

Keywords: Platelet disorders, thrombophilia, blood coagulation, thrombosis, platelet aggregation, sticky platelet.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de plaquetas pegajosas (SPP) es el nombre que se le da a una trombofilia hereditaria autosómica dominante asociada con eventos tromboembólicos arteriales y venosos (1,2).

Esta patología se caracteriza por aumento in vitro de la agregación plaquetaria como respuesta a bajas concentraciones de epinefrina y/o adenosindifosfato (ADP) que se expresa como un estado protrombótico, tanto arterial como venoso (3).

La prevalencia del SPP no se conoce en detalle, pero hay datos en la bibliografía médica que sugieren que es frecuente; sin embargo, hay informes con prevalencias entre 10 y hasta 80%. A nivel regional y local no se disponen de estudios de prevalencia (3) .

Se desconoce la patogenia del SPP, su existencia sólo puede definirse con los resultados en las pruebas de agregación plaquetaria mediante los agonistas establecidos y para ello ha sido importante descartar que se trate de un artefacto de laboratorio (3).

También se ha planteado que el síndrome de plaquetas pegajosas puede tener origen multifuncional, o que diferentes alteraciones genéticas se expresan con el fenotipo identificado en el laboratorio con las pruebas de agregación plaquetaria y, por tanto, no se ha identificado una causa puntual.

Las manifestaciones clínicas son muy similares a las que se presentan típicamente en los pacientes con cualquier otra trombofilia hereditaria o secundaria (1).

La mayoría de los autores basan el diagnóstico en la demostración de las hipersensibilidades al adenosindifosfato (ADP) y la epinefrina mediante pruebas de agregometría.⁸ Sin embargo, se conoce que estas pruebas se han diseñado especialmente para la demostración de los defectos en la agregación y no para la respuesta plaquetaria aumentada (4).

La hiperagregación plaquetaria que caracteriza a estos pacientes se revierte habitualmente con el empleo de inhibidores de la agregación plaquetaria. Se recomienda el ácido acetilsalicílico (ASA) y existen informes de los resultados de este tratamiento en pacientes con SPP (4).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 67 años de edad que acudió al servicio de emergencia por presentar 1 hora antes y sin causa aparente hemiplejía facio-braquio-crural derecha y disartria.

- Antecedentes personales:
 1. Hipertensión arterial hace 15 años.
 2. Tromboembolia pulmonar después de cirugía de safenectomía
 3. Trombosis venosa profunda en el año 2015.
- Antecedentes gineco obstétricos: menarquia no recuerda, gestas 6, partos 3, abortos: 3 todos durante la semana 10 de embarazo. Fecha de última menstruación: a los 50 años
- Antecedente familiares: Madre y tías maternas fallecidas por Infarto Agudo del Miocardio (IAM) y Hermanas hipertensas

Al examen físico presentó como datos positivos: desviación de la comisura labial a lado izquierdo, disartria y hemiparesia derecha, valorada por neurología clínica, quienes solicitan paraclínicos en Tomografía simple de cráneo se observa imagen hipodensa paraventricular derecha con coeficiente de atenuación 14 uh + signos en relación con involución cortico subcortical, zona de encefalomalacia paraventricular derecha de posible origen secuelar por antecedente de Enfermedad Cerebro Vascular Isquémico y se decide continuar con manejo de para evento vascular isquémico además en hospitalización paciente con requerimiento de oxígeno y con

manifestación de disnea se solicita Angiotomografía con hallazgos compatibles de tromboembolia pulmonar

23/11/2022 Leucocitos: 6.5 ($10^3/\text{ul}$), Recuento Absoluto de Neutrófilos: 1,91 ($10^3/\text{ul}$), Recuento Absoluto de Linfocitos: 3.54 ($10^3/\text{ul}$), Plaquetas: 210000 ($10^3/\text{ul}$), Hb: 13,7 (g/dl), Hto: 38,9 (%), TP: 11.5 (seg), INR: 0.97, TPT: 25.2 (seg), Glucosa Sérica: 123 (mg/Dl), Creatinina: 0.8 (mg/dl), Bilirrubina Total: 0.3 (mg/dl), Bilirrubina Directa: 0.1 (mg/dl), Bilirrubina Indirecta: 0.2 (mg/dl), Albúmina: 4.1 (g/dl) Globulina Sérica: 3,1 (g/dl), TGO: 22.8 (u/l) TGP: 22.2 (u/l), GGT: 34 (u/l) Dímero D: 6.5 (Ug/MI), PCR: 0.1 (mg/dl), Sodio: 135 (mmol/L), Potasio: 3.47 (mmol/L), Cloro: 102,6 (mmol/L), Troponina T: 6.7 (pg/MI), Hba1c: 5,69 (%), Colesterol: 189 (mg/dl) HDL: 48.6 (Mg/Dl) LDL: Sin Reactivo, Triglicéridos: 149 (mg/Dl) TSH: 6.44 ($\mu\text{ui/MI}$), Antígeno Sars Cov2 Negativo.

24/11/21 Ecografía Carotídea: placa ateromatosa blanda no calcificada que mide 18 x 2 mm en acc izquierda que no condiciona estenosis significativa

Angiotomografía Pulmonar: se observa defectos de llenado en arterias segmentarias de Lóbulo inferior derecho y Lóbulo inferior izquierdo los cuales son centrales, cóncavos, hallazgos que sugieren trombos de etiología aguda, cono de la pulmonar dilatada, hallazgos compatibles con tromboembolia pulmonar.

03/12/2021 Ecocardiograma transtorácico con ecocardiograma FEVI 58%, sin alteración en la movilidad segmentar de las paredes, discinesia en región apical. Foramen oval persistente.

23/11/21 Tomografía de Cráneo: imagen hipodensa paraventricular derecha con coeficiente de atenuación 14 uh. Signos en relación con involución cortico subcortical, zona de encefalomalacia paraventricular derecha de posible origen secuelar por antecedente de ECV.

Angiografía de Coronarias: arterias coronarias epicárdicas sin variantes anatómicas ni lesiones ateroscleróticas cad rads 0. Score de calcio 0. Función ventricular izquierda conservada. FEVI del 64% función ventricular derecha conservada. Aneurisma ventricular apical. pericardio normal.

02/12/2021: Anticuerpos Antinucleares: Negativo, Complemento C3-C4 Normales, Mutación Del Factor II -V: No detectadas.

03/03/2021 Anticoagulante Lúpico DRVVT: Normal, Anticoagulante Lúpico SCt Normal. Anticuerpos anti cardiolipinas y anti B-2GP: Normales.

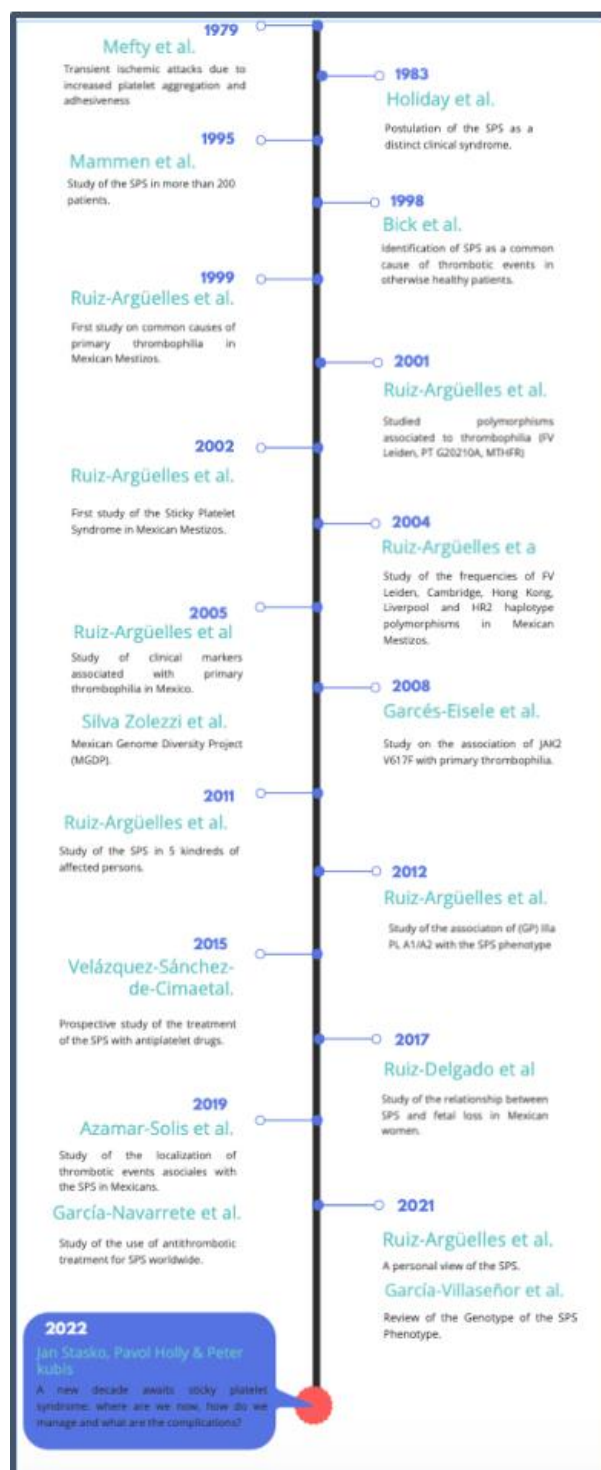
24/03/2002: Antitrombina III, Proteína C, Proteína S, Homocisteína: Normales.

07/04/2022: Estudio de agregación plaquetaria: Se encuentra incremento de la agregación plaquetaria con ADP en las diluciones baja e intermedia y agregación normal con epinefrina.

Diagnóstico: A los 5 meses de seguimiento la paciente se mantenía en tratamiento con rivaroxabán 20 mg/día hasta la realización del estudio de agregación plaquetaria antes comentado, cumpliendo criterios diagnósticos para el Síndrome de Plaquetas Pegajosas

CRONOLOGÍA DEL ESTUDIO INICIAL

La primera descripción que se dispone de este síndrome se debe a al-Mefty y colaboradores, quienes en 1979 informaron una serie de 22 pacientes con ataques de isquemia transitoria manifestada por amaurosis fugaz o hemiparesias o parestesia de menos de 24 horas de duración; en ninguno de estos pacientes se demostró: evidencia de enfermedad aterosclerótica cerebrovascular por angiografía; evidencia de lesión intracraneal mediante escanografía cerebral, fuentes de embolización cardíaca, arteritis o enfermedad del colágeno, o historia de migraña; siendo el aumento de la adhesividad y/o la agregación plaquetaria el único hallazgo, no obstante, en la literatura médica se le atribuye el descubrimiento del nuevo síndrome a Holiday y colaboradores, quienes en 1983, en el marco de la Novena Conferencia Internacional sobre Trombosis y Circulación Cerebral en Phoenix, Arizona, Estados Unidos, lo presentaron a la comunidad científica como un nuevo síndrome relacionado con infarto cerebral en adultos jóvenes y lo denominaron «síndrome de plaqueta pegajosa», (1) tal como hoy se le conoce, desde ahí se han desarrollado múltiples estudios y actualizaciones a través del tiempo como se detalla (5):



Cronología de los estudios iniciales sobre el Síndrome de Plaquetas Pegajosas y estudios posteriores realizados. SPS: Síndrome de Plaquetas Pegajosas. MTHFR: Metilentetrahidrofolatereductasa. (GP)IIIa PL A1/A2: Glicoproteína IIIa. aPCR: resistencia a la proteína C activada (6).

Criterios diagnósticos del SPS según Mammen y Bick.

CRITERIOS CLÍNICOS		
• Episodio de tromboembolismo venoso • ≥1 episodio de trombosis arterial • ≥1 episodio de complicaciones obstétricas (pérdida fetal, retraso del crecimiento, infertilidad) *		
CRITERIOS DE LABORATORIO		
• Prueba de hiperagregabilidad plaquetaria a ADP/EPI (LTA; 3 conc. de ADP (0.58,1.17,2.34μM) y EPI (0.55, 1.1, 11.0μM) analizadas; rango normal basado en la población†)		
HIPERAGREGABILIDAD PLAQUETARIA		
Excluido	Sospechoso	Confirmado
• Agregación a todos los conc. en rango normal	• Agregación aumentada (por encima del rango normal) a 1 conc., una vez probado	• Aumento de la agregación (por encima del rango normal) a ≥ 2 conc. (1 conc. de ambos reactivos/≥ 2 conc. de 1 reactivo). • Aumento repetidamente (por encima del rango normal) la agregación a 1 conc.
INTERPRETACIÓN		
• SPS confirmado cuando se cumplen ≥ 1 criterio clínico y criterio de hiperagregabilidad plaquetaria confirmada • Sospecha de SPS cuando se cumplen ≥ 1 criterio clínico y criterio de sospecha de hiperagregabilidad plaquetaria; se deben realizar pruebas de laboratorio repetidas • SPS excluido con agregación plaquetaria normal		

* aplicado solo para mujeres; † debe establecerse por separado para cada población y laboratorio; ADP Difosfato de adenosina; concentrado, concentración; EPI, epinefrina; LTA, agregometría de transmisión de luz

(7)

EPIDEMIOLOGÍA

Hasta el momento no se conoce cuál es la prevalencia del síndrome de plaquetas pegajosas en la población general en ninguna parte del mundo. Según, Marisancén Carrasquilla K. y Jaramillo-Jaramillo L. mencionan que SPS se presenta en ambos sexos y en pacientes jóvenes e incluso niños desde los 5 años, hasta adultos de 50 años. Los escasos trabajos que tratan de abordar este tema se enfocan en la prevalencia del síndrome en pacientes con enfermedad trombótica. Andersen y colaboradores, en un estudio de 195 pacientes con enfermedad trombótica, encontraron 56 pacientes con síndrome de plaquetas pegajosas, lo que corresponde al 28% de la población estudiada (1).

Según Kubisz P. et al en su revisión bibliográfica a lo largo de 35 años observó que los datos epidemiológicos han sido limitados por varios factores, por estudios retrospectivos, series de casos pequeños o pacientes sesgados por eventos tromboembólicos inexplicables o complicaciones en el embarazo. Sin embargo,

según los estudios publicados concluye que SPS es bastante frecuente con una prevalencia de 15-20% en ciertos subgrupos de pacientes tales como TE inexplicable o no provocada y en mujeres con aborto espontáneo recurrente (7).

A continuación, se detallan los estudios en forma cronológica que se han encontrado de SPS. En 1998, Bick realiza un estudio retrospectivo de 195 pacientes de etnia caucásica con clínica de TE inexplicable donde se observó una prevalencia de 17.6%. En 2005, Bick y Hoppensteadt en un estudio retrospectivo evidencia una prevalencia de 18.2% en 351 pacientes femeninos caucásicas con clínica de abortos recurrentes (7).

En el mismo año, Ruiz-Argüelles et al. en un estudio retrospectivo de 46 pacientes mestizos con TE no provocada indica una prevalencia del 48% (7).

Tekgündüz et al. en 2013, observa una prevalencia del 21%, en un estudio retrospectivo de 28 pacientes caucásicos con TE no provocada. Kubisz et al., en el año 2015, reporta una prevalencia de 21.1% en 1704 pacientes caucásicos con TE no provocada y abortos recurrentes en un estudio retrospectivo. En 2017, Ruiz-Delgado et al. presenta una prevalencia de 67.6% en un estudio retrospectivo de 108 mujeres mexicanas mestizas (8).

FISIOPATOLOGÍA

Las plaquetas son células producidas en la médula ósea que cumplen un rol fundamental en los procesos de hemostasia, inflamación e integridad vascular. Circulan en el torrente sanguíneo en su forma no activada, pero al activarse, interactúan tanto con otras plaquetas como con otras células. Generalmente, las trombosis arteriales son secundarias a una lesión endotelial, pero en el caso del SPS, las plaquetas son "hiperactivas", lo que puede explicar la presencia de trombosis sin lesión previa (9).

Se desconoce la patogenia del SPP, su existencia sólo puede definirse con los resultados en las pruebas de agregación plaquetaria mediante los agonistas establecidos y para ello ha sido importante descartar que se trate de un artefacto de laboratorio (3).

Sin embargo, existen varios estudios proponen posibles mecanismos implicados en su fisiopatología. Mammen, planteó que los defectos o la desregulación

glicoproteínas plaquetarias (GP) de membrana implicadas en la activación y las acciones posteriores que conducen a la agregación fueron una causa probable. Esta teoría fue apoyada por Kubisz (7).

Ellos evidenciaron un constante aumento de la expresión superficial de selectinas (CD62) e integrina α -V (CD51), que son antígenos expresados solo después de la activación plaquetaria, en pacientes con SPS en comparación con la población normal, aunque no tenían signos clínicos o de laboratorio de un evento TE agudo (7).

Desde la década de 1990, varios estudios genéticos centrado en los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) de GP plaquetarios involucrados en su agregación y activación y evaluaron su efecto sobre la agregación plaquetaria (9).

En años más recientes, la atención se ha centrado en el análisis genético del gen GP6, donde se encontró que el GP6 estaba asociado con la respuesta plaquetaria. Según estudios de pacientes con SPS, ciertos SNP, variaciones mononucleótidos (SNV) y haplotipos del gen GP6, parecen ser implicado en la modulación de la agregación plaquetaria a través de la transducción de señales mediada por GPVI (proteína receptora que está incrustada en la membrana externa de las plaquetas) y podría estar involucrada en su aumento en SPS (9).

Ciertas enfermedades crónicas adquiridas, como los trastornos metabólicos e inmunitarios sistémicos, pueden tener un efecto importante en la actividad plaquetaria, agregación y subsiguiente riesgo protrombótico. Un marcado aumento en la agregación plaquetaria. Se ha descrito en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica, estrés y el uso de anticonceptivos orales (8,9).

Según Mammen en el 81% de los pacientes con SPS se ha identificado la coexistencia de otras trombofilias. Dentro de ellas la resistencia a la proteína C activada, mutaciones en el factor V de Leiden, deficiencias de proteína C, antitrombina III, de proteína S, mutación del factor II, elevación de los niveles de factor VIII de coagulación, anticoagulante lúpico y anticuerpos antifosfolípidos (10,11).

También se ha planteado que el síndrome de plaquetas pegajosas puede tener origen multifuncional, o que diferentes alteraciones genéticas se expresan con el

fenotipo identificado en el laboratorio con las pruebas de agregación plaquetaria y, por tanto, no se ha identificado una causa puntual (12).

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son muy similares a las que se presentan los pacientes con cualquier otra trombofilia hereditaria o secundaria. La clínica está relacionada con la predisposición a trombosis arteriales o venosas, que se expresan como isquemia coronaria o cerebral e isquemia de vasos retinianos (7).

En las mujeres embarazadas, la presencia del SPS se relaciona con complicaciones obstétricas, dentro de las cuales se encuentran el síndrome de muerte fetal intrauterina, abortos espontáneos principalmente en el primer trimestre, abortos recurrentes, restricción del crecimiento intrauterino o alteración de la vascularización de la placenta (9).

DIAGNÓSTICO

Un factor controvertido es el hecho de que no se han estandarizado completamente las concentraciones de los agonistas utilizados, ni tampoco el porcentaje de agregación plaquetaria que se considera positivo. El porcentaje habitual de agregación plaquetaria que se considera normal a concentraciones completas de agonista es superior al 60%. Si se reduce este límite, o si los agonistas no están suficientemente diluidos (13).

El método más utilizado para demostrar la hiperagregabilidad plaquetaria es el descrito por Mammen según el patrón de agregación se clasifican como: tipo I (hiperagregación después de (adenosin difosfato) ADP y (epinefrina) EPI), tipo II (hiperagregación después de EPI solo) o tipo III (hiperagregación después de ADP solo). El tipo II es la forma más común en la población blanca, el tipo I en mestizos y el tipo III es muy raro, esta clasificación no tiene relación con las características clínicas, pronóstico o manejo de los pacientes (13,14)

TRATAMIENTO

Se observó eficacia con agentes antiplaquetarios, el más eficaz es el ácido acetil salicílico (ASA), tanto en el tratamiento como en la prevención de los accidentes isquémicos transitorios (AIT), los resultados son satisfactorios con dosis bajas (81-

100 mg diarios), sin embargo, la dosis efectiva de ASA se encontraba dentro de un amplio rango desde 81 a 325 mg VO diarios. Según la experiencia de los investigadores las dosis bajas sí mostraron una inhibición suficiente de las plaquetas in vitro (definida como la inhibición de la agregación plaquetaria por debajo del 20% tras el ácido araquidónico en una concentración de 500 ug/ml) (7).

Los datos sobre otros agentes antiplaquetarios son escasos, se han registrado casos exitosos con uso de clopidogrel a dosis de 75 mg vía oral al día o doble (ASA y clopidogrel), la duración del tiempo de uso de terapia no está establecida, pero a mayor tiempo, menos recurrencia de eventos trombóticos (7).

El tratamiento con ASA suele ser bien tolerado, con una baja tasa de hemorragias clínicamente relevantes y una baja tasa de recurrencia de trombosis (5).

Mientras que la administración de la terapia antiplaquetaria en la prevención secundaria de la tromboembolia está respaldada por la evidencia clínica, varias cuestiones terapéuticas importantes, como la duración óptima del tratamiento y el enfoque de subgrupos específicos (pacientes con trombofilia combinada, niños, mujeres embarazadas), no están estandarizadas, principalmente por la falta de datos sólidos que permitan tomar decisiones clínicas basadas en la evidencia (7).

Los datos obtenidos principalmente han surgido por la experiencia, en donde se justifica el tratamiento antiplaquetario prolongado podría estar justificado en individuos con tromboembolismo no provocado, trombofilia combinada o enfermedades crónicas que afectan al sistema vascular (8).

En el tratamiento de los pacientes con trombofilia combinada con SPS, usualmente se usa una combinación de anticoagulantes con un agente antiplaquetario y para disminuir las tasas de complicaciones hemorrágicas se dosifica según la evaluación in vitro (7,8).

En Ecuador, no existen estudios que indiquen la prevalencia del SPP, ni casos reportados en la literatura revisada. Constituye una enorme dificultad realizar los estudios en laboratorio nacionales ya que no existen muchos que hagan el examen y muchos pacientes que cumplen criterios clínicos al no tener los estudios, se quedan con otros diagnósticos provisionales siendo el más común en nuestra experiencia diaria, el controvertido Síndrome Antifosfolípídico Seronegativo. Con este reporte de caso, queremos llamar la atención de los médicos para que se

sospeche con más frecuencia dicha enfermedad y se puedan derivar a los pacientes de forma oportuna a la consulta del hematólogo y exhortar a los laboratorios para el establecimiento e implementación de la técnica bien estandarizada que permita realizar el diagnóstico con credibilidad y oportuno ya que puede contribuir a evitar desenlaces fatales o complicaciones graves para los pacientes.

Contribución del autor.

Mayra Idrovo Macancela, Cristina Fernández y Janina Torres: Concepción y diseño del autor. Recolección de datos, revisión bibliográfica, escritura y análisis del artículo con lectura y aprobación de la versión final.

Liermes M. Dita Salabert: Médico Hematólogo. Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca-Ecuador

Información del Autor

Mayra Idrovo Macancela, Cristina Fernández y Janina Torres: ^{[1][2]} Médicos posgradistas Universidad de Cuenca. Cuenca-Ecuador.

Disponibilidad de datos.

Los datos fueron recolectados de revistas y bibliotecas virtuales y está a disposición.

Declaración de intereses.

Los autores no reportan conflicto de intereses.

Autorización de publicación.

Los autores autorizan su publicación en la revista Ateneo. El autor enviará firmado un formulario que será entregado por el Editor.

Consentimiento informado.

Los autore (s) deberán enviar al Editor, el consentimiento informado firmado por el paciente o sus representantes, previo a su publicación, en caso de investigación en seres humanos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campuzano Maya G, Escobar Gallo GE. Síndrome de plaqueta pegajosa. Med Lab. 2014;513-28.
2. Lawrence L. Congenital and acquired disorders of platelet function - UpToDate [Internet]. 2021. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/congenital-and-acquired-disorders-of-platelet-function?search=sindrome%20plaquetas%20pegajosas§ionRank=1&usage_type=default&anchor=H23480586&source=machineLearning&selectedTitle=1~1&display_rank=1#H23480586
3. Parra Ortega I., Martínez Arias M., López Martínez B. Diagnóstico y características del síndrome de plaquetas pegajosas. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab 2016; 63 (2): 60-66.
4. Rodríguez Pérez L, Castillo González D. El síndrome de las plaquetas pegajosas y su diagnóstico en el laboratorio. Rev Cuba Hematol Inmunol Hemoter. diciembre de 2011;27(4):382-8.

5. Solis-Jimenez F, Hinojosa-Heredia H, García-Covarrubias L, Soto-Abraham V, Valdez-Ortiz R. Sticky Platelet Syndrome: An Unrecognized Cause of Acute Thrombosis and Graft Loss. *Case Rep Nephrol.* 22 de abril de 2018;2018:e3174897.
6. Minutti-Zanella C, Villarreal-Martínez L, Ruiz-Argüelles GJ. Primary Thrombophilia XVII: A Narrative Review of Sticky Platelet Syndrome in México. *J Clin Med.* enero de 2022;11(14):4100.
7. Stasko J, Holly P, Kubisz P. A new decade awaits sticky platelet syndrome: where are we now, how do we manage and what are the complications? *Expert Rev Hematol.* 2 de enero de 2022;15(1):53-63.
8. Kubisz P, Holly P, Stasko J. Sticky Platelet Syndrome: 35 Years of Growing Evidence. *Semin Thromb Hemost.* febrero de 2019;45(01):061-8.
9. Carrasquilla KM, Jaramillo LIJ. Síndrome de plaquetas pegajosas. *Rev Cuba Med Gen Integral* [Internet]. 19 de febrero de 2019;34(4). Disponible en: <http://www.revvmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/404>
10. Mammen EF. Sticky Platelet Syndrome. *Semin Thromb Hemost.* agosto de 1999;25(04):361-5.
11. Ruiz-Argüelles GJ, Alarcón-Urdaneta C, Calderón-García J, Ruiz-Delgado GJ. Primary thrombophilia in México VIII: Description of five kindreds of familial sticky platelet syndrome phenotype. *Rev Hematol.* 2011;12(2):73-8.
12. Parra Ortega I, Domínguez Muñoz A, López Martínez B. Hiperactividad plaquetaria y síndrome de plaquetas pegajosas: enfermedad poco estudiada en México. *Med Interna México.* 2018;34(5): 821-823.
13. García-Villaseñor E, Bojalil-Álvarez L, Murrieta-Álvarez I, Cantero-Fortiz Y, Ruiz-Delgado GJ, Ruiz-Argüelles GJ. Trombophilia primaria XVI: una mirada al genotipo del fenotipo del síndrome de plaquetas pegajosas. *Clin Appl Thromb.* 1 de enero de 2021;27:10760296211044212.
14. Sokol J, Skerenova M, Jedinakova Z, Simurda T, Skornova I, Stasko J, et al. Progress in the Understanding of Sticky Platelet Syndrome. *Semin Thromb Hemost.* febrero de 2017;43(01):008-13.