

11217
242

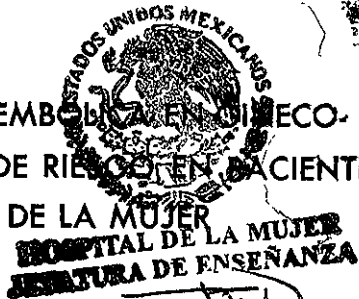


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL DE LA MUJER

~~DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO~~
~~DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO~~
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA EN GINECO-OBSTETRICIA, FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE LA MUJER



T E S I S

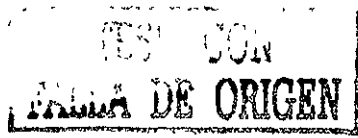
INVESTIGADOR RESPONSABLE:
DRA. MICAELA ROMAN ROMAN

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ASESOR: DRA. YOLANDA ELENA RIVAS RAMIREZ



MEXICO, D.F.



2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



INDICE

	Pag
INTRODUCCION.....	1
MARCO TEÓRICO.....	3
Antecedentes Históricos.....	3
Epidemiología.....	3
Factores de riesgo.....	4
Coagulación y fibrinólisis.....	8
Fisiopatología.....	10
Trombosis Venosa.....	11
Tromboembolia pulmonar.....	16
Tratamiento.....	20
Otras trombofilias.....	28
Profilaxia.....	29
HIPÓTESIS.....	31
JUSTIFICACIÓN.....	32
OBJETIVOS.....	33
MATERIAL Y MÉTODOS.....	34
RESULTADOS.....	36
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	53
CONCLUSIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57



INTRODUCCION

La tromboembolia venosa, que incluye a las trombosis venosas y embolia pulmonar, es una de las causas más importantes de morbimortalidad en las pacientes hospitalizadas y se observa con cada vez más frecuencia en pacientes ambulatorios.

La mayoría de las veces se detectan uno o más factores de riesgo. La trombosis puede ocurrir en cualquier vena del organismo, lo frecuente es la afección de las venas superficiales o profundas de las extremidades inferiores. Aunque suelen ser benignas y autolimitadas, las trombosis en las venas superficiales de la extremidad pueden ser graves si se extienden de la vena safena a la vena femoral común o si se asocian con trombosis venosa profunda clínicamente asintomática. La tromboflebitis superficial se detecta con facilidad por la presencia de dolor en el trayecto venoso rodeado de eritema, calor y edema. Con frecuencia puede palparse el trombo en la vena afectada. En la mayoría de los casos la enfermedad superficial puede tratarse en forma conservadora elevando el miembro afectado, aplicando calor local y administrando medicamentos antiinflamatorios y, en caso de sospecha de infección, antibióticos.

La trombosis que afecta las venas profundas de las extremidades puede limitarse a las venas de las pantorrillas o extenderse hacia la poplítea o venas más proximales. Los trombos de las venas de la pantorrilla suelen ser pequeños y rara vez se asocian con embolia pulmonar (3,4). Sin embargo, alrededor del 20 por ciento de estos trombos se extienden hacia la poplítea y más allá, ocasionando complicaciones serias. Alrededor del 50 por ciento de pacientes con trombosis sintomática de las venas proximales tienen también embolia pulmonar silenciosa, y hasta el 70 por ciento de embolia pulmonar sintomática tienen trombosis venosa profunda clínicamente silenciosa (1,17)

La embolia pulmonar es la complicación más grave y temida de la trombosis venosa, pero el síndrome posttrombótico, que ocurre como complicación a largo plazo en el 30 a 60 por ciento de pacientes con trombosis sintomática de las venas proximales es responsable de mucha mayor morbilidad



La embolia pulmonar durante el embarazo y el puerperio es una causa frecuente de muerte materna. (14,17,24). Aunque es un trastorno relativamente raro, los cálculos precisos de su incidencia han sido entorpecidos por diferencias en las técnicas diagnósticas y de poca fiabilidad de la valoración clínica y de las técnicas objetivas. En gran medida, el sitio y el tamaño de los coágulos y la magnitud de la obstrucción vascular son muy variables y dificultan la detección (4). La incidencia de embolia pulmonar ha disminuído enormemente con el uso de medicamentos anticoagulantes.



MARCO TEORICO

ANTECEDENTES HISTORICOS

Los antecedentes históricos de los padecimientos venosos son tan antiguos como la humanidad, desde la época Galénica se describe un caso de muerte súbita por embolia pulmonar (1,2,3). En 1668, Mauriceau, fue el primero en describir un caso de inflamación de un miembro inferior durante el puerperio atribuyéndolo a una “metástasis de los loquios” provocado por un reflujo determinado de humores que deberían haber sido evacuados por la vía vaginal. Puzos, en 1759 implementó el término de “piernas de leche” por el edema en extremidades inferiores. Y fue en 1886 cuando Hull y White introdujeron el término “Flegmasia alba dolens puerpedarum” para referirse a estos padecimientos. Virchow, en 1845 describe la triada responsable de la producción de la trombosis intravascular refiriéndose al daño de la pared vascular, a la hipercoagulabilidad y a la disminución de la velocidad sanguínea, aportando las bases de la fisiopatología de ésta enfermedad, posteriormente Welch escribe un artículo clásico de los eventos trombóticos, donde menciona diversas enfermedades y condiciones causantes de la trombosis venosa y discute las características histológicas variables de los trombos y reacciones de la pared del vaso (1,3,4).

EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

La incidencia global de la trombosis venosa relacionada con el embarazo es cercana al 0.5%. (7,17) La incidencia de la trombosis venosa profunda prenatal es de 0.615 por 1000 embarazos en mujeres con edad menor de 35 años y de 1.216 por 1000 en mujeres mayores de 35 años, y en el puerperio de 0.304 por 1000 y 0.72 por 1000 respectivamente. El 40 por ciento de los casos que ocurren en el postparto se presentan después de haber sido egresadas del Hospital (7,8,9). Aaro y Jergens, en una revisión de 32,000 embarazos hallaron una incidencia del 0.16% de tromboflebitis superficial y 0.11% de trombosis venosa profunda en el periodo preparto, siendo más frecuente en el segundo y tercer trimestres. El riesgo para ambos fenómenos aumentó en un 1% y un 0.14%, respectivamente, en el periodo



postparto; y un 56% de las trombosis venosas profundas se desarrollaron en los primeros tres días después del parto. Otros estudios señalan que aparece trombosis venosa profunda en un 0.18% a 0.29% de todos los partos. (6,8). Los trombos en grandes venas con pocas válvulas e inflamación mínima pueden ser clínicamente asintomáticos y estar menos adheridos a la pared del vaso, y con ello tener menor probabilidad de embolizar. En la mujer no embarazada, los émbolos pulmonares son poco probables de la tromboflebitis superficial o de la trombosis de las venas de la pantorrilla y surgen sólo con la propagación proximal al sistema venoso profundo.

El tromboembolismo es una de las principales causas de muerte materna. El riesgo de embolia pulmonar puede ser 20 veces mayor en el puerperio. Los factores de riesgo más importantes son el antecedente de tromboembolia, parto quirúrgico, inmovilización y deficiencia hereditarias de los inhibidores naturales de coagulación como antitrombina III y las proteínas C o S. Como factores que agravan el peligro para la mujer están el carácter añoso de la gestante, la obesidad, traumatismo de miembros inferiores o pelvis, el pertenecer a la raza negra en comparación con la raza blanca y la gran paridad (13,17,22,23).

En mujeres con algún problema ginecológico que se someten a cirugía del aparato genital la incidencia de trombosis venosa es del 7 al 45 por ciento de acuerdo al tipo de cirugía realizada, y se calcula que la tromboembolia pulmonar mortal se presenta en un 0.01 a 0.86 por ciento de las pacientes sometidas a este tipo de cirugías.

La mayoría de las pacientes que presentan un fenómeno tromboembólico tienen uno o varios factores de riesgo, dentro de éstos tenemos al embarazo que crea un estado de hipercoagulabilidad, tumores abdominopélvicos, edad mayor a los 40 años, inmovilización, obesidad, presencia de venas varicosas, uso de hormonales, tipo y duración de la cirugía y tipo de anestesia, grupo sanguíneo "A", puerperio, historia familiar de tromboembolia, terapia con radiación, cáncer, tumores accidentados, sepsis, enfermedades agregadas como diabetes e hipertensión (11,12,18,19,20)

Cáncer.-La mujer sometida a una intervención por cáncer en aparato genital está en la categoría de riesgo especialmente alto de sufrir trombosis en el postoperatorio, con un incremento triple en la cifra, en comparación con la mujer con un problema benigno. Los tejidos cancerosos contienen tromboplastina tisular y otros pro-



coagulantes que activan las plaquetas y el factor X. Los mayores niveles de productos de degradación de fibrina que aparecen en muchas cancerosas reflejan la activación de la coagulación y la formación de fibrina en ellas. También son importantes la invasión directa de los vasos y la compresión externa de los mismos, que puede surgir por grandes tumores de ovarios.

Edad.- La frecuencia de trombosis venosa y embolia pulmonar aumenta extraordinariamente con la edad, y por lo regular es pequeña antes de los 40 años, para aumentar poco a poco con cada decenio sucesivo. Lo anterior tal vez depende de los efectos del envejecimiento en el árbol vascular y de otros factores como dilatación de las venas, que son más comunes en el anciano y predisponen a una disminución del flujo sanguíneo; y a la falla hormonal.

Inmovilización.- La inmovilización constituye un importante factor de riesgo que causa dilatación de las venas y estasis de la sangre en los vasos superficiales o comunicantes de miembros inferiores. La pérdida de la acción de bombeo de los músculos de la pantorrilla y la menor fibrinólisis también son factores contribuyentes. Si la infección complica la recuperación postoperatoria ello obligará a prolongar el período de inmovilización.

Obesidad.- En obesas aumenta la posibilidad de estasis de las venas profundas en los miembros inferiores, tal vez por la menor actividad. La obesidad también disminuye la actividad fibrinolítica y se asocia a alteraciones en el metabolismo de los lípidos, lo cual aumenta la viscosidad sanguínea y altera en endotelio.

Venas varicosas.- Las varicosidades extensas en miembros inferiores se acompañan de un incremento del doble en la cifra de trombosis, la dilatación venosa, favorece la estasis. Las várices de pequeño tamaño, especialmente en mujeres más jóvenes, carecen de importancia.

Hormonoterapia.- Los preparados de estrógenos se acompañan de un incremento de 7 a 10 veces en la cifra de trombosis venosa, ya sea que se usen como anticonceptivos, para suprimir la lactancia o para tratar los síntomas climáticos. La cifra de trombosis postoperatoria en venas profundas aumenta cuatro veces en mujeres que se someten a cirugía y que ingieren anticonceptivos combinados, esto es, estrógeno/progestágeno. Los estrógenos aumentan la actividad de los factores



VII y X de coagulación, aminoran el nivel de antitrombina III y aceleran la agregación plaquetaria. Estos efectos en la coagulación de la sangre por lo regular desaparecen entre las seis y ocho semanas después de interrumpir el consumo de estrógeno.

Duración de la operación.- La duración del acto quirúrgico al parecer constituye un factor contribuyente de la trombosis: cuanto más dure, mayor posibilidad habrá de que surjan trombosis de venas profundas. Lo anterior posiblemente refleja la magnitud de la cirugía y junto con ella la duración de la activación del sistema de coagulación y la disminución del retorno venoso proveniente de extremidades inferiores; favorecida por la posición ginecológica

Grupos sanguíneos.- Se ha observado los sujetos que tienen grupo sanguíneo A están expuestas a un mayor riesgo de trombosis. Se desconoce el mecanismo de tal hecho, pero pudiera reflejar una predisposición genética.

Antecedente de tromboembolia.- Cuando una mujer ha sufrido una crisis previa de trombosis de venas profundas o embolia pulmonar, en el embarazo, por hormonoterapia y cirugía, obviamente muestra un mayor riesgo o predisposición a que reaparezca la complicación. El factor hereditario tiene un papel importante para la aparición de alguna trombofilia (10,11,16,18).



El cuadro 1 señala la frecuencia de complicaciones tromboembólicas en personas con riesgos mínimo, moderado y grande. Las pruebas disponibles indican que diversos trastornos clínicos agravan el riesgo de trombosis (13 17)

Cuadro 1. *Evaluación del riesgo de tromboembolia venosa en enfermas ginecológicas.*

	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Gran riesgo
Complicaciones	Menos de 40 años; técnicas quirúrgicas que duran menos de 30 minutos y ausencia de inmovilización.	Mayores de 40 años; estrogenoterapia; técnicas operatorias que exceden de 30 minutos; venas varicosas, obesidad; infección postoperatoria.	Tromboembolia previa; operaciones abdominales o pélvicas por cáncer; inmovilización
Trombosis de venas de pantorrilla	< 3 %	10-30 %	30-60 %
Trombosis de venas proximales	< 1 %	2-8 %	6-12 %
Embolia Pulmonar	< 0.01 %	0, 1-0, 7 %	1-2 %



COAGULACION Y FIBRINOLISIS

Pocos sistemas son más complejos que el destinado a conservar la corriente normal dentro de los vasos sanguíneos. Las interacciones entre la pared del vaso, las plaquetas y las moléculas solubles en la cercanía de una lesión, actúan para sellar un defecto sin sacrificar el libre tránsito por el vaso. Los factores clave son: 1) vasoconstricción; 2) formación del tapón plaquetario; 3) creación de un “sello” estable por parte de los factores de coagulación; 4) evitar que se propague el coágulo por la pared del vaso; 5) evitar la oclusión del interior del vaso por parte del coágulo, y 6) remodelación y degradación gradual del coágulo cuando se vuelva innecesario.

VASOCONSTRICCIÓN

La constricción de un vaso intenta conservar la integridad del árbol vascular. Define a la respuesta inicial a la lesión y es estimulado por tromboxano A_2 y serotoninas liberadas por plaquetas cuando se ha perturbado el endotelio. Al disminuir la corriente de sangre disminuye el tamaño del trombo necesario para ser eficaz.

FORMACION DEL TAPON PLAQUETARIO

La colágena subendotelial al descubierto atrae plaquetas que se unen a ella por medio del factor circulante de von Willebrand (VIII:vWF). Las plaquetas cambian su forma al aplanarse y enviar pseudópodos y secretar el contenido de gránulos de ADP (que estimula mayor agregación plaquetaria), serotonina (y con ello la vasoconstricción), y el tromboxano A_2 (que posee más funciones). El factor III plaquetario en la membrana aporta una superficie para ligarse con el factor V de coagulación y cataliza la formación de trombina, lo cual, a su vez, estimula la agregación.

FORMACION DEL COAGULO

Los factores circulantes inactivos son activados en el sitio de la formación de coágulo por una serie de pasos enzimáticos en los que el efecto de cantidades pequeñas de los factores activados inicialmente se simplifica por generación de



cantidades cada vez mayores de los últimos. La vía intrínseca (iniciada por endotelio, colágena subendotelial y superficies plaquetarias) y la extrínseca (que utiliza tromboplastina tisular como cofactor) generan la vía común que a su vez produce trombina (factor II A). La trombina por mecanismos enzimáticos desdobra fibrinógeno (factor I) en fibrina, activa el factor XIII para estabilizar el coágulo y estimula su propia generación por “brazos” de retroalimentación positiva a fases más anteriores de la cascada (activación de factores V y VIII:C). Así surge un gel de fibrina de las interacciones hidrófobas y electrostáticas de los monómeros de ella. El factor XIII activado forma uniones covalentes que enlazan las cadenas de fibrina para formar un “sello” polimerizado estable (coágulo) del sitio lesionado.

FACTORES QUE LIMITAN EL TAMAÑO DEL COAGULO

En cada fase de generación del coágulo intervienen factores moduladores y limitantes. Las células endoteliales producen prostaciclina (PGI₂) que aparece en concentraciones cada vez mayores conforme se avanza más adentro de la adventicia, lejos del interior del vaso. Actúan en forma antagónica con el tromboxano A₂ para estimular la vasodilatación e incrementar los niveles de cAMP que contrarresta la agregación plaquetaria. La agregación de estas células también es inhibida por los productos de degradación de la fibrina, como una secuela casi inmediata a la formación del coágulo. Las membranas intactas de células endoteliales, las que están muy cerca del sitio de lesión y la heparina se ligan. La heparina es una molécula endógena que une antitrombina III (AT III), trombomodulina y proteínas C y S. Estas dos últimas son parte del sistema anticoagulante natural. La trombina, cuando se liga a la trombomodulina, activa la proteína C, la cual, junto con su cofactor proteína S, proteolisa factores VIII:Ca y Va. En la fase líquida, AT III es un inactivador potente de trombina y de factores XIIa, XIa, Xa y IXa. La adición de heparina induce un cambio de conformación de AT III y acelera notablemente su inactivación de trombina que en otras circunstancias sería lenta



REMODELACION Y DEGRADACION DEL COAGULO

El plasminógeno circulante y sus activadores quedan atrapados dentro del coágulo, en grandes cantidades. Innumerables sustancias ocasionan la formación de plasmina a partir del plasminógeno: factor VIIa por medio de los proactivadores de plasminógeno plasmático; factor XIIa por sí mismo o por medio de proactivadores; estreptocinasa, urocinasa y activadores de plasminógeno tisular cuya liberación desde el endotelio es estimulada por el ejercicio; estrés emocional, traumatismos, cirugía, choque por hipotensión; fármacos y proteína C activada. La plasmina degrada proteínas en el sistema de coagulación al romper sus enlaces arginilo-lisina. La amplificación de este efecto se produce porque los productos de degradación de fibrina, resultado de la actividad de la plasmina, inhiben la formación de esta última, sus enlaces cruzados y la agregación plaquetaria. La actividad fibrinolítica en sí misma puede ser objeto de modulación por antiplasminas circulantes, actividad de antiplasmina plaquetaria, y alfa-2 antiplasmina dentro del coágulo.

FISIOPATOLOGÍA

CAMBIOS DE LA COAGULACION EN EL EMBARAZO

El embarazo es un estado hipercoagulable por el incremento de la capacidad de coagulación y de trombosis. Los niveles de los factores XII, IX, X, VIII, VII, V y fibrinógeno aumentan y los de los factores XIII y XI disminuyen durante la gestación. El número de plaquetas queda dentro de límites normales. Al parecer existe un incremento cada vez mayor en la activación de la coagulación durante el embarazo, compensado por un aumento concomitante en la actividad fibrinolítica. La coagulación intravascular crónica ocasiona el depósito de fibrina en las arterias del lecho placentario y poco a poco sustituye a la lámina elástica interna y al músculo liso. Además del factor tisular se ha aislado de la placenta humana una proteína anticoagulante (17 24). Se piensa que la menor capacidad fibrinolítica, que puede normalizarse en término de una hora del parto, contribuye a la hipercoagulabilidad durante el embarazo. Sin embargo, el aumento de los productos de degradación de la



fibrina y el dímero D sugieren un incremento en la actividad fibrinolítica en marcha (4,15,24).

Además del peligro de trombosis y de embolia, dos estudios limitados (16,24) sugieren que la alteración de este sistema perfectamente equilibrado pudiera explicar algunos procesos patológicos graves. En uno de ellos se observó aborto espontáneo cuando las pruebas en sangre periférica indicaron signos de un incremento relativo en la actividad de coagulación en relación con la actividad fibrinolítica, en comparación con la población normal de pacientes. Aún más, trastornos autoinmunitarios pudieran guardar relación con trombosis, muerte fetal y pérdida del embarazo, por la intervención del complemento para establecer una fase de coagulación basada en la membrana endotelial. Se han identificado proteínas anticoagulantes placentarias como PAP-I, como sustancias con propiedades de unión a fosfolípidos, que dependen de calcio. Las hipótesis sugieren que el aspecto más importante del problema de la hipercoagulabilidad patológica del embarazo es la interacción de fosfolípidos y factores de coagulación a nivel de las membranas de las células endoteliales. Algunos estados anormales agravan el riesgo en relación con el que surge con el embarazo normal. Entre ellos están deficiencias hereditarias de anticoagulantes naturales, y de anticuerpos contra fosfolípidos.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

DIAGNÓSTICO CLINICO

La imprecisión del diagnóstico clínico de la trombosis venosa profunda obliga a practicar estudios objetivos. Los signos y síntomas clínicos son fiables sólo porque despiertan la sospecha del médico. La mitad de las personas en quienes se sospecha la entidad no tienen confirmación objetiva de ella. Es imposible diferenciar sobre bases clínicas entre la trombosis venosa profunda que culmina o no en embolia pulmonar, y la embolia pulmonar que puede surgir en ausencia de trombosis venosa profunda sintomática. La trombosis venosa profunda, al parecer, comienza con mayor frecuencia en venas proximales profundas y muestra predilección por el miembro inferior izquierdo durante el embarazo. No todas las embarazadas que



tienen los signos frecuentes de hinchazón maleolar y molestias de piernas necesitan valoración objetiva.

Los síntomas y signos de trombosis venosa incluyen dolor espontáneo y a la palpación, hinchazón, edema, cambios en el color del miembro, aumento de temperatura, un cordón “palpable” y positividad de los signos de Homans y de Lowenberg. Una diferencia de 2 cm, como mínimo, en la circunferencia medida entre las extremidades afectada y normal, puede calificarse de hinchazón. El signo de Homans es positivo si la dorsiflexión pasiva del pie con la pierna relajada produce dolor, tal vez en el área de trombosis de la pantorrilla, poplítea o femoral distal. La prueba de Lowenberg es positiva si surge dolor en sentido distal al punto en que el manguito del esfignomanómetro se infla rápidamente hasta 180 mm Hg. La aparición de edema, cianosis o palidez extremas, frialdad en el miembro o disminución en el pulso, denota el raro caso de trombosis de vena iliofemoral obstructiva. Varios años después de trombosis venosa profunda obstructiva, las mujeres pueden tener síndrome posflebítico (dermatitis o úlceras por estasis).

El tipo más florido de la enfermedad se denomina pierna azul o flegmasia cerulea dolens; si es menos intenso, pierna blanca o flegmasia alba dolens. En éstas situaciones hay hinchazón masiva del miembro inferior, dolor intenso como de estallamiento, extravasación de líquido en todo el miembro y hemoconcentración que ocasiona agravamiento de la trombosis. Hay disminución de la corriente arterial, así como hipotensión sistémica. El problema diagnóstico no reside en el tipo florido de la enfermedad, si no en el caso de la paciente en quienes los signos clínicos no aparecen o son equívocos. El diagnóstico diferencial de trombosis de venas profundas en miembros inferiores incluye dolor muscular, hematoma de los músculos de la pantorrilla, celulitis, compresión externa de venas ilíacas por agrandamiento de ganglios linfáticos, linfoquistes o tumores, y el síndrome postrombótico. En éste último, la paciente se queja de edema y dolor en la pierna después de estar mucho tiempo de pie, y el problema depende de insuficiencia de las válvulas de la vena femoral, como resultado de trombosis previa de venas profundas.

DIAGNÓSTICO

ULTRASONIDO

Los estudios extracorporales se han vuelto el paso inicial preferido en el diagnóstico cuando se consideran la seguridad de madre e hijo. El ultrasonido de tiempo real incluye el Doppler dúplex y se ha vuelto en fecha reciente una adición útil al Doppler de onda continua. Se necesita experiencia para la interpretación precisa de ambas modalidades, y la extremidad inferior afectada debe compararse con la asintomática. Con el Doppler se detectan alteraciones del flujo sanguíneo, pero no su causa, y el estudio con un transductor de alta frecuencia permite visualizar vasos profundos y el tejido vecino. La corriente venosa normal varía fácilmente con la aspiración. También causan cambios en el desplazamiento Doppler maniobras como la de Valsalva (se distiende la vena y lentifica el flujo proximal), liberación de presión sobre una vena distal (se produce un flujo proximal rápido de sangre) y compresión de los músculos con la mano. Los trombos que ocluyen completamente las venas proximales y que ocasionan la desaparición del ruido del flujo sanguíneo y las que no son lo suficientemente grandes como para obstruir dicho flujo, quizá no se detecten con el Doppler de onda continua. Las imágenes de tiempo real en presencia de trombosis venosa profunda pueden detectar una masa en el interior del vaso, la incapacidad del diámetro interior para aumentar con la maniobra de Valsalva, y falta de compresión de la vena, con la presión. Como otra posibilidad, el estudio en cuestión puede identificar un hematoma, un quiste poplíteo u otras alteraciones, que expliquen los síntomas. El Doppler dúplex puede utilizarse para detectar la ausencia de variaciones espontáneas o normales del flujo, con la respiración. La técnica imagenológica comentada, es más útil en las venas iliaca distal, femoral y poplíteo. El Doppler es útil también para detectar trombosis venosa iliaco proximal; tiene especificidad y sensibilidad de 90%, aproximadamente, en el caso de las venas proximales. Sin embargo, no detecta 50%, como mínimo, de los pequeños trombos de la pantorrilla, por la aparición de conductos venosos colaterales. En un estudio de mujeres no embarazadas, la combinación de Doppler de onda continua y la técnica con imágenes permitió la detección de 98% de trombosis venosa de la pantorrilla o proximal, con una especificidad de 95%, en comparación con la venografía. Otros

autores señalan resultados similares o mejores (11,14,24). Una vez más, se requiere experiencia porque la selección de los parámetros utilizados para llegar al diagnóstico es un elemento que modifica la sensibilidad y la especificidad. La repetición del examen después de dos a tres días puede indicar la presencia de un coágulo que no se había detectado. Durante el embarazo es especialmente difícil visualizar los vasos ilíacos y por la presión que ejerce el útero con el feto en la vena cava inferior, hay que interpretar con cautela los resultados del Doppler, pero aún así, es útil si se comparan los hallazgos anormales con los de la pierna supuestamente normal. En la puerpera, los estudios imagenológicos pueden visualizar un coágulo en los vasos ilíacos en la tromboflebitis pélvica séptica o en la trombosis de la vena ovárica. En estos dos trastornos puede ser más útil emplear la tomografía computarizada o la resonancia magnética, útil en el embarazo por ser un método no invasivo, inócuo para la madre y el feto.

PLETISMOGRAFIA POR IMPEDANCIA

Los resultados de la pletismografía por impedancia (IPG) dependen en menor grado de la experiencia técnica. El método se practica al medir los cambios en la resistencia eléctrica de una extremidad que surgen cuando se modifica el volumen venoso de ella. El operador debe advertir oscilaciones normales con los movimientos respiratorios. Después de desinflar el manguito en el muslo o inflar un manguito en un punto más distal, en ausencia de obstrucción venosa, debe haber una corriente inmediata de salida de sangre que genere el incremento repentino de la resistencia eléctrica. Los resultados deben compararse con la extremidad asintomática. En mujeres no embarazadas puede lograrse una sensibilidad de 95% y especificidad de 98% en presencia de trombos venosos proximales. La compresión de la vena cava inferior por el útero en el segundo o tercer trimestres puede ocasionar resultados falsamente positivos, aunque algunos autores sugieren que tal situación puede evitarse con la colocación de la mujer en decúbito lateral. Las IPG seriadas mejoran su sensibilidad diagnóstica.



VENOGRAFIA

La venografía sigue siendo el estudio normativo con el cual se comparan los datos de otras modalidades para el diagnóstico de trombosis venosa profunda de pantorrilla y porción femoral distal. Sin embargo, conlleva algunos errores y dificultades técnicas. La mujer se coloca con una inclinación de unos 40 grados, y descarga peso sobre su pierna sana, de tal forma que la pierna por estudiar puede permanecer relajada. Se inyecta en la vena dorsal del pie el medio radiográfico de contraste. La finalidad de la inclinación es permitir el llenado gradual y completo de las venas de la pierna sin que el medio de contraste se deposite en capas. Pueden surgir resultados falsamente positivos por inadecuaciones técnicas, selección impropia del sitio de inyección, contracción de los músculos de la pierna o alteraciones extravasculares como quiste poplíteo de Baker, hematoma, celulitis, edema o rotura de músculo. El gran volumen de sangre de las venas femoral profunda e ilíacas denota que a veces no se las puede valorar, por el llenado incompleto con medio de contraste. La identificación positiva de un trombo obliga a visualización de un defecto de llenado perfectamente definido en varias proyecciones radiográficas. Los signos sugerentes incluyen terminación repentina de la columna del material radiopaco o ausencia de opacificación, o desviación del flujo.

Las venografía conlleva peligros y efectos adversos importantes. Además de los conocidos efectos adversos del medio de contraste, incluso 24% de las pacientes pueden mostrar dolor muscular, espontáneo y a la palpación, hinchazón de la pierna, o eritema. La disminución de la concentración del medio de contraste aminora el peligro de que surjan estos efectos adversos, en 70%. La flebitis y la formación de un coágulo que resulta de la venografía pueden disminuir si después de la inyección se hace un lavado a base de solución salina heparinizada. Se ha calculado que la exposición del feto a la radiación es de 0.3 14 rads en el caso de la venografía unilateral, que incluye fluorografías y fluoro-radiografías sin protección abdominal, y es una dosis menor de la mínima que puede causar daño teratógeno.

GAMMAGRAFIA CON FIBRINOGENO MARCADO CON I^{125}

El fibrinógeno marcado con I^{125} puede inyectarse dentro de una vena y se incorpora en el trombo en gestación. El rastreo por lo común se hace a varios intervalos desde



el primer día, en un periodo de 4 días. En el caso de la porción del muslo y la pantorrilla, su exactitud puede ser de 92%. Se ha sugerido utilizar esta prueba en combinación con otros estudios extracorporales como IPG, porque puede haber algún retraso en el diagnóstico mientras se espera la captación de fibrinógeno marcado, por parte del trombo. Durante el embarazo y la lactancia, dicha técnica está contraindicada por la presencia de I^{125} libre que puede cruzar la placenta o incluso la leche materna. Una vez que el tiroides fetal se vuelve funcional, concentra el isótopo radiactivo y puede sufrir lesión permanente. Al considerar la interrupción de la lactancia, el obstetra debe tomar en consideración que la vida media del I^{125} es de 60.2 días. Los niveles pueden ser bajos por las dos semanas después del estudio, pero se desconoce la rapidez con que se elimina el isótopo. La actitud más cauta sería evitar el amamantamiento si ha sido necesaria tal técnica. El peligro para el tiroides de la mujer es menos importante, pero puede llevarse al mínimo por la administración oral de yodo no radiactivo de 24 horas antes a dos semanas después de la gamagrafía.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS

La disnea y la taquipnea son los signos más comunes que sugieren embolia pulmonar. Otros incluyen tos, dolor pleurítico, aprensión, estertores alveolares, hemoptisis, fiebre, diaforesis, frotos, cianosis y cambios en los ruidos cardiacos (intensificación del segundo ruido, galope o soplo). Los problemas existentes como neumonitis, insuficiencia cardiaca congestiva o cáncer pueden confundir la interpretación clínica. El infarto pulmonar después del edema de pulmón puede ocasionar dolor pleurítico, frote o hemoptisis. El edema pulmonar oculto puede surgir en presencia de trombosis venosa profunda.

Los signos de insuficiencia cardiaca derecha como distensión venosa yugular, hepatomegalia, impulso paraesternal izquierdo o desdoblamiento fijo del segundo ruido, pueden observarse cuando se ha obstruido como mínimo 50% de la circulación pulmonar. Lo anterior puede ser causado por grandes émbolos o múltiples émbolos pequeños, y ha recibido el nombre de *embolia pulmonar masiva*. Lo anterior puede



ocasionar hipotensión, síncope o convulsiones, y signos clínicos que remeden el infarto del miocardio. Se ha señalado como síntoma inicial de embolia pulmonar masiva, la ceguera cortical. La hipertensión de la arteria pulmonar y la incapacidad de obtener una cifra de presión capilar durante el cateterismo de dicha arteria, deben despertar la sospecha de embolia pulmonar oclusiva. Muchos de los casos de embolia pulmonar mortal han dependido de la embolia masiva y producido paro cardiaco en término de la primera hora, y muerte en término de las dos horas de acaecido.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

El primer estudio en sangre que suele practicarse es el de la medición de los gases arteriales. Con el aire ambiente, un dato tranquilizador es que la cifra de PO₂ arterial exceda de 85 mm Hg, aunque no excluye la posibilidad de embolia pulmonar. En un estudio, 14% de 43 personas con edema pulmonar angiográficamente corroborado tuvieron PO₂ de 85 mm Hg o mayor. Si PO₂ es pequeño y se sospecha edema pulmonar, debe considerarse inmediatamente la necesidad de anticoagulantes. Otros estudios de laboratorio como el recuento de leucocitos, la velocidad de eritrosedimentación, deshidrogenasa láctica, creatinfosfocinasa, transaminasa glutámica oxalacética y productos de degradación de fibrina no son útiles para diferenciar entre edema pulmonar y otros cuadros patológicos

ELECTROCARDIOGRAMA

El dato más común es la taquicardia que puede ser transitoria y no detectable. Sólo en el edema pulmonar masivo surgen los signos del corazón pulmonar agudo: desplazamiento del eje eléctrico a la derecha con un patrón S₁, Q₃, T₃, e inversión inespecífica de la onda T. La ecocardiografía bidimensional puede visualizar un coágulo, o dilatación de aurícula y ventrículo derechos con poca contractilidad.

RADIOGRAFIA DE TORAX

Las radiografías de tórax son normales en 30% de los pacientes, en promedio, con edema pulmonar. Los signos más frecuentes son elevación del hemidiafragma, atelectasia y derrame pleural, en tanto que en sólo en 2% se advierte oligohemia



focal (una zona de mayor radiolucidez y disminución de la trama vascular). Los signos ulteriores de infarto pulmonar incluyen infiltrados y derrame pleural. La embolia pulmonar masiva puede ocasionar cambios en el tamaño o forma del corazón, mayor llenado de una arteria pulmonar, o terminación repentina de un vaso. La utilidad fundamental de la radiografía de tórax es eliminar otras causas de los síntomas y auxiliar en la interpretación de los datos de la gammagrafía pulmonar.

GAMMAGRAFIA DE VENTILACION Y RIEGO

El diagnóstico definitivo obliga a estudios objetivos que sean más precisos que las técnicas hasta ahora expuestas. Las gammagrafías de riego del pulmón son muy sensibles, los datos normales prácticamente excluyen la posibilidad de edema pulmonar. Son inespecíficas y surgen signos falsamente positivos cuando se altera el riego por pulmones, en el caso de neumonía, tumor, atelectasia o derrame. La gammagrafía de riego pulmonar se practica al inyectar por la vena microesferas o macroagregados de albúmina marcada con ^{99m}Tc . Las partículas señaladas quedan atrapadas dentro del lecho arteriolar precapilar pulmonar y ocluyen menos de 0.2% de los vasos. Se necesita gran cuidado en personas con hipertensión pulmonar intensa, pues pueden presentar hipoxia o cambios en su función pulmonar. De ser posible, la sustancia se inyecta con la persona en decúbito dorsal, para mejorar el riego apical y se practica el rastreo gammagráfico con la persona erecta, para así visualizar mejor las bases pulmonares. Es importante practicar proyecciones anterior, posterior, ambas laterales, y ambas oblicuas posteriores. Salvo que arroje resultados normales, los gammagramas de riego solos, son inadecuados.

La fiabilidad del diagnóstico de edema pulmonar con las gammagrafías de ventilación y riego, con estudios extracorporales para detectar trombosis venosa profunda o sin ellos, es de 90%, en promedio. Los gammagramas se interpretan como normales, indeterminados, o con probabilidad baja, moderada o alta de edema pulmonar. Los gammagramas de alta probabilidad son aquellos con defectos de riego no igualados en el gammagrama por ventilación, o con múltiples defectos de riego. Los defectos subsegmentarios aislados o las desigualdades de ventilación y riego conllevan poca probabilidad de que surja edema pulmonar, tal como se mide por la

angiografía ulterior. Si la opacificación de la radiografía de tórax coincide con los defectos de riego, se considera que el resultado no confirma el diagnóstico. La neumopatía obstructiva crónica sería el factor de desorientación más frecuente.

ARTERIOGRAFIA PULMONAR

Si los resultados de los gammagramas pulmonares son indeterminados, no guardan correlación con la sospecha clínica o sugieren la probabilidad moderada de edema pulmonar, se recomienda practicar arteriografía pulmonar para confirmar la presencia de un émbolo en pulmones. Se inyecta el medio de contraste en ramas lobares o segmentarias de la arteria pulmonar, con lo cual se obtiene una visualización nítida de los vasos que tengan más de 2.5 mm de diámetro. Como ocurre en la venografía, pueden necesitarse múltiples proyecciones para confirmar los defectos de llenado, y la imagen en que hay terminación repentina del calibre de un vaso, que denota la presencia de un posible coágulo. Si se confirma trombosis venosa profunda proximal el tratamiento puede ser el mismo que en el paciente de edema pulmonar, pero el edema recién mencionado debe confirmarse antes de considerar la administración de trombolíticos o la interrupción quirúrgica de la vena cava por edema pulmonar recurrente (1,16,17,19,24)

Las cifras de morbilidad (4 a 5%) y mortalidad (0.2 a 0.3%) son dignas de tomarse en consideración, y por lo común dependen de los peligros del cateterismo y el empleo del material de contraste, pero también pueden depender de la práctica de este estudio en personas con deterioro preexistente. Hay que tener gran cuidado en mujeres con hipertensión pulmonar (incremento de la presión telediastólica de ventrículo derecho, mayor de 20 mm Hg), que son susceptibles de presentar crisis de hipotensión intensa y muerte, situación semejante a la observada con la inyección del medio para el gamagrama de riego.

En teoría, la angiografía computarizada por sustracción digital hecha después de la inyección del medio de contraste en una vena periférica constituiría una alternativa menos "invasora" que la arteriografía pulmonar. Sin embargo, el movimiento respiratorio y cardíaco desfasan la imagen y la resolución no es tan satisfactoria como la que se logra con la arteriografía corriente



PELIGROS DE LAS PRUEBAS AL FETO

La combinación de radiografías de tórax, gammagramas de ventilación y riego y arteriografía pulmonar por medio de la arteria humeral, permiten confirmar el diagnóstico de edema pulmonar en una gestante, con una exposición menor de 0.05 rads al feto. El riesgo que conlleva esta dosis es muy pequeño e insignificante en comparación con la gravedad del diagnóstico de edema pulmonar.

TRATAMIENTO

USO DE HEPARINA COMO ANTICOAGULANTE

MECANISMO DE ACCION

La heparina es el anticoagulante más conveniente en el embarazo. Es un mucopolisacárido cuya longitud de cadena es variable y posee pesos moleculares de 4 000 a 40 000 daltons, que son lo suficientemente grandes para que no cruce la placenta. La actividad biológica es mayor cuando las fracciones tienen menor peso molecular (4000 a 5000 daltons). La heparina ejerce su actividad anticoagulante al ligarse a AT III

METODO DE ADMINISTRACION

La heparina debe administrarse por inyección intravenosa o subcutánea. Las inyecciones intramusculares ocasionarán absorción demasiado rápida y formación de hematoma y no se absorbe por vía gastrointestinal. La vida media varía con la dosis y la magnitud de la trombosis activa y va de 1 a 2.5 horas cuando se inyecta por la vena en sujetos normales. Debe administrarse con cautela en personas con insuficiencia hepática o renal, por incrementos anormales en el nivel de dicha sustancia. Se ha desechado la administración endovenosa intermitente directa, y en vez de ella, se recurre al goteo continuo endovenoso, por el gran peligro de complicaciones hemorrágicas con la primera técnica y niveles más constantes de heparina, con la segunda. La inyección subcutánea es una alternativa segura y eficaz en personas cuyo estado es estable y no están en situación crítica. Hay un retraso de dos a cuatro horas para alcanzar los niveles máximos después de la administración subcutánea, y por ello el tratamiento inicial del proceso trombótico activo se logra



mejor con el goteo endovenoso continuo de heparina. Se han publicado resultados satisfactorios con la administración pulsátil de heparina por medio de una bomba. Se conocen dos formas de heparina, la sódica y la cálcica, y ambas tienen cinética similar cuando se administran por vía endovenosa, pero la heparina sódica alcanza concentraciones plasmáticas más altas que la cálcica después de administración subcutánea.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Antes de administrar heparina hay que extraer sangre para practicar estudios de coagulación normales y buscar cualquier defecto oculto en este parámetro. La medición del efecto anticoagulante de la heparina por técnicas de laboratorio es esencial para precisar la dosis adecuada e inocua. Pueden utilizarse pruebas diversas, y algunas de ellas necesitan de la participación de un técnico experto para obtener resultados congruentes. Ninguna es mejor que la otra para predecir hemorragia. Entre los ejemplos de ella están los tiempos de trombina, de coagulación de sangre completa, de tromboplastina parcial activada (aPTT) y las mediciones del nivel de heparina por cuantificación de la actividad del antifactor Xa o la prueba de neutralización con sulfato de protamina. El operador debe extraer sangre para todos estos estudios de un punto muy distante del sitio en que se introduce la heparina por goteo. Aunque la aPTT es un estudio relativamente insensible, es el más utilizado. La anticoagulación terapéutica se acompaña de prolongación del aPTT, 1.5 a 2 veces, y quizá 2.5 veces la cifra testigo.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la administración de heparina incluyen hemorragia, osteoporosis, trombocitopenia e hipersensibilidad. Las técnicas actuales para la administración de dicha sustancia pueden ocasionar hemorragia en 5 a 10% de los pacientes, y en menos de la mitad de los casos adquiere proporciones graves. La agregación plaquetaria es el mecanismo primario de defensa hemostática en sujetos heparinizados. Están contraindicados fármacos que interfieren en la función de los

trombocitos, como aspirina u otros antiinflamatorios no esteroides, porque pueden duplicar el peligro de hemorragia.

La osteoporosis, que se describió originalmente en 1965, es una complicación corroborada de la administración de heparina por largo tiempo, aunque se desconoce su mecanismo. Ella puede ocasionar múltiples fracturas de la columna. Es probable que dosis de 20 000 U/día como mínimo, por más de 20 semanas en la gestante o la puerpera, causen desmineralización ósea. Sin embargo, también están expuestas al mismo peligro personas que reciben dosis menores por lapsos más breves. Sin embargo, hay pruebas tranquilizadoras de que se produce la inversión de la osteopenia, y que el tratamiento en nuevos embarazos posiblemente no agrave el peligro para la mujer.

La trombocitopenia se observa aproximadamente en 1% de sujetos que reciben heparina en forma típica cinco a 10 días después de iniciar el tratamiento. El mecanismo de tal situación como complicación del uso de heparina no se ha precisado, pero puede ser atribuible a anticuerpos antiplaquetarios dependientes de heparina, y puede ocasionar trombosis paradójica. La hipersensibilidad a la heparina puede ocasionar urticaria o en raras ocasiones, anafilaxia.

RIESGOS PARA EL FETO

El estudio reciente de Ginsberg y colaboradores ^(16,21,24) disipó ideas de una mayor pérdida fetal, premadurez y otras complicaciones, al advertir que en artículos antiguos habían incluido mujeres con cuadros como *preeclampsia grave* que independientemente podían causar y explicar la premadurez o la pérdida fetal. Después de excluir embarazos con cuadros intercurrentes y premadurez con resultados normales, el grupo de mujeres que recibió heparina sola tuvo resultados fetales o neonatales adversos en 3.6% de los casos, en comparación con 26.1% de quienes utilizaron sólo anticoagulantes orales, y 18.3% en personas que recibieron anticoagulantes orales y heparina ^(16,21,24).



ANTICOAGULANTES ORALES

MECANISMO DE ACCION Y ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los derivados cumarínicos como la warfarina actúan como anticoagulantes por vías gastrointestinales al inhibir la regeneración de la vitamina K activa en el hígado. Dicha vitamina se necesita para carboxilar los residuos de ácido glutámico, en factores II, IV, IX, X y proteína C. La medición de la actividad de los anticoagulantes orales se basa en la prolongación del tiempo de protrombina (PT) que refleja la función de las vías extrínseca y común de la cascada de coagulación. Los niveles terapéuticos pueden alcanzarse después de administrar por unos tres días las sustancias, y con ellos deben lograrse cifras de 1.5 a 2.5 veces de la cifra testigo.

PELIGROS PARA EL FETO

Los anticoagulantes orales tienen peso molecular aproximado de unos 1 000 daltons, cruzan la placenta y pasan a la circulación fetal, y su uso rara vez debe considerarse en una embarazada, excepto cuando sea imposible utilizar heparina, en casos de hipersensibilidad. Las mujeres que reciben cumarina y que desean embarazarse, en forma óptima deben cambiar a heparina antes de hacerlo.

En las primeras seis a nueve semanas de gestación, la cumarina es teratógena. La embriopatía comprende defectos como hipoplasia nasal, depresión del puente de la nariz, y moteado epifisario similar al de la condrodisplasia punteada de Conradi-Hunermann, que causa anomalías en la forma y crecimiento óseos. La administración de cumarina en los dos trimestres finales se acompaña de diversas anomalías del sistema nervioso central y oftalmológicas. No se sabe si algunas pueden causar hemorragia fetal.

En una revisión retrospectiva de artículos publicados, en 13% de embarazos en los que se utilizaron warfarina o sustancias afines, la culminación fue el nacimiento de un niño vivo pero anormal. En el tercer trimestre hay un mayor peligro de hemorragia fetal y en especial intracraneal en caso de parto pretérmino. Sin duda la valoración más definitiva del riesgo denota un mayor peligro para el feto si la madre recibe anticoagulantes orales, en comparación con heparina.



PELIGROS PARA LA MADRE

Además del mayor riesgo para el feto, hay un mayor peligro de hemorragia en la gestante, que surge con mayor frecuencia que con la heparina subcutánea. Los anticoagulantes orales también son más sensibles a los cambios y flujos en factores de coagulación y volumen plasmático y se necesita medición seriada y ajuste de dosis más frecuentes. El consumo de anticoagulantes se complica todavía más por otros medicamentos de uso común que intensifican o inhiben la actividad de la warfarina.

EMBOLIA PULMONAR

La sospecha de tromboembolia debe hacer que se inicien simultáneamente muchas medidas diagnósticas y terapéuticas. La reanimación tiene prioridad absoluta, e incluye siempre administración de oxígeno, y según se necesiten medidas de reanimación cardiopulmonar o auxilio ventilatorio. En el caso de edema pulmonar masivo, las mujeres pueden tener hipoxia, acidosis, hipercapnia, disfunción de ventrículo derecho, incremento de la resistencia vascular pulmonar, y muchas no toleran disminuciones de la resistencia vascular periférica. En caso de paro cardiaco, la compresión con tórax cerrado puede salvar la vida al desalojar algún émbolo, además de conservar parte de la circulación. Pueden utilizarse narcóticos contra el dolor o como ansiolíticos en dosis lo suficientemente pequeñas para evitar la depresión respiratoria.

ANTICOAGULANTES

El método más seguro es diferir los estudios diagnósticos definitivos hasta que se haya iniciado la anticoagulación. Una vez que se han hecho estudios “basales” y se ha introducido un catéter o aguja endovenosa, puede lograrse la anticoagulación rápida con introducción endovenosa directa de 70 a 100 U de heparina/kg de peso, o 5 000 a 10000 unidades. En raras ocasiones se ha recomendado el uso de 15000 unidades, después de ello se inicia la administración continua de 15 a 20 U/kg de



peso por hora o 1 000 U por hora. Se recomienda la vigilancia por medición del aPTT en el laboratorio (1.5 a 2.5 veces la cifra testigo) o de los niveles de heparina (0.2 a 0.4 U/ml). Si el tiempo de tromboplastina parcial activada excede de 2.5 veces la cifra testigo, o el nivel de heparina es superior a 0.5 U/ml hay un mayor peligro de hemorragia

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El deterioro del estado hemodinámico es una indicación para la embolectomía pulmonar. Varios artículos recientes han descrito los resultados satisfactorios de la embolectomía de urgencia en embarazadas o púerperas con edema pulmonar masivo. Otros émbolos venosos recurrentes que nacen de las extremidades inferiores y que no ceden con el tratamiento médico obligan a la interrupción de la vena cava inferior. Otros métodos en vez de la ligadura completa incluyen grapas de Teflon o dispositivos colocados por vía transvenosa como el filtro en sombrilla o el de Greenfield. El organismo tolera la ligadura de dicha vena porque aparecen abundantes vasos colaterales

TRATAMIENTO TROMBOLITICO

Los agentes trombolíticos activan el plasminógeno, que activa a su vez el sistema fibrinolítico. Su empleo contra la tromboembolia se limita a situaciones mortales, porque en sí mismos pueden causar trastornos hemorrágicos letales, en particular en pacientes quirúrgicas (incluidas parturientas), y están contraindicados en el periodo perioperatorio. La estreptocinasa y la urocinasa se administran en una dosis endovenosa directa, seguida por goteo continuo endovenoso durante 2 a 72 horas. Después se usan anticoagulantes para evitar recidivas.

TRATAMIENTO CLÍNICO· TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los mismos principios de la anticoagulación son válidos en personas con trombosis venosa profunda, que en quienes tienen edema pulmonar. El tratamiento en la fase aguda difiere en que quizá no se necesite la administración endovenosa inicial directa



de heparina. La duración del tratamiento intravenoso puede acortarse a dos días, especialmente en personas que muestran una respuesta clínica rápida. Entre las medidas complementarias están reposo absoluto con elevación de la extremidad afectada para mejorar el retorno venoso y disminuir el edema, y medias elásticas con compresión graduada para mejorar la velocidad de la corriente venosa. Tan pronto lo tolere la paciente, se le permitirá el movimiento y la ambulación. La trombosis venosa profunda por debajo de la rodilla puede mejorar con procedimientos complementarios solos, pero sin duda debe emprenderse el uso de anticoagulantes si hay signos de progresión proximal.

TRATAMIENTO RECOMENDADO: OBSTETRICO Y POSPARTO

Las pacientes que acuden para ser atendidas de parto y que han recibido como procedimiento de sostén anticoagulantes terapéuticos, están expuestas a un mayor peligro de hemorragia. El riesgo de hemorragia grave es pequeño si el nivel de heparina es menor de 0.4 U/ml. La expulsión vaginal ocasiona una pérdida hemática similar a la de una parturienta normal, excepto los hematomas en el sitio de episiotomía; la cesárea se acompaña de una pérdida hemática considerablemente mayor. Sin embargo, no se recomiendan anestésicos regionales, por el peligro de que se forme un hematoma epidural, salvo que se haya interrumpido el uso de heparina o se haya administrado una dosis profiláctica pequeña. Se recomienda que el tiempo de tromboplastina parcial activada sea normal, antes de la anestesia regional. Para casi todas las mujeres en quienes el método de sostén ha sido la inyección subcutánea y que ha transcurrido mucho tiempo desde la crisis de tromboembolia, una solución satisfactoria sería simplemente interrumpir el uso de heparina cuando comienza el trabajo de parto. Las que han sufrido en fecha reciente fenómenos tromboembólicos y las que reciben goteo endovenoso continuo de dicho anticoagulante, probablemente deban recibir la dosis terapéutica más baja que sea posible. Ello puede solucionarse por empleo de 5 000 U por vía subcutánea cada 8 a 12 horas o goteo continuo endovenoso, de modo que los niveles de heparina sean de 0.1 a 0.2 U/ml. Otro método sería no continuar con el goteo terapéutico e interrumpirlo cuatro horas antes de la fecha prevista del nacimiento. Las mediciones del nivel de heparina, por medio



de la actividad del antifactor Xa, por su sensibilidad, pueden ser muy útiles para el tratamiento de estas personas

En mujeres sometidas a una intervención quirúrgica en quienes se han administrado en fecha reciente dosis completas o excesivas de heparina, cabe utilizar el sulfato de protamina para revertir la heparinización. La administración de 1 mg de sulfato de protamina neutralizará 100 unidades de heparina.

En algunas mujeres que estén expuestas gravemente a tromboembolia, puede recurrirse a la profilaxia con dosis de 5 000 U de heparina por vía subcutánea cada 12 horas. La interrupción del método profiláctico durante el periodo obstétrico, además de no agravar el peligro de trombosis puede llevar al mínimo las posibles complicaciones hemorrágicas.

REANUDACION DEL USO DE HEPARINA EN EL PUERPERIO

En personas con grave tendencia a la tromboembolia hay que reanudar el uso de heparina tan pronto sea inocua después del parto. El inicio de la administración antes de seis horas del puerperio no se considera inocuo. A pesar de que el transcurso de 24 horas parece un lapso seguro, se desconoce el momento óptimo para reanudar el uso de anticoagulantes. También hay que considerar el estado clínico de cada paciente. El anticoagulante inicial debe ser heparina, y puede continuarse durante seis semanas (o más si la tromboembolia ha sido reciente), en la forma de heparina con ajustes de dosis, con fin terapéutico o profiláctico (8 000 U cada 12 horas). La warfarina es compatible con el amamantamiento, porque en la leche materna no se ha detectado su presencia o sólo en cantidades mínimas. Está contraindicada la supresión de la lactancia con estrógeno en el posparto, por su relación con la trombosis.

DURACION DE LA ANTICOAGULACION TERAPEUTICO

La embarazada que sufre una crisis tromboembólica durante la gestación, por costumbre recibe anticoagulantes con fines terapéuticos durante todo su embarazo, y seis semanas después del parto. Si en este último periodo ha surgido tromboembolia, se continúa la anticoagulación durante tres meses, salvo que se haya identificado un



factor constante de peligro como sería la deficiencia de AT III, y en este caso, la anticoagulación se continúa.

OTRAS TROMBOFILIAS

DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA III

Una crisis tromboembólica, puede ser el primer signo de un defecto hereditario en la antitrombina III (AT III). Muchas mujeres con deficiencia hereditaria de tal factor necesitarán anticoagulación con fin terapéutico. Además de la heparina. Si no se le emplea, son muy grandes las cifras de morbilidad y mortalidad materna y pérdida fetal. La reposición de AT III puede lograrse con plasma fresco congelado, pero es preferible el concentrado de dicho factor. La dosis de saturación comprende 50 a 70 unidades/kg. de peso, seguida de 20 a 30 U/kg de peso al día, para que el nivel de AT III esté en 80% de lo normal. Cuanto más alto sea el nivel mencionado, menor cantidad de heparina se necesitará para anticoagulación terapéutica.

DEFICIENCIAS DE PROTEÍNAS C ó S

Las deficiencias mencionadas al parecer conllevan un peligro prenatal un poco menor, en comparación con la deficiencia de AT III. Se ha publicado un número limitado de casos. En ellos se recomienda la administración de anticoagulantes en el puerperio. Todavía no se ha precisado cuáles serían las recomendaciones para el periodo prenatal. Si la mujer ha sufrido crisis tromboembólicas, se recomienda la profilaxia con heparina. La tromboembolia recurrente o el antecedente familiar preciso justifica la búsqueda de deficiencias de AT III, y de proteínas C o S.

TROMBOFLEBITIS PELVICA SEPTICA Y TROMBOSIS DE VENA OVARICA

Se sospecha tromboflebitis pélvica séptica en mujeres con endometriitis que no mejora con antibióticos. El estudio diagnóstico y también terapéutico sería la administración endovenosa continua de heparina, que se prolonga hasta que ceden los síntomas y surge fiebre, e incluso 7 a 10 días. Después se interrumpe el uso del

anticoagulante. En el caso de trombosis de la vena ovárica habrá que considerar la heparinización por periodos más largos

PREECLAMPSIA

En las preeclámpticas se han detectado menores niveles de AT III y quizá disminución de los niveles de proteína C, y ello refuerza la supuesta predisposición a complicaciones tromboembólicas, aunque un problema mayor puede ser la coagulación intravascular diseminada. En este momento no hay pruebas que sugieran que conviene utilizar la heparina con fin profiláctico. En toda mujer con reposo prolongado en cama, cabe considerar el uso de medidas que mejoren el retorno venoso de las extremidades inferiores.

ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS

El anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipina guardan relación con la trombosis y con la pérdida fetal. Sin embargo, se desconoce la incidencia de trombosis de la gestante y en la actualidad no hay recomendaciones para evitar la tromboembolia materna, salvo que haya ocurrido una crisis previa. y en este caso convienen las medidas profilácticas.

PROFILAXIA

La tromboembolia en un embarazo anterior justifica la administración profiláctica de heparina durante cualquier gestación ulterior y en las primeras seis semanas del puerperio. Si hubo un trastorno tromboembólico por cirugía, traumatismo o consumo de anticonceptivos, no todos los autores aceptan que se necesite la profilaxia a base de anticoagulantes antes del parto. Sin embargo, el gran peligro de trombosis en el puerperio vuelve razonable la administración de heparina con fin profiláctico en las primeras seis semanas.

Diversos investigadores señalan decididamente que no debe descartarse la profilaxia antes del parto. Sin embargo, otros investigadores no recomiendan la profilaxia durante el embarazo, usar dextrano en el trabajo de parto, y hacer la profilaxia



durante seis semanas del puerperio. Otros estudios sugieren emplear dosis de 5 000 U cada 12 horas en el primer trimestre; 7 500 U en el segundo, y 10000 U en el tercero.

PROFILAXIA PERIOPERATORIA

La ambulación temprana es la clave para evitar la trombosis después de cesárea. En mujeres escogidas son útiles las medidas conservadoras como dispositivos neumáticos de compresión intermitente. Hay que analizar, sobre bases individuales, la profilaxia basándose en dosis pequeñas de heparina (5 000 U cada 8 a 12 horas) en mujeres a quienes se practicará cesárea y que son obesas, añosas, o que están en peligro de sufrir tromboembolia después de cirugía ginecológica, y tal determinación se hará hasta que reanuden la marcha, es decir, sean ambulatorias.



HIPOTESIS

La incidencia de la trombosis venosa profunda y de embolia pulmonar que se presenta en pacientes del Hospital de la mujer es una de las principales causas de morbi-mortalidad.

Las pacientes con trombosis venosa profunda o embolia pulmonar atendidas en el Hospital de la Mujer, presentan más de dos factores de riesgo para el desarrollo de dicha enfermedad.

JUSTIFICACION

La enfermedad tromboembólica (trombosis venosa y tromboembolia pulmonar), es una de las complicaciones más frecuentes encontradas tanto en la mujer embarazada, en el puerperio; con patología ginecológica y gineco-oncológica.

En un estudio realizado del año de 1993 a 1997 ⁽²⁵⁾, se encontró que es la segunda causa de muerte materna en la Institución, superada sólo por la preeclampsia-eclampsia; en el Departamento de Estadística e informática de la Institución, de 1996 a 2001 se registraron ocho defunciones en el postoperatorio de 6638 pacientes que habían sido intervenidas quirúrgicamente con diagnóstico ginecológico (no oncológico), de estas defunciones, seis fueron diagnosticadas como tromboembolia pulmonar (una de cada 1,106 mujeres). En base a lo anterior considero indispensable conocer el perfil de la paciente que acude al Hospital con la finalidad de emprender medidas profilácticas encaminadas a evitar complicaciones, abatir la morbi-mortalidad, así como la disminución de la estancia hospitalaria y costo día-cama.



OBJETIVO

Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad tromboembólica que presentan las pacientes atendidas en el Hospital de la Mujer

OBJETIVOS GENERALES

- 1.- Conocer la incidencia de la trombosis venosa y embolia pulmonar en pacientes Gineco-obstétricas en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de salud, y compararla con la reportada en la literatura.
- 2.- Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de dicha enfermedad.
- 3.- Conocer el sitio de trombosis más frecuentes que presentan las pacientes.
- 4.- Ver que métodos se utilizaron para realizar el diagnóstico de trombosis venosa
- 5.- Observar el tipo de tratamiento utilizado para las pacientes con esta patología en el Hospital de la Mujer.
- 6.- Determinar la incidencia de TEP como complicación de la TVP en el grupo estudiado
- 7.- Conocer la incidencia de muerte por dicha complicación.
- 8.- Proponer medidas profilácticas para evitar las complicaciones.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Con revisión de expedientes clínicos y tarjetas de codificación de los departamentos de Archivo Clínico e Informática y Estadística del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud.

TIPO DE POBLACION

Mujeres con diagnóstico de trombosis venosa ó embolia pulmonar internadas en el Hospital de la Mujer en un periodo de tiempo determinado.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se revisaron 62 expedientes, correspondientes al total de pacientes que presentaron trombosis venosa o embolia pulmonar en el Hospital de la Mujer; durante el periodo del 1° de abril de 2000 al 31 de marzo de 2001.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todas las pacientes con trombosis venosa y embolia pulmonar que fueron diagnosticadas y tratadas en el Hospital de la Mujer

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que no se concluyó el diagnóstico de trombosis venosa o embolia pulmonar en el Hospital de la Mujer.

Pacientes con diagnóstico de trombosis venosa o embolia pulmonar que no concluyeron su tratamiento en el Hospital de la Mujer.

El índice de masa corporal (IMC) se calculó con el peso sobre talla al cuadrado, clasificando en peso normal con un IMC de 19.1 a 26, sobrepeso :IMC de 26.1 a 30 y obesidad con un IMC mayor de 30.

El diagnóstico de trombosis venosa se realizó en base al cuadro clínico y fue confirmado por estudio Doppler ó venografía. El diagnóstico de tromboembolia pulmonar se realizó en base al cuadro clínico, estudio electrocardiográfico, radiológico y gamagráfico El cuadro clínico para diagnóstico de trombosis venosa y tromboflebitis fue la aparición de dolor, edema, aumento de temperatura local, cambios de coloración, palpación de vena tortuosa dolorosa, con o sin presencia de trombo.

La tromboembolia pulmonar se sospechó con la presencia de disnea, polipnea, taquicardia, cianosis, tos, expectoración hemoptóica, hipotensión y colapso circulatorio

Se estudiaron las siguientes variables: edad, (en el periodo estudiado se registraron 11,208 egresos de pacientes menores de 30 años y 2,323 mayores de 30 años); la edad gestacional en embarazadas, el número de gestaciones previas; los antecedentes familiares de enfermedad tromboembólica, antecedentes personales patológicos como Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial sistémica crónica ó preeclampsia-eclampsia, trombofilia, obesidad, trombocitosis; el grupo sanguíneo, días de decúbito, uso de hormonales, transfusiones previas, números de cirugías y complicaciones de las mismas, miembro y vaso afectado y utilización de tratamiento profiláctico .

RESULTADOS

Se revisaron 62 expedientes obtenidos del Archivo clínico del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud, correspondiente a pacientes egresadas con diagnóstico de Trombosis Venosa de Miembros Pélvicos y/o Tromboembolia Pulmonar. Fueron excluidos del estudio cuatro casos, dos por datos incompletos y dos por no haber concluido el diagnóstico y tratamiento en la Institución.

De las 58 pacientes estudiadas 52 fueron atendidas de un evento obstétrico; 30 (57.6%) en el puerperio entre el tercero y quinto día, 16 (30.7%) en el tercer trimestre de la gestación y 6 (11.5%) en el segundo trimestre. 48 tenían diagnóstico de trombosis venosa de extremidades pélvicas (TVP) y cuatro, trombo-embolia pulmonar. Las seis restantes tenían patología ginecológica: cinco miomatosis uterina y una con cáncer de ovario. Tres presentaron la complicación previo a la cirugía, una de ellas además de trombosis venosa presentó TEP.

En el periodo de tiempo que abarcó el estudio se registraron 13,531 egresos obstétricos, lo cual corresponde a una incidencia de 0.31% para TVP y 0.026% para TEP (gráfica A).

El número de cirugías ginecológicas fue de 962, por lo tanto la complicación se presentó en el 0.41% de los casos.

El diagnóstico de TVP fue realizado en el 88.5% de los casos por ultrasonido doppler ó flebografía (gráfica 11), en 11.5% de las mujeres no se corroboró el diagnóstico por estudios para-clínicos pero las manifestaciones eran evidentes. Los casos de TEP fueron corroborados por gamagrama.

La edad osciló entre 15 y 43 años en el grupo de obstetricia con una media de 26.5 años (cuadro 1). Los egresos obstétricos de esos grupos etarios fueron: de 15 a 20 años 8 casos (13.8%), de 21 a 25 años 14 casos (24.1%), de 26 a 30 años 12 casos (20.7%) y de 31 o más años 24 casos (41.4%), gráfica A. Determinando una incidencia de 0.30 % para pacientes de 30 años o menos y de 1.03 % para mayores de 30 años.



El sobrepeso y la obesidad se determinaron según el índice de masa corporal (IMC). Encontrando con peso normal a un 5.2%, sobrepeso: 62.1% y con obesidad un 32.8% (cuadro y gráfica 2).

De las 58 pacientes, 19 tenían diagnóstico de hipertensión arterial crónica 5 con diabetes mellitus (tipo II dos casos, tipo I un caso y diabetes gestacional dos casos) y cinco cursaban con preeclampsia-eclampsia (gráfica 9).

El 50 % tuvieron grupo sanguíneo A positivo, 41.4% O positivo, 6.9% B positivo y 1.7% AB positivo (gráfica 5), en tres casos se detectó trombocitosis de más de 500,000 células por mm^3 , el TPT fue normal en todos los casos, en cuatro se sospechó Síndrome de anticuerpos Antifosfolípidos pero los exámenes de laboratorio fueron normales.

Predominaron las multigestas con un 53.4% (gráfica 3). De las 58 mujeres, 39 (67.2%) habían utilizado hormonales (gráfica 8), 56.9% tenían insuficiencia venosa en miembros pélvicos (gráfica 6), 31% habían sido transfundidas en el internamiento (gráfica 7). La zona más afectada correspondió al territorio de la vena poplítea (70.7%), seguida de la femoral profunda (13.8%); en cuanto a la extremidad afectada con más frecuencia fue el miembro pélvico izquierdo con un 55.2%, seguido por la extremidad derecha en un 29.3% (gráfica 10). Los síntomas más frecuentes fueron dolor y edema de la extremidad afectada.

Todas las pacientes fueron tratadas con reposo, vendaje y elevación de miembros pélvicos, heparina, y posteriormente con acenocumarina; dos pacientes con miomatosis uterina requirieron colocación de filtro Greenfield previo a la realización de histerectomía. A las pacientes con diagnóstico de TEP, además del anticoagulante recibieron sostén hemodinámico individualizado.

El promedio en tiempo de Hospitalización fue de once días.

Se registró un caso de muerte materna y uno de patología ginecológica.

INCIDENCIA

FIGURA A PACIENTES GINECOLÓGICAS

EVENTO TROMBOEMBÓLICO	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y SUPERFICIAL	4	66.7
TROMBOEMBOLIA PULMONAR	2	33.3
total	6	100.0

GRAFICA A INCIDENCIA: PACIENTES GINECOLÓGICAS



- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y SUPERFICIAL
- TROMBOEMBOLIA PULMONAR

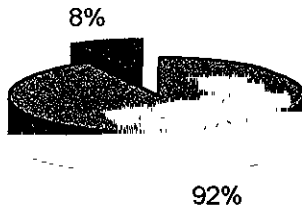
TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA

FIGURA B PACIENTES OBSTÉTRICAS

EVENTO TROMBOEMBÓLICO	No DE CASOS	PORCENTAJE
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y SUPERFICIAL	48	92.3
TROMBOEMBOLIA PULMONAR	4	7.7
total	52	100.0

Incidencia Pacientes obstétricas



■ TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y SUPERFICIAL
 ■ TROMBOEMBOLIA PULMONAR

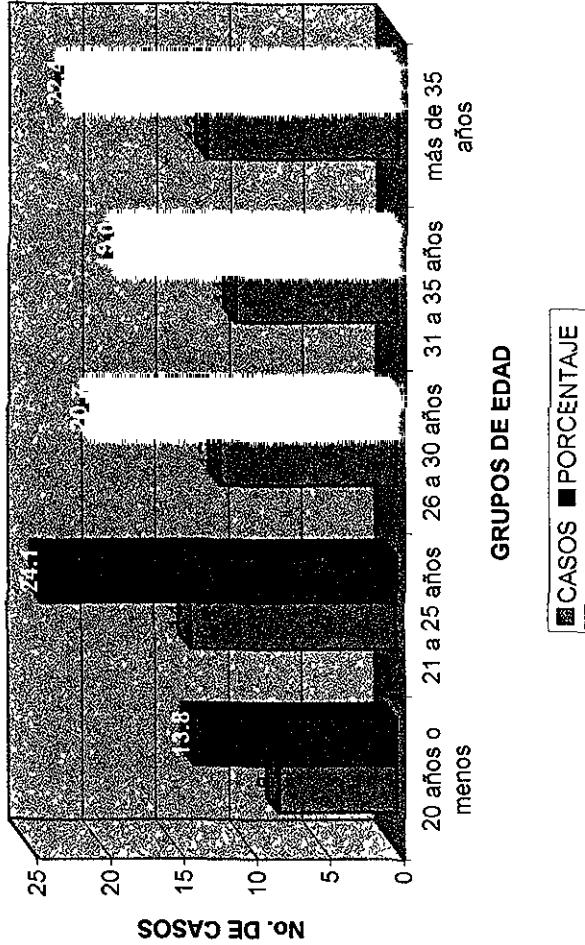
TESIS CON
 ORIGEN DE ORIGEN

INCIDENCIA

CUADRO 1 EDAD

GRUPOS DE EDAD	CASOS	PORCENTAJE
20 años o menos	8	13.8
21 a 25 años	14	24.1
26 a 30 años	12	20.7
31 a 35 años	11	19.0
más de 35 años	13	22.4
total	58	100.0

GRÁFICA A
INCIDENCIA: EDAD



En el año de estudio se registraron 13,531 egresos obstétricos y 962 cirugías Ginecológicas Encontrando una incidencia para TVP de 0.40% y de TEP 0.026% en pacientes obstétricas, y de 0.207% de TVP y 0.415% de TEP en pacientes ginecológicas. Con respecto a la edad 11,208 pacientes fueron menores de 30 años (incidencia de 0.30%) y 2,323 mayores de 30 años (incidencia de 1.03%)

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

41

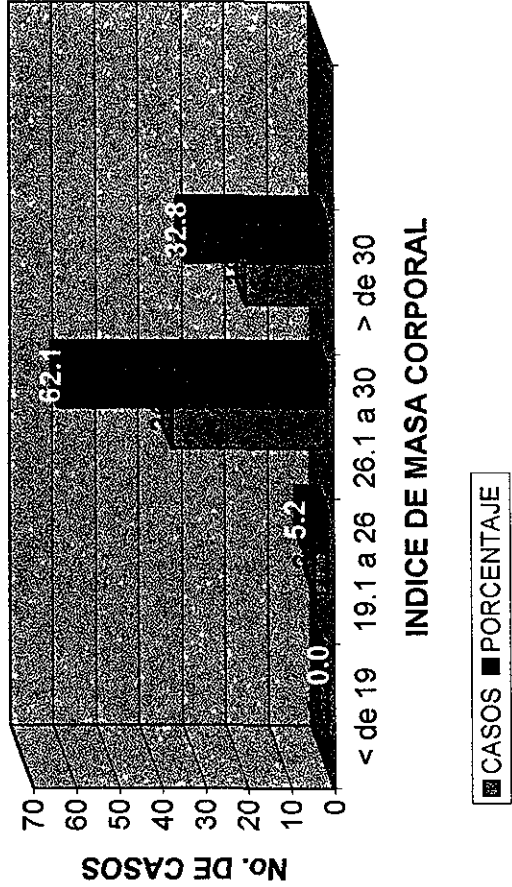
FACTORES DE RIESGO

CUADRO 2 INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

IMC	CASOS	PORCENTAJE
< de 19	0	0.0
19.1 a 26	3	5.2
26.1 a 30	36	62.1
> de 30	19	32.8
total	58	100.0

IMC menor de 19 : desnutrición, de 19.1 a 26 peso normal, de 26.1 a 30 sobre peso y mayor de 30 obesidad

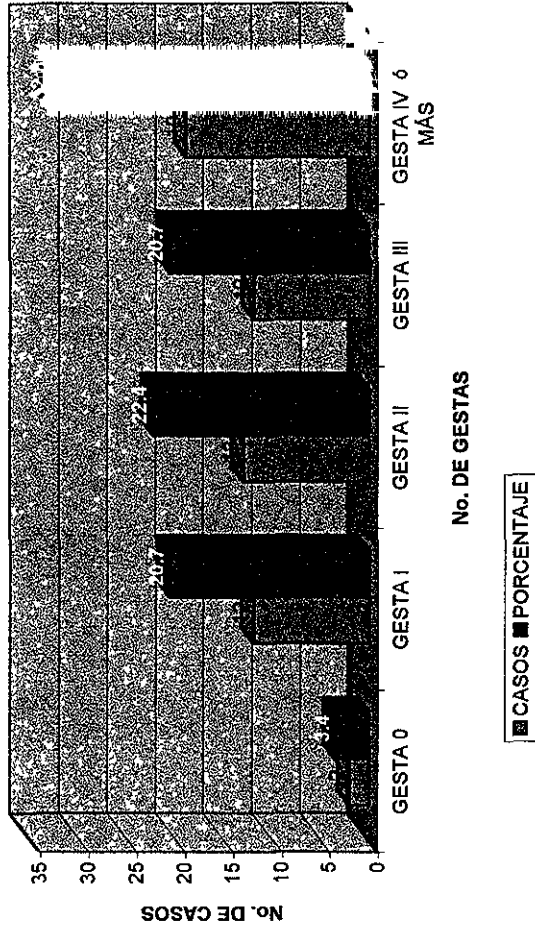
GRAFICA 2
FACTORES DE RIESGO: INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

43

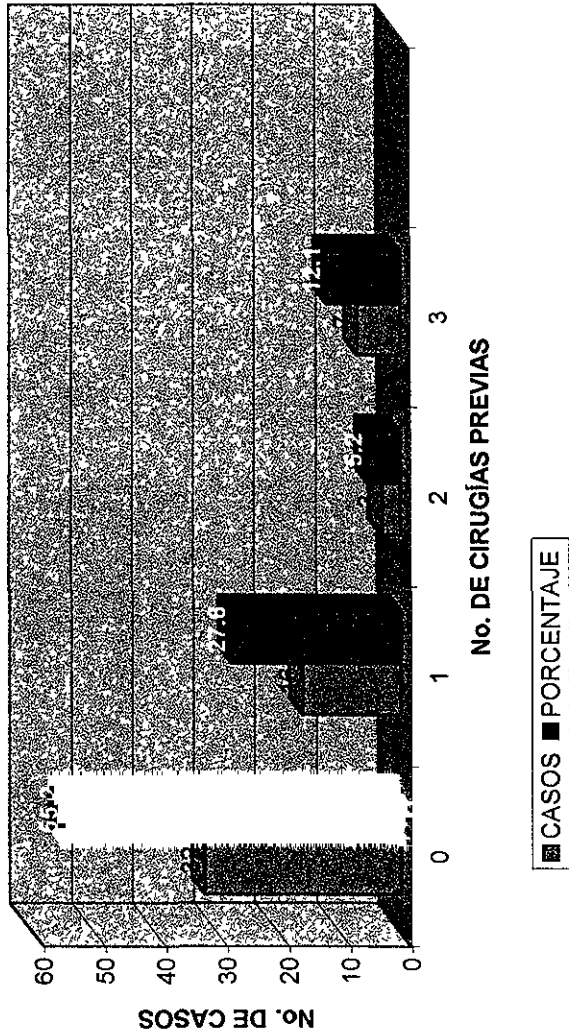
GRAFICA 3
FACTORES DE RIESGO: PARIDAD



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

8/8

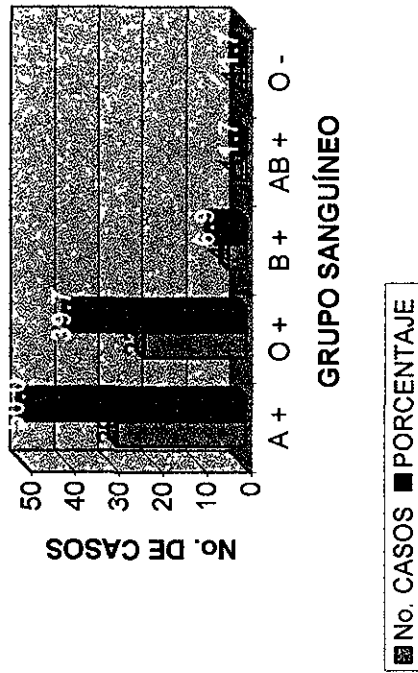
GRAFICA 4
FACTORES DE RIESGO: CIRUGIAS ABDOMINOPÉLVICAS PREVIAS



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

45

GRAFICA 5
FACTORES DE RIESGO: GRUPO SANGUINEO



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

5/6

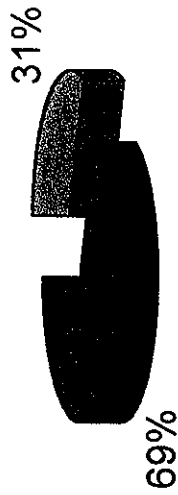
GRAFICA 6
FACTORES DE RIESGO: IVP
(Insuficiencia venosa periférica)



■ CON IVP ■ SIN IVP

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 7 FACTORES DE RIESGO: TRANSFUSIONES



■ CON TRANSFUSIONES ■ SIN TRANSFUSIONES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

32

GRAFICA 8
FACTORES DE RIESGO: USO DE HORMONALES

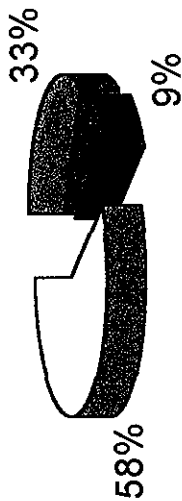


■ CON HORMONALES ■ SIN HORMONALES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

49

GRAFICA 9
FACTORES DE RIESGO: ENFERMEDAD
ASOCIADA

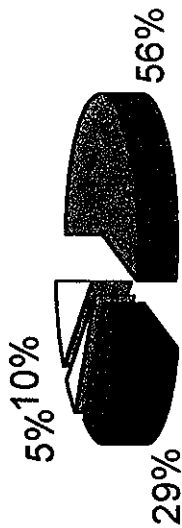


- ENFERMEDAD HIPERTENSIVA
- DIABETES MELLITUS
- SIN ENFERMEDAD

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

50

GRAFICA 10
DIAGNÓSTICO: SITIO DEL EVENTO TROMBÓTICO
O EMBÓLICO

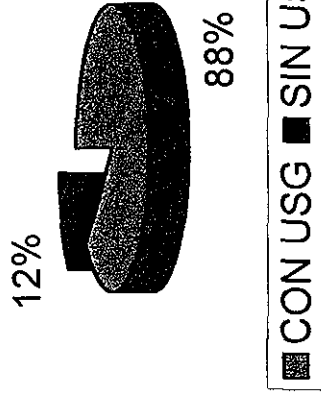


■ MPI ■ MPD □ MPI Y MPD □ TEP

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

51

GRAFICA 11
DIAGNÓSTICO: USG DOPPLER



TESIS CON
FAULA DE ORIGEN



DISCUSION Y COMENTARIOS

La enfermedad tromboembólica, es la tercera complicación cardiovascular más común; solamente es precedida por el infarto agudo del miocardio y por el evento vascular cerebral. Aunque su incidencia en la población general no es muy alta (9,19), en Gineco-obstetricia es una causa frecuente de morbi-mortalidad materno fetal y una grave complicación de la cirugía ginecológica. Simplemente la condición del género, hace a la mujer más susceptible a sufrir fenómenos trombóticos debido a diversas circunstancias que se presentan en el curso de la vida

Es ampliamente la acción mitógena de los estrógenos que estimula el crecimiento y proliferación celular, la síntesis de nuevas proteínas con una función específica expresada a través de los receptores en los órganos blanco. Es importante enfatizar sus acciones metabólicas y sistémicas como la síntesis de globulinas fijadoras de hormonas sexuales, de tiroxina y transportadora del cortisol; así como en el desarrollo esquelético, fijación del calcio, distribución del tejido graso subcutáneo, incremento en la retención de sodio y agua y la tendencia a la hipercoagulabilidad.

Indiscutiblemente los cambios hormonales que ocurren en el ciclo menstrual, en la gestación y con el uso de métodos de planificación familiar, modifican la coagulación de la sangre; en el embarazo, además, se favorece la estasis al alterarse el esqueleto vascular dificultando el retorno venoso. En cualquier edad, la mujer puede presentar enfermedades pélvicas benignas o malignas que provoquen procesos infecciosos, congestión, lesión vascular y formación de sustancias pro-coagulante.

Esta historia natural modifica los componentes de la triada de Virchow que permite el libre tránsito de la sangre a través de los vasos

Aunque los resultados obtenidos en éste estudio, no muestran diferencias substanciales en la incidencia reportada en la literatura, es importante observar el gran número de atenciones que brinda la Institución y que permite en un periodo relativamente corto de tiempo conocer el perfil de nuestras pacientes.

Aún cuando la mayoría de las pacientes eran jóvenes, se puede observar el impacto de la edad que conlleva principalmente a un deterioro endotelial, aunado a los antecedentes patológicos como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad y la pre-eclampsia, esta última enfermedad paradójica que se acompaña tanto de fenómenos hemorrágicos como trombóticos.

Es de llamar la atención la alta incidencia de mujeres con grupo sanguíneo A positivo demostrando lo reportado en la literatura en relación con la existencia de un defecto genético en la coagulación (13). La estasis venosa y el aumento de la viscosidad sanguínea se evidencia al observar más de la mitad de las pacientes con insuficiencia venosa y un tercio, con antecedente de transfusión, propiciado además por el decúbito prolongado. Tal como se ha señalado la incidencia más alta fue en el puerperio, haciendo esta etapa del embarazo con mayor riesgo cómo se refiere en la literatura (18,24). Todo evento de cirugía pélvica lleva riesgo intrínseco de la complicación tromboembólica.

La variante anatómica vascular que presenta en el lado izquierdo del cuerpo, dificulta el retorno venoso, lo cuál sin duda favorece la formación de trombos coadyuvado por la compresión extrínseca que ocasiona el embarazo o tumoraciones pélvicas.

En el grupo estudiado, los trastornos hemorragiparos no fueron evidentes, solamente en tres casos se encontró trombocitosis; a pesar de que no hubo alteraciones en el TPT, se realizaron estudios complementarios para diagnosticar síndrome de anticuerpos antifosfolípidos en cuatro pacientes adolescentes sin factores de riesgo relevante descartándolo en todos los casos.

Los datos primordiales para establecer el diagnóstico fueron las manifestaciones clínicas, haciendo énfasis en que el USG Doppler es el método auxiliar diagnóstico de mayor transcendencia en la Institución con la ventaja de que es un procedimiento no invasivo con una sensibilidad hasta del 98% y de elección en el embarazo. La flebografía se indicó de manera excepcional para casos de duda diagnóstica por USG.

La muerte materna registrada y el deceso de una paciente de cirugía ginecológica en una breve casuística pone de manifiesto el grave riesgo que implica ésta enfermedad.



Por ello, es de gran importancia la realización de una historia clínica completa y un examen físico minucioso que puedan identificar los factores de riesgo que comprometan la salud de las pacientes y llevar a cabo medidas profilácticas y terapéuticas que deban llevarse a cabo en la cirugía programada ginecológica, en el control pre-concepcional y prenatal encaminadas al control de peso, medidas de higiene venosa, hidratación adecuada, selección de pacientes para el uso de hormonales y en pacientes gineco-oncológicas la utilización profiláctica de anticoagulantes, disminuyendo así la morbi-mortalidad.

En la literatura actual es cada vez más frecuente el tratamiento de la enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular ⁽²¹⁾ en nuestra Institución la experiencia es muy limitada, principalmente debido al alto costo del medicamento, sin embargo la disminución en el número de días-cama se reduciría importantemente con su uso.



CONCLUSIONES

- 1.- La incidencia de trombosis venosa de miembros inferiores en el embarazo y puerperio fue de 0,31% y para TEP de 0,026%. En mujeres con patología ginecológica correspondió a 0,41% para TVP y 0,20% para TEP.
- 2.- Los factores de riesgo más importantes fueron sobrepeso y obesidad, uso de hormonales, insuficiencia venosa de miembros pélvicos y grupo sanguíneo A positivo.
- 3.- El sitio más frecuente de trombosis fue en el territorio de la vena poplítea en la extremidad pélvica izquierda
- 4.- El diagnóstico fue realizado por USG Doppler.
- 5.- Todas las pacientes recibieron tratamiento anticoagulante y dos, colocación de filtro Greenfield.
- 6.- Ninguna de las pacientes que recibió tratamiento para TVP presentó TEP.
- 7.- La muerte global en el grupo estudiado fue de 3,4%.
- 8.- Las medidas profilácticas propuestas están encaminadas al control de peso, uso racional de hormonales y medidas de higiene venosa.



Insuficiencia venosa crónica con “complejo de pierna” y tromboflebitis agudizada.



Frecuente localización de trombos en hueso poplíteo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

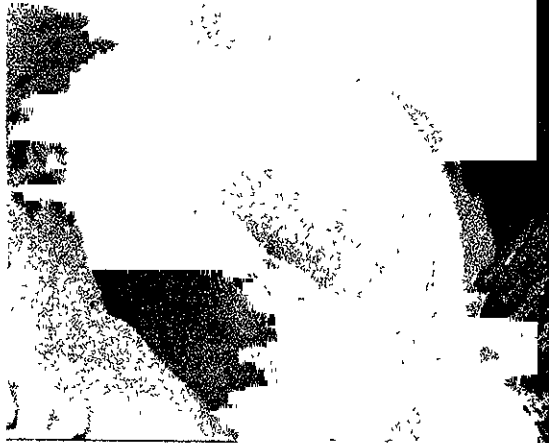
56-a



Tromboflebitis que involucra la vena safena y poplitea con trombo extenso



Tromboflebitis bilateral



Gran tumoración ovárica como factor de riesgo para compresión de vasos pélvicos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SG-b



Sepsis abdominal con riesgo de trombosis venosa y/o séptica



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

56-C



Flebografía que revela, insuficiencia venosa de miembro pélvico izquierdo con trombosis que ocluye desde la vena poplitea hasta la vena íliaca del lado izquierdo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SG-d



BIBLIOGRAFÍA

1. Alamilla G. Tromboembolismo venoso. Actualidades quirúrgicas. Academia Mexicana de Cirugía. México, 1968, 249.
2. Aburahma A, Boland JP. Manegment of deep vein trombosis of the lower extremity in pregnancy: a challenging dilema. *American Surgeon* 1999, 65: 164-7.
3. Flores I. "Conceptos generales" en Tromboflebitis. Academia Nacional de Cirugía. México 1973, 12-16.
4. Arias F. Alteraciones hematológicas durante el embarazo; Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 2da ed. Mosby./Doyma. Madrid, España. 1995, 261-263.
5. Bardett, M., et al Heparin-induced thrombocytopenia is rare in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;185 (1) · 148-152.
6. Bonnar, J. Can more be done in obstetrics and Gynecologyc practice to reduce morbility and mortality associated with venous thrombolism?. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180 : 784-791.
7. Baker W. "Trombosis venosa profunda diagnóstico y tratamiento". *Clínicas Médicas de Norteamérica. Interamericana* 1994;3 · 653-4.
8. Belcaro, G., et al. Superficial thrombophlebitis of the legs : a randomized, controlled, follow-up study. *Angiology* 1999; 50 (7) : 523-529.
9. Bonnar, J. Emergencias Ginecológicas. Trombosis venosa y cirugía ginecológica. *Clin. Obstet. Ginecol.* 1995, 2:545-543
10. Brown,E., et al. Puerperal septic pelvic thrombophlebitis : incidence and response to heparin therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181 : 143-148.
11. Cornuz J., et al. Deep venous trombosis : complete lower extremity venous US evaluation in patients without known risk factors-outcome study. *Radiology* 1999; 21 (3) : 637-641.
12. Crane, J., et al. Maternal complications with placenta previa. *American Journal of Perinatology.* 2000; 17 (2) : 101-104.
13. Madden S.,Porter,T.F , Controversias en Ginecología. Profilaxis de la trombosis venosa profunda en Ginecología. *Clin. Obstet. Ginecol* 1999, 4:815-820.
14. Garg, k., et al. Thromboembolic disease : comparison of combined CT pulmonary angiography and venography with bilateral leg sonography in 70 patients. *Am J Roentgenol.* 2000 ; 175 (4) : 1002-1003.
15. Greer I. Thrombosis prophylaxis in obstetrics and gynaecology. *Bailleres Clinical Obstetrics and Gyneacology.* Sep 1997,11 (3)
16. Greer I. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *The lancet* 1999; 353· 1258-65.
17. Hirsh J. Tromboembolia venosa . *Cardiovascular XVIII-1.* Editora Científica Medica Latinoamericana. 1/2000. 1-18.
18. Katano,K., et al. *Postpartum trombosis after a successful pregnancy in a recurrent aborter strongly positive for antiphospholipid antibodies.* *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77 . 354-356.



- 19 Lidegaard, O., et al Oral contraceptives and venous thromboembolism. *Contraception*. 1998; 57 : 291-301.
20. Lidegaard, O., et al. Cerebral thrombosis and oral contraceptives. *Contraception*. 1998; 57 : 303-314.
21. Lindmarker, P. Can all patients with deep vein thrombosis receive low-mole weight heparin in an outpatient setting?. *Haemostasis* 1999; 29 : S1 : 84-88.
22. Middeldorp, S. et al., The incidence of venous thromboembolism in family members of patients with factor V Leiden mutation had venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998; 1 ; 128 (1) : 15-20.
23. McColl, M., Greer, I. A mutation in the prothrombin gene contributing to venous thrombosis during pregnancy *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1998; 105 923-25.
24. Rutherford, S.E., Phelan, I.P., Cuidados críticos en obstetricia. Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar en el embarazo. *Clin Ginecol. Obstet* 1991; 2 : 345-370.
25. Carrillo, E., Pérez, A., TESIS :Muerte materna en el Hospital de la Mujer, revisión de cinco años. 1993-1997 UNAM. No. 275.