



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**HOSPITAL DE LA MUJER
MÉXICO, DF**

**“RIESGO TROMBOEMBOLICO Y PRACTICAS DE
TROMBOPROFILAXIS EN MUJERES GESTANTES
PARTO Y PUERPERIO DEL HOSPITAL DE LA
MUJER”**

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

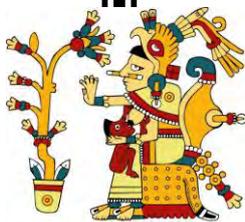
**ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA**

PRESENTA:

Dra. SILVIA VERONICA AGUILAR BUENO.

ASESORES:

**Dra. MARÍA DE LOURDES MARTÍNEZ ZÚÑIGA
Dr. NILSON AGUSTÍN CONTRERAS CARRETO**



Hospital de la Mujer

MÉXICO; DF.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DRA. María De Lourdes Martínez Zúñiga.
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.
HOSPITAL DE LA MUJER Y ASESORA DE TESIS

DR. Héctor Peña Dehesa.
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA. HOSPITAL DE LA MUJER.

DR. Esteban García Rodríguez
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO

MTRO. Nilson Agustín Contreras Carreto.
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores que me ayudaron a que este sueño concluyera y me dieran la fuerza para continuar la siguiente etapa.

A los docentes que me han acompañado durante el largo camino, ofreciéndome siempre su orientación con profesionalismo ético en la adquisición de conocimientos y afianzando mi formación.

| | |
|---------------------------------|----|
| INDICE | |
| INTRODUCCIÓN..... | 5 |
| MARCO TEORICO..... | 6 |
| JUSTIFICACION..... | 16 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 17 |
| HIPOTESIS..... | 17 |
| OBJETIVOS..... | 18 |
| MATERIAL Y MÉTODOS..... | 19 |
| RESULTADOS..... | 20 |
| DISCUSIÓN..... | 22 |
| ANEXOS..... | 24 |
| CONCLUSIÓN..... | 31 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 32 |

Introducción.

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) incluye a la trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolia pulmonar (TEP) y el evento vascular cerebral (EVC). Es una de las principales causas de morbimortalidad en las pacientes hospitalizadas con embarazo, parto y puerperio.^{1, 3, 24} A pesar del conocimiento que se tiene de la historia natural de la enfermedad y de los avances en tromboprofilaxis, se estima que en los Estados Unidos de América se presentan 300,000 casos de ETV por año, con una prevalencia de 1/1000 pacientes.² La mortalidad a corto plazo puede ser tan elevada como 3.8% para enfermas con TVP y de 38.5% para TEP, con secuelas a largo plazo como la insuficiencia venosa incapacitante, el síndrome posflebítico y la hipertensión pulmonar secundaria a TEP.¹

La ETV es considerada en la actualidad como un problema de salud pública y a pesar de ser una patología prevenible, habitualmente no es evaluada en enfermos hospitalizados.²⁵

La literatura afirma que una adecuada profilaxis en enfermos de riesgo para ETV previene la enfermedad en 1 de cada 10 pacientes y salva 1 vida por cada 200 pacientes hospitalizados.⁶

**RIESGO TROMBOEMBÓLICO Y PRÁCTICAS DE
TROMBOPROFILAXIS EN MUJERES GESTANTES, TRABAJO DE
PARTO Y PUERPERIO DEL HOSPITAL DE LA MUJER"**

MARCO TEORICO

Enfermedad trombotica venosa durante el embarazo y puerperio.

Durante el embarazo y puerperio, el riesgo de que se produzca un episodio tromboembólico es elevado. Los factores que más influyen en su incidencia son: la edad de la gestante (prevalencia de $1/800 \geq 35$ años y $1/1600 < 35$ años); el modo de terminación del parto, se presenta de 3 a 6 veces más riesgo si la terminación es por cesárea; duración del trabajo de parto (>12 horas); tabaquismo; inmovilización, obesidad ($IMC > 30$); preeclampsia; multiparidad; parto pretérmino; ETV previa; trombofilia congénita o adquirida; hemorragia con choque hipovolémico, paraplejia; anemia de células falciformes; enfermedades inflamatorias o infecciosas y deshidratación.

La ETV se presenta aproximadamente en el 70% en periodo anteparto y hasta en un 30% en el puerperio inmediato; sin embargo, hay estudios que refieren que el puerperio es el momento de mayor, incluso 20 veces más riesgo que en mujeres no embarazadas. El lugar más frecuente de presentación de TVP es en la pierna izquierda, aproximadamente en el 82%. El incremento en el riesgo de ETV asociado al embarazo es secundario a las modificaciones fisiológicas que se producen en el sistema de coagulación durante la gestación que traduce un estado de

hipercoagulabilidad por aumento de los factores VII, VIII, X, factor de Von Willebrand, fibrinógeno y los fragmentos 1 y 2 de la protrombina; y por descenso de los inhibidores fisiológicos de la coagulación como la antitrombina III, proteína C, proteína S y disminución de la actividad fibrinolítica.^{6, 15, 30} Estos cambios favorecen la implantación placentaria y tiene como objetivo disminuir la pérdida sanguínea durante el trabajo de parto; sin embargo, favorecen la ETV durante el embarazo y puerperio.² De modo secundario, también influye la reducción en la velocidad del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores y en las venas ováricas, la dilatación de venas pélvicas y de miembros inferiores por la compresión uterina y los cambios hormonales secundarios al aumento de la progesterona que llevan a la relajación del músculo liso. Adicionalmente, el endotelio de las paredes de los vasos pélvicos puede lesionarse durante el parto vaginal o la operación cesárea como resultado del trauma quirúrgico. Los niveles altos de estrógenos circulantes causan degeneración de las fibras elásticas de la capa media de las venas y desgarro de la íntima subyacente. Así, el embarazo y la cirugía obstétrica cumplen las condiciones de la triada trombogénica de Virchow (lesión endotelial, hipercoagulabilidad y estasis venosa).¹ Por ello, es indispensable que durante la gestación, trabajo de parto y puerperio valorar adecuadamente el riesgo de padecer ETV y la indicación de tromboprofilaxis así como las medidas profilácticas que sean convenientes a cada caso.²¹

Epidemiología de la ETV durante el embarazo, parto y puerperio.

El riesgo de ETV en el embarazo es 4 a 6 veces más que en mujeres no embarazadas. La TEP es una causa 100% prevenible de muerte materna. En Estados Unidos de América e Inglaterra es la principal causa de muerte materna con una prevalencia de 0.11/1000 procedimientos al nacer. El efectuar una adecuada profilaxis de ETV asegura la disminución de eventos fatales secundarios a esta enfermedad.^{21, 23, 24}

El riesgo de ETV en el embarazo va del 0.05% al 1.8 % con una incidencia del 1.4% a 11.1%. Para mujeres con historia previa de TVP, se estima que el riesgo de ETV es de 2.5 veces mayor que el resto de las mujeres si no se recibe anticoagulación profiláctica preparto.^{11, 12, 13}

El embarazo agrega un estado adicional hipercoagulable al riesgo trombótico asociado con la operación cesárea; los factores de riesgo identificados son edad materna avanzada, historia de TVP, insuficiencia cardíaca, tabaquismo, embarazo múltiple, discapacidad para la deambulación y trombofilia.^{14, 29, 30, 31} **(Tabla I)**

La presencia de trombofilia, se incrementa 8 veces el riesgo de TVP en deficiencia de antitrombina III (ATIII), 7 veces para deficiencia de proteína C, y 2 veces para la mutación del Factor V de Leiden.^{15, 17} **(Tabla II)**

El reposo absoluto es frecuentemente en mujeres embarazadas con parto pretermino, preeclampsia y/o signos de insuficiencia útero placentaria, lo que provoca inmovilización prolongada, lo cual es un factor de alto riesgo de ETV.^{20, 39}

La obesidad ha sido asociada a mayor riesgo de ETV. Otros factores indentificados son la deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, disfibrinogenemia, mutación del Factor V de Leiden, hiperhomocisteinemia y síndrome antifosfolípido.^{13, 16, 19, 29, 30, 31}

Profilaxis para ETV.

En el embarazo y puerperio, la profilaxis de ETV es por periodos prolongados. Este estado de hipercoagulabilidad dura por lo menos 308 días, desde la concepción hasta 6 semanas después del parto.²¹

Medidas para profilaxis de ETV.

1. Medidas generales: La deambulación precoz, la elevación de las extremidades inferiores, la hidratación adecuada constituyen medidas importantes en la prevención de la ETV.^{13, 21, 26}
2. Compresión elástica externa: La terapia compresiva mediante medias o vendajes es un método moderadamente eficaz.²⁴ Las medias de compresión gradual reducen la ectasia venosa, mejoran la insuficiencia valvular, mejoran la bomba venosa, disminuyen el volumen y aceleran el retorno venoso. También aumentan la microcirculación, incrementan el drenaje linfático disminuyendo el edema de miembros inferiores y aumentan la actividad fibrinolítica parietal, disminuyendo de este modo el riesgo de trombosis.^{22, 26}

En una revisión sistemática de Roderick²², el uso de medias de compresión

gradual como monoterapia redujo la incidencia de TVP en un 66% frente al grupo control. Su uso es seguro y los beneficios claramente superan el riesgo de instaurar anticoagulación profiláctica.²⁴

Las compresiones utilizadas de forma estándar son de 15 a 22 mmHg para la compresión ligera, de 22 a 29 mmHg compresión normal, de 30 a 40 mmHg compresión fuerte, > 40 mmHg compresión extrafuerte. Las diferentes compresiones han de ser acordes con la gravedad del proceso.²⁶

- Compresión ligera: insuficiencia venosa, prevención de insuficiencia venosa en el embarazo y sedentarismo.
- Compresión normal: edema de miembros inferiores, insuficiencia venosa del embarazo, profilaxis perioperatoria.
- Compresión fuerte: insuficiencia venosa crónica con edema importante en fase no ulcerativa.
- Compresión extrafuerte: linfedema.

3. Compresión neumática intermitente: Los dispositivos de compresión neumática comprimen la pantorrilla y/o el muslo a una presión de 35-40 mmHg durante 10 segundos por minuto, y así estimulan la fibrinólisis. Se recomienda su uso durante la gestación, el trabajo de parto y el puerperio inmediato.^{21, 22, 27}

4. Fármacos anticoagulantes:

- a. Heparinas. Las heparinas son glucosaminoglicanos constituidos por una mezcla de largas cadenas de unidades de sacáridos. Actúan

potenciando la actividad neutralizante de la antitrombina sobre el factor Xa, además de los factores IXa, XIa y XIIa (acción antitrombótica). De forma secundaria, participa en la inactivación de la trombina (factor IIa) (acción anticoagulante). En la actualidad disponemos de la heparina no fraccionada (HNF) y de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Estas últimas derivan de la HNF por despolimerización química o enzimática. Las HBPM poseen una biodisponibilidad cercana al 90% tras inyección subcutánea, con un efecto anticoagulante más predecible que las HNF, por lo que no precisan monitorización plasmática de niveles, salvo circunstancias especiales (obesidad importante o insuficiencia renal). Si se requiere monitorización, se deben solicitar los niveles anti-Xa tras 4 horas de la dosis. Poseen una vida media mas larga que las HNF y se pueden administrar cada 12 o 24 horas; tienen menor riesgo de osteoporosis y de trombocitopenia inducida por heparina así como de hemorragias graves. Estos fármacos durante el embarazo alcanzansu máxima actividad a las dos horas y se monitorizamediante el tiempo parcial de tromboplastinaactivada. Por su peso molecular no poseepaso placentario y no se han demostrado efectos adversos fetales. Las HBPM por su mayor vida media deben ser suspendidas 24 horas antes del parto electivo, para permitir la anestesia neuroaxial.^{10, 12}

- a. Anticoagulantes orales. Los dos cumarínicos de uso frecuente son acenocumarina y la warfarina, que actúan como antagonistas de la vitamina K, impidiendo la síntesis de factores II, VII, IX y X así como de las proteínas C y S. Su acción máxima se desarrolla a los 3 – 4 días y cuando se suspenden, su efecto se mantiene durante 2 días para la acenocumarina y de 2 – 5 días en el caso de la warfarina. El objetivo tromboprolifáctico es alcanzar un INR de 2.5 (2 – 3). Debido a que los derivados cumarínicos atraviesan la placenta, el efecto anticoagulante también se produce a nivel fetal.⁸ Se emplean en mujeres con válvulas mecánicas a pesar de la contraindicación para su uso en embarazadas, puesto que la trombosis valvular que tiene gran morbimortalidad.^{3,4,7,9}
- b. Heparinoides: El fondaparinux es un inhibidor indirecto selectivo del factor Xa a través de la potenciación de la antitrombina III. Se ha aprobado por la FDA para prevención de ETV en pacientes no quirúrgicos inmobilizados considerados de alto riesgo. No hay estudios que avalen su eficacia y seguridad durante el embarazo y puerperio.¹⁰
- c. Antiplaquetarios. El uso de ácido acetilsalicílico en dosis de 75 a 162 mg /día es considerado seguro en el embarazo. Recomendado en pacientes con prótesis valvular de alto riesgo y en pacientes con síndrome antifosfolípidos.⁵

Esquemas de anticoagulación.

El esquema de anticoagulación elegido debe ser ajustado de acuerdo a las características de cada paciente. Las mujeres que no reciben anticoagulación de por vida, pero que son candidatas a tromboprofilaxis durante el embarazo, deben empezar cuanto antes la terapia profiláctica tras la concepción. Constituyen una excepción las mujeres con inducción de la ovulación en las que se debe iniciar la tromboprofilaxis al momento del inicio del tratamiento. La warfarina es segura hasta la semana 6 del embarazo, es conveniente reemplazarla por algún tipo de heparina entre la semana 6 y 12 y reiniciarla tras la semana 12, para evitar el riesgo de embriopatía warfarínica; luego volver a heparina 2 semanas previo al parto. En el caso de la heparina no fraccionada, la vida media es de 4 horas, por lo que se recomienda su utilización en el periparto. Se sugiere mantener la anticoagulación postparto por al menos 4 a 6 semanas.^{9, 17, 21, 22}

Evaluación de los factores de riesgo de ETV.

En la actualidad no existe un consenso sobre el método más eficaz para valorar el riesgo de ETV en población obstétrica. Existen numerosas escalas y encuestas cuyos ítems reflejan diferentes grados de valor para cada factor de riesgo. Una de las escalas más conocidas es la publicada por el American College of ChestPhysicians (ACCP) que estratifica los grupos de riesgo en riesgo bajo, moderado, alto y muy alto.²⁸

El nivel de riesgo se define de acuerdo a la sumatoria de los siguientes factores:

- Grupo I: Cada uno de estos factores de riesgo equivale a 1 punto: Cirugía menor electiva, edad de 41 a 60 años, historia de cirugía mayor previa (menos de 1 mes), embarazo o puerperio (< 1 mes), venas varicosas, enfermedad intestinal inflamatoria, edema en extremidades inferiores (presente), obesidad (IMC mayor de 25), anticonceptivos orales o terapia hormonal de reemplazo.
- Grupo II: Cada uno de estos factores de riesgo equivale a 2 puntos: Edad mayor a 60 años, neoplasia (actual o previa), cirugía mayor (duración \geq 45 minutos), paciente encamado (\geq 72 horas), paciente inmovilizado (< 1 mes), acceso venoso central (< 1 mes).
- Grupo III: Cada uno de estos factores de riesgo equivale a 3 puntos: Historia de trombosis venosa profunda y/ o embolismo pulmonar, historia familiar de trombosis, edad \geq 75 años, Factor V Leiden/activado (Resistencia a proteína C), cirugía mayor con factores de riesgo adicionales como infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, sepsis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, paciente no quirúrgico con factores de riesgo adicionales como evento vascular cerebral, infarto agudo del miocardio, sepsis, diabetes mellitus, etc., trombofilia congénita o adquirida.
- Grupo IV: Cada uno de estos factores de riesgo equivale a 5 puntos: Artroplastia electiva de extremidad inferior, fractura de cadera, pelvis o pierna < 1 mes, evento vascular cerebral < 1 mes, trauma múltiple, lesión

medular aguda.

Los grupos de riesgo se integran de la siguiente manera: bajo riesgo 0 a 1 punto, riesgo moderado 2 puntos, riesgo alto 3 a 4 puntos y riesgo muy alto ≥ 5 puntos.²⁸

Por todo lo anterior, es imperativo que durante la gestación, trabajo de parto y puerperio, se valore de modo adecuado y frecuente el riesgo de ETV y la indicación de tromboprofilaxis, así como las medidas profilácticas (farmacológicas o no) que sean convenientes a cada caso.^{15,16, 21.} Un modo práctico de realizarlo es mediante el uso del modelo predictivo de Caprini, el cual permite mediante el cálculo de un puntaje basado en factores de riesgo, estratificar el riesgo y elegir la práctica tromboprofiláctica adecuada para cada individuo.^{22-23.}

En cuanto a la duración de la profilaxis, no ha sido establecida de forma consensuada y, los múltiples estudios realizados no la han prolongado más allá de 2 semanas, por lo que no podríamos inferir un posible beneficio de prolongar la tromboprofilaxis farmacológica. Se deben revalorar los factores de riesgo (y modificar aquellos en los que se pueda incidir) antes de decidir retirar la tromboprofilaxis farmacológica (TPF).²⁰⁻²³

(cuadro II)

JUSTIFICACION

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) incluye a la trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolia pulmonar (TEP) y el evento vascular cerebral (EVC). Es una de las principales causas de morbimortalidad en las pacientes hospitalizadas con embarazo, parto y puerperio. A pesar del conocimiento que se tiene de la historia natural de la enfermedad y de los avances en tromboprofilaxis sobre la historia natural de la enfermedad y, de los avances recientes en tromboprofilaxis, se estima que en los Estados Unidos de América se presentan hasta 300,000 casos anuales de ETV, con una prevalencia estimada de 1/1000 pacientes, por lo que representa un grave problema de salud pública.^{2, 17}

A pesar de ser una patología prevenible, habitualmente no es evaluada en enfermos hospitalizados.¹⁵ A corto plazo, la mortalidad puede llegar a ser tan alta como un 3.8% en TVP y de hasta de un 38.5% para TEP.²⁰

La tromboprofilaxis es una medida costo - efectiva útil para reducir su alta morbimortalidad. Consiste en la aplicación de medidas físicas (mecánicas, no farmacológicas) y/o farmacológicas. La duración y tipo de profilaxis siempre dependerá de los factores de riesgo identificados en la evaluación individual de cada paciente por tal motivo se de determinar nuestra praxis en evaluación del riesgo de ETV y las medidas de tromboprofilaxis.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Determinar en nuestra praxis cual es la evaluación del riesgo de ETV y medidas de tromboprofilaxis en mujeres embarazadas, en trabajo de parto y puerperio internadas en el Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, México, DF; durante el periodo comprendido del 3 al 31 de diciembre de 2012

HIPOTESIS

Los métodos de evaluación de riesgo tromboembólico y prácticas de tromboprofilaxis en mujeres gestantes, en trabajo de parto y puerperio en el hospital de la mujer son los mismos que se reportan en la literatura.

OBJETIVOS

Objetivo general.

Determinar nuestra praxis en evaluación del riesgo de ETV y medidas de tromboprofilaxis.

Objetivo específicos

-Identificar los factores de riesgo que presentan las pacientes con enfermedad tromboembólica venosa.

-Identificar las principales comorbilidades relacionadas con la enfermedad tromboembólica venosa.

-Registrar el tratamiento recibido en las pacientes con riesgo de enfermedad trombolica venosa

MATERIAL Y MÉTODOS

-Es un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico.

-Se realizó en mujeres embarazadas, en trabajo de parto y puerperio internadas en Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, México, DF; durante el periodo comprendido del 3 al 31 de diciembre de 2012.

-La evaluación del riesgo se basó en la hoja de recolección de factores de riesgo para ETV del modelo predictivo de Caprini; adicionalmente, se incluyeron ítems con fines de evaluación de las medidas trombo profilácticas (farmacológicas o no farmacológicas) que se implementaron en cada caso y, recabar las variables seleccionadas para el estudio.

- Los resultados se analizaron con el programa estadístico StatisticalPackageFor Social Sciences versión 20.0 (SPSS), utilizándose principalmente estadísticos descriptivos: media, rango, distribución porcentual y desviación estándar.

RESULTADOS

Se incluyeron 182 pacientes. Media de edad: 22.60 ± 4.54 años, rango de 14-42 años. Peso: 72.59 ± 14.01 kg, rango 45.0-111.9 kg. Talla: 1.44 ± 1.14 m, rango 1.46-1.63 m. Media de IMC: 30.58 ± 5.23 , rango 20.8-43.4. El 2.19% (n=4) de las pacientes estaba hospitalizada en urgencias, 9.34% (n=17) en la Unidad Tocoquirúrgica (UTQ); 23.62% (n=43) Puerperio complicado; 33.51% (n=61) Medicina Materno Fetal (MMF); 19.23% (n=35) Alojamiento conjunto; 12.8% (n=22) en la Unidad de Cuidados Intensivos del adulto (UCIA).

Las principales comorbilidades fueron: insuficiencia renal crónica (IRC) 0.54% (n=1), obesidad 63.73% (n=116), DM1 1.64% (n=3), diabetes gestacional (DG) 7.69% (n=14), enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) 1.64% (n=3) e insuficiencia venosa periférica (IVP) 24.72% (n=45). Antecedente de tabaquismo en el 8.24% (n=15). Sedentarismo: 59.34% (n=108). Ninguna presentó antecedente de trombosis.

Diagnósticos de ingreso: DM1 descompensada 1.64% (n=3), DG descontrolada 7.69% (n=14), amenaza de parto pretérmino (APP) 2.19% (n=4), puerperio postcesárea (PPC) 32.96% (n=60), puerperio postparto (PPP) 26.37% (n=48), preeclampsia severa 1.64% (n=3), IRC agudizada 0.54% (n=1), aborto 9.89% (n=18), trabajo de parto 17.03% (n=31).

Las pacientes se clasificaron en grupos de riesgo para ETV bajo el modelo predictivo de Caprini: riesgo muy alto 1.64% (n=3), riesgo alto 24.72% (n=45), riesgo moderado 63.73% (n=116), riesgo bajo 9.89% (n=18).
(Cuadro IV)

El 90.10% (n=164) tenía indicación de trombotoprofilaxis farmacológica, sólo 14.02% (n=23) recibió heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada (HNF) como medida de trombotoprofilaxis. El 100% (n=3) de las pacientes con riesgo muy alto recibieron HBPM; riesgo alto 22.22% (n=10) con HBPM, 11.11% (n=5) con HNF; riesgo moderado 4.31% (n=5); las pacientes con riesgo bajo sólo recibieron trombotoprofilaxis no farmacológica. (Cuadro V) El 100% de la muestra (n=182) tuvieron deambulaci3n precoz, 6.59% (n=12) MCG, 93.40% (n= 170) vendaje compresivo de miembros inferiores (VCMI). En el 100% (n=22) de las pacientes atendidas en UCIA y el 85.24% (n=52) de MMF, se registraron indicaciones de trombotoprofilaxis al egreso. Estancia intrahospitalaria: 2.3 ± 1.96 d3as, rango 1-9 d3as.

DISCUSIÓN

La media de edad de nuestras pacientes fue de 22.60 años, la cual es menor a lo reportado como factor de riesgo que es ≥ 41 años. No se identificaron trastornos trombofílicos específicos en la historia clínica de las pacientes, ni antecedente de TVP previa; sin embargo, el embarazo y puerperio per se es un estado protrombótico importante, alcanzando 1 punto en el modelo predictivo de Caprini.

La media de IMC fue de 30.58. La obesidad es un factor de riesgo para ETV que pocas veces se atiende lejos del plano estético; en nuestro estudio la incidencia fue alta (63.73%), mayor a lo ponderado por Caprini (≥ 25). También se identificaron dentro de los factores de riesgo estados que cursan con importante daño endotelial como lo son DM1 (1.64%), DG (7.69%), EHE (1.64%) e IVP 24.72%. Todos ellos factores de riesgo importantes cuyo control agudo no incide la disminución del riesgo, pues es necesario un control adecuado persistente para disminuir el daño endotelial presente. El tabaquismo que en nuestro estudio alcanzó una incidencia del 8.24%, perpetúa el daño endotelial, aún a pesar del buen control metabólico.

Es bien conocido el sedentarismo como un factor de riesgo primordial en la génesis de trastornos del metabolismo de carbohidratos e hipertensivos, pero también debe enfatizarse el trastorno que en la fisiología venosa provoca este factor.

En el estudio, un 90.10% requerían de TPF según el modelo de Caprini, sin embargo sólo el 14.02% de éstas pacientes recibió HNF o HBPM además de alguna medida no farmacológica. Esta deficiente práctica en tromboprofilaxis, desafortunadamente es similar a la observada en otros hospitales ginecoobstétricos o generales de 2° nivel de atención en nuestro país. Ello puede deberse a desabasto

de medicamentos, desconocimiento de las guías de tromboprofilaxis vigentes o minimización del riesgo por parte del personal sanitario; lo que conlleva a mantener la elevada morbimortalidad secundaria a ETV.

En nuestro hospital, el uso de MCG es poco popular debido al costo y, no tenemos equipos de compresión neumática intermitente cuyo nivel de evidencia es mayor en cuanto a la prevención de ETV. Éstos actúan mediante la reducción de la estasis venosa de los miembros inferiores, simulando el efecto de las contracciones musculares e incrementando el volumen y velocidad del flujo venoso. Las MCG ejercen diferentes niveles de compresión en las piernas (aproximadamente de 18 mmHg del tobillo a 8 mmHg al muslo). Los dispositivos de CNI, funcionan a través de una bomba que proporciona ciclos intermitentes de aire comprimido, causando una compresión de 35 a 40 mmHg por 10 segundos cada minuto. Reduce de este modo la estasis venosa, mejora el flujo sanguíneo y estimula la fibrinólisis, disminuyendo en 68% el riesgo de TVP en pacientes quirúrgicos y, en 62% en pacientes con enfermedades médicas.^{22, 23} Por lo anterior y basado en el mecanismo de acción, es fácil inferir el por qué el VCMÍ no ha demostrado utilidad, a pesar de ser aún en la actualidad, una práctica común en los hospitales de nuestro país.

Nuestra estancia intrahospitalaria es corta (2.3 días), por lo que la ambulancia se instaure de modo temprano. Éste puede ser el principal factor protector en nuestro caso.

ANEXOS.

Cuadro I. Trombofilia en diferentes situaciones del embarazo y puerperio.^{6, 17, 20}

| Trombofilia | Aborto | Óbito | Preeclampsia | HELLP | Desprendimiento placentario |
|---|--------|-------|--------------|-------|-----------------------------|
| Deficiencia de antitrombina III | ++ | ++ | + | | |
| Deficiencia de proteína C | + | ++ | + | | |
| Deficiencia de proteína S | + | ++ | + | + | |
| Disfibrinogenemia | + | + | | | |
| Proteína C activada | ++ | ++ | ++ | + | ++ |
| Factor V de Leiden | ++ | ++ | ++ | + | + |
| MTHFR C677T (metilentetrahidrofolatoreductasa) | + | + | + | | ++ |
| Hiperhomocisteinemia | + | + | ++ | ++ | ++ |
| Factor II G20210 A (mutación gen protrombina) | + | + | + | | |
| Síndrome antifosfolípido | ++ | ++ | ++ | + | |
| Defectos combinados | ++ | ++ | + | + | |

Grados de asociación: (+) posible, (++) seguro, no marcado = asociación no probada.

Cuadro II. Modelo predictivo de Caprini.^{21, 23}

| | |
|---|---|
| <p>1 punto por cada factor presente</p> <ul style="list-style-type: none"> () Edad 41 a 60 años () Cirugía menor programada () Historia de cirugía mayor previa (< 1 mes) () Venas varicosas () Historia de enfermedad inflamatoria intestinal () Edema de piernas (reciente) () Obesidad (IMC > 25) () Infarto agudo al miocardio () Insuficiencia cardiaca congestiva (< 1 mes) () Sepsis (< 1 mes) () Enfermedad pulmonar grave, incluyendo neumonía (< 1 mes) () Prueba de función pulmonar anormal (EPOC) () Paciente con reposo en cama () Ortesis o yeso en la pierna () Otro factor de riesgo _____ | <p>2 puntos por cada factor presente</p> <ul style="list-style-type: none"> () Edad 60 a 74 años () Cirugía artroscópica () Malignidad (presente o previa) () Cirugía mayor (> minutos) () Cirugía laparoscópica (> 45 minutos) () Paciente confinado a cama (> 72 horas) () Férula de yeso inmovilizante (< 1 mes) () Acceso venoso central |
| <p>Mujeres (1 punto por cada factor presente)</p> | <p>3 puntos por cada factor presente</p> <ul style="list-style-type: none"> () Edad > 75 años () Historia de TV/EP <p>Historia familiar de trombosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> () Factor V de Leiden positivo () Protrombina 20210A positivo () Homocisteína sérica elevada () Anticoagulante lúpico positivo () Anticuerpos anticardiolipina elevados |

| <input type="checkbox"/> Anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal <input type="checkbox"/> Embarazo o posparto (< 1 mes) <input type="checkbox"/> Historia de muerte fetal inexplicable, aborto espontáneo recurrente (≥ 3), nacimiento con toxemia o restricción del crecimiento fetal | | | <input type="checkbox"/> Trombocitopenia inducida por heparina <input type="checkbox"/> Otra trombofilia presente _____ |
|--|-----------------|-------------------|--|
| Puntos totales: _____ Riesgo: _____ | | | 5 puntos por cada factor presente <input type="checkbox"/> Artroplastia mayor electiva de extremidades inferiores <input type="checkbox"/> Fractura de cadera, pelvis o pierna (< 1 mes) <input type="checkbox"/> EVC (< 1 mes) <input type="checkbox"/> Trauma múltiple (< 1 mes) <input type="checkbox"/> Lesión aguda de médula espinal/Parálisis (< 1 mes) |
| Puntos | Nivel de riesgo | Incidencia de TVP | Recomendaciones |
| 0-1 | Bajo | < 10% | Deambulacion temprana |
| 2 | Moderado | 10 a 20% | HBPM* o HNF (5000 U SC dos veces al día) o MCG o DCM |
| 3-4 | Alto | 20 a 40% | HBPM* o HNF (5000 U SC tres veces al día) sola o combinada con MCG o DCM |
| ≥ 5 | Muy Alto | 40 a 80% | HBPM* o HNF (5000 U SC tres veces al día) sola o combinada con MCG o DCM |

* HBPM (dosis):

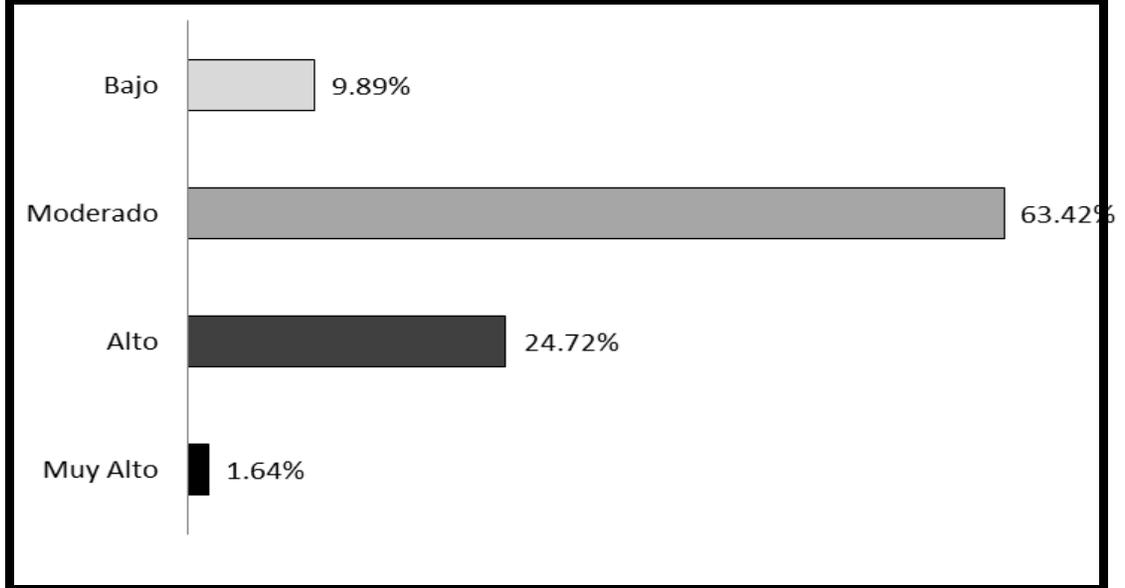
- 40 mg/día SC (peso corporal < 150 Kg. Depuración de creatinina > 30 mL/min).

-
- 30 mg/día SC (peso corporal < 150 Kg. Depuración de creatinina 10 a 29 mL/min).
 - 30 mg cada 12 h SC (peso corporal > 150 Kg. Depuración de creatinina > 30 mL/min).

Cuadro III. Variables analizadas.

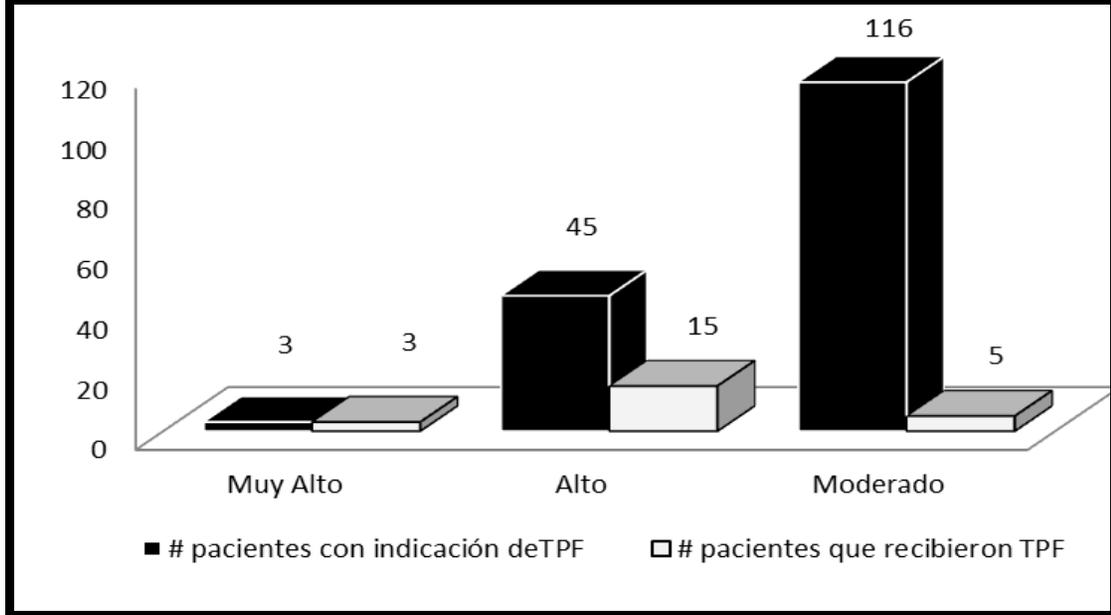
- Sociodemográficas. – Edad.
- Somatométricas. – Peso (Kg).
 – Talla (m).
 – Índice de masa corporal (IMC).
- Antecedente de trombosis y localización.
- Adicciones.
- Comorbilidades.
- Sedentarismo.
- Servicio de atención hospitalaria.
- Diagnóstico de ingreso.
- Grupo de riesgo para ETV en el modelo predictivo de Caprini.
- Indicación principal de tromborprofilaxis.
- Tromboprofilaxis empleada. – Farmacológica.
 – No farmacológica.
- Medidas de tromboprofilaxis al alta hospitalaria.
- Días de estancia intrahospitalaria (DEIH).

Cuadro IV. Clasificación de las pacientes por riesgo tromboembólico.



En esta gráfica se muestra la clasificación de las pacientes por riesgo de ETV mediante el modelo de Caprini.

Cuadro V. Pacientes que recibieron tromboprofilaxis farmacológica (TPF).



En esta gráfica se muestra el número de pacientes que recibieron TPF en relación a aquellos con indicación

CONCLUSIONES.

La ETV es más frecuente en mujeres que en hombres. El riesgo es hasta 20 veces mayor en mujeres gestantes y puérperas que en el resto de la población femenina general. Aún en la actualidad, no podemos predecir con exactitud la ETV, pero mediante el modelo predictivo de Caprini podemos clasificar a las pacientes en grupos de riesgo y así poder tomar decisiones en tromboprofilaxis. Lo más importante es realizar una evaluación sistemática en todas nuestras pacientes para establecer integralmente el riesgo y establecer una profilaxis adecuada y oportuna; ya que la única estrategia costo-efectiva disponible sigue siendo la prevención

BIBLIOGRAFIA.

1. O'Riordan MN, Higgins JR. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17: 385-396.
2. Bremme KA. Haemostatic changes in pregnancy. *Best Pract Res Clin Haematol* 2003; 6: 264-267.
3. James A, Abel D, Brancazio L. Anticoagulants in pregnancy. *Obstet Gynecol Survey* 2005; 61: 59-69.
4. Hanania G. Management of anticoagulants during pregnancy. *Heart* 2001; 86: 125-126.
5. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, et al. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 627-644.
6. James A, Brancazio L, Ortel T. Thrombosis, thrombophilia and thromboprophylaxis in pregnancy. *Clin Advan Hematol Oncol* 2005; 3: 187-197.
7. Ansell J, Hirsh J, Poller L, et al. The pharmacology and management of vitamin K antagonists: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 204-333.
8. Martinelli I, De Stefano V, Taioli E, Paciaroni K, Rossi E, Mannucci PM. Inherited thrombophilia and first venous thromboembolism during pregnancy and puerperium. *Thromb Haemost.* 2002; 87: 791-795.
9. Gerhardt A, Scharf RE, Zotz RB. Effect of hemostatic risk factors on the individual probability of thrombosis during pregnancy and the puerperium. *Thromb Haemost.* 2003; 90: 77-85.

10. Vucić N, Frleta M, Petrović D, Ostojić V. Thrombophilia, preeclampsia and other pregnancy complications. *Acta Med Croatica*. 2009; 63: 297-305.
11. Grandone E, Tomaiuolo M, Colaizzo D, Ames PR, Margaglione M. Role of thrombophilia in adverse obstetric outcomes and their prevention using antithrombotic therapy. *SeminThrombHemost*. 2009; 35: 630 - 643.
12. James AH. Pregnancy-associated thrombosis. *Hematology Am SocHematolEduc Program*. 2009:277-85.
13. Chan CM, Shorr AF. Venous thromboembolic disease in the intensive care unit. *SeminRespirCritCareMed*. 2010; 31: 39-46.
14. Lepic K, Crowther MA. A logical approach to surgical thromboprophylaxis. *CurrOpinHematol*. 2009; 16: 397-401.
15. Rocha AT, Braga P, Ritt G, Lopes AA. Inadequacy of thromboprophylaxis in hospitalized medical patients. *RevAssocMedBras*. 2006; 52: 441-446.
16. Rawat A, Huynh TT, Peden EK, Koungias P, Lin PH. Primary prophylaxis of venous thromboembolism in surgical patients. *Vasc Endovascular Surg*. 2008; 42: 205-216.
17. Conard J, Horellou MH, Samama MM; American College of Chest Physicians (ACCP). Pregnancy and venous thromboembolism. *North-*

- American and European guidelines. American College of Chest Physicians. *J Mal Vasc*. 2009; 34: 300-313.
18. Geerts WH, Pineo GF, Heitz JA, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2004;338S-400S.
19. Toher R, Middleton P, Pham C, et al. A systematic review of strategies to improve prophylaxis for venous thromboembolism in hospitals. *Ann Surg* 2005;241:397-415.
20. Gates S, Brocklehurst P, Davis LJ. Profilaxis para la enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo y en el periodo postnatal temprano (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley&Sons, Ltd.).
21. Carrillo Esper R, et al. Guía de práctica clínica para la tromboprofilaxis en la Unidad de Terapia Intensiva. *RevAsocMexMedCrit y Ter Int* 2011;25(4):227-254.
22. Danilenko-Dixon DR, Heit JA, Silverstein MD, Yawn BP, Petterson TM, Lohse CM, Melton LJ 3rd. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: a

population-based, case-control study. Am J ObstetGynecol. 2001;
184: 104-110.

23. Pérez Castro y Vázquez, JA. Lista de cotejo de Caprini modificada como una estrategia para la aplicación de un programa de seguridad del paciente en la prevención de la enfermedad tromboembólica. Cirujano General 2011; 33(3): 151-155.

