

11217
92
Ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Gineco Obstetricia "Luis Castelazo Ayala"
Departamento de Enseñanza e Investigación

**"LA FLEBOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE TROMBOSIS
VENOSA PELVICA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA"**

TESIS DE POST GRADO
Que para obtener el Título en la Especialidad de
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
Presenta el Doctor

ALEJANDRO ORTIZ DE LA PEÑA Y CARRANZA



IMSS
SEGURIDAD E INCENTIVOS SOCIALES

Asesor: *[Firma]*
Dr. José Antonio Aguilar Guerrero

México, D. F.

112



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 está 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.

I N D I C E

	Pág.
I.- Introducción	1
II.- Objetivos	2
III.- Aspectos Generales del Tema	
1. Definición	4
2. Historia	5
3. Frecuencia	7
4. Anatomía Normal y Circulación - Colateral.	9
5. Coagulación Normal y en el Embarazo .	14
6. Etiología y Patogenesis de la Trom- bosis Venosa Profunda.	23
7. Cuadro Clínico	28
8. Diagnóstico	30
9. Diagnóstico Diferencial	32
10. Tratamiento	33
11. Complicaciones	45
12. Prevención	51
IV.- Análisis de Casos	
1. Material y Métodos	60
2. Resultados	62
V.-Comentarios y Conclusiones	70
VI.- Bibliografía	72

I INTRODUCCION.-

El problema de la trombosis ileofemoral en las pacientes gineco-obstétricas que cursan con procesos sépticos, se conoce desde hace mucho tiempo. Sin embargo, parece ser que no ha sido valorado en toda su magnitud y que el médico con frecuencia pasa por alto esta complicación, lo cual seguramente es debido a dos hechos primordiales:

- a) El cuadro clínico es inespecífico en su comienzo, ya que se engloba en la morbilidad infecciosa de toda la cavidad pélvica y no es sino hasta muy tardíamente que pueden aparecer alteraciones circulatorias en extremidades inferiores.
- b) Cuando se llega a sospechar clínicamente la existencia de tromboflebitis pélvica, los métodos auxiliares de diagnóstico son técnicamente difíciles o poco accesibles como sucede con la flebografía (transmiométrial, y selectiva de vena ovárica) y la gammagrafía, respectivamente.

Cuando la paciente gineco obstétrica presenta una complicación de tipo infeccioso, no es raro observar que durante su evolución, a pesar del tratamiento médico adecuado, persiste el síndrome febril aún en ausencia de otras manifestaciones clínicas, incluidos en los procesos tromboflebiticos, especialmente de extremidades inferiores, que por otra parte son frecuentes en este tipo de pacientes. Es posible que la ausencia de manifestaciones clínicas en miembros pélvicos de estas pacientes sea debida al estableci-

miento rápido de una circulación colateral, quizá favorecido por los cambios vasculares del estado grávido puerperal y también es posible que en algunas pacientes a pesar de haber sido sometidas a tratamientos quirúrgicos - radicales como la histerectomía, con objeto de eliminar focos sépticos, las trombosis pasaran desapercibidas provocando con el tiempo varicosidades pélvicas o de miembros inferiores (4, 10).

II OBJETIVOS.-

1. Estimar la frecuencia con que pudiera presentarse la tromboflebitis ileofemoral en pacientes gineco-obstétricas, con complicaciones sépticas del aparato genital.
2. Demostrar mediante el análisis de casos aislados de fiebre de Origen Oscuro, la presencia de tromboflebitis pélvica séptica.
3. Demostrar la utilidad de la flebografía de miembros inferiores y pélvica, en el diagnóstico oportuno de esta entidad.
4. Demostrar el establecimiento rápido de circulación colateral que explicaría precisamente la ausencia - de datos clínicos precoces.

5. Demostrar que la flebografía se puede realizar con un aparato de Rayos X convencional, sin necesidad de utilizar equipo altamente especializado.
6. Demostrar que a pesar del cuadro clínico inespecífico, de la tromboflebitis pélvica, la búsqueda intencionada de este padecimiento lleva como consecuencia una mejoría notable en la evolución y pronóstico de la enfermedad. Así como también una disminución importante en el riesgo o morbi-mortalidad por embolia pulmonar.

III ASPECTOS GENERALES DEL TEMA.-

1. Definición:

Existen algunos términos importantes de mencionar, para comprender a la tromboflebitis pélvica séptica, que mencionaremos a continuación; la trombosis venosa se define como la coagulación sanguínea intravenosa in vivo y la embolia como el desprendimiento y migración del trombo.

La trombosis venosa tiene características diferentes según el grado de inflamación de la pared venosa.

La flebotrombosis corresponde a una oclusión parcial o total de una vena, causada por un trombo intravascular, en la que no se asocian fenómenos inflamatorios de la pared del vaso. La tromboflebitis es la oclusión parcial o total por un trombo intravascular asociado o dependiente de una reacción inflamatoria de la pared del vaso (10).

Desde el punto de vista clínico, es válida esta diferenciación, sin embargo anatomopatológicamente no, ya que se encuentran en la tromboflebitis y en la flebotrombosis -- reacción inflamatoria, sólo depende del tiempo de evolución. En una vena sin reacción inflamatoria puede formarse un trombo como consecuencia de la disminución de la velocidad circulatoria, pero unas cuantas horas después, la presencia misma del trombo provoca la inflamación parietal y el proceso inicial de flebotrombosis se convierte en tromboflebitis. Así mismo, una tromboflebitis puede ser causa -

de la disminución de la velocidad sanguínea en determinado territorio venoso y desencadenar por este mecanismo una - trombosis intravascular a distancia con características - de flebotrombosis, la cual horas después puede inflammar la pared venosa y constituir una extensión de la tromboflebitis inicial.

En el caso de la tromboflebitis pélvica, existe la afectación de muchos vasos pequeños de la vasculatura pélvica, de una o ambas venas ováricas, y en casos más severos hasta la vena renal o vena cava inferior. teniendo de base - una pioseptisemia por invasión bacteriana y supuración de las venas pélvicas trombosadas, secundario a procesos obstructivos sépticos. (12, 13,20).

2. Historia:

Desde el año 2505, A.C., se atribuyen las primeras referencias a Huang-Ti, y en 450 A.C., a Hipócrates. El término de trombosis venosa es atribuido a Galeno en el año 100 d.C. En el siglo XVI Jean Fernel atribuye las venas varicosas a soplos, contusiones, esfuerzo excesivo, trabajo duro y viajes excesivos, y asoció el sobrepeso del embarazo. En esta época Marianus Sanctus creía que las venas varicosas estaban relacionadas con la maternidad y de estar mucho tiempo de pié delante de los Reyes. En 1510-1590 -- Ambroise Paré, postuló que son el resultado del acumulo - de sangrado menstrual. Vesalio en 1550, comunicó un bloqueo cardiaco por tromboembolismo. En 1593 Fabricius - -

Hildanus describe la flegmasia cerulea dolens. En 1675 - Barbette pensaba que se causaba por metástasis de la sangre menstrual que se acumulaba en las piernas durante el embarazo. Castro (1603) y Mauriceau (1668), notaron que las mujeres desarrollaban edema, palidez en el periodo postparto, cuando la cantidad de líquidos era menor. En 1676 Weisman estableció que la coagulación intravascular era consecuencia de alteraciones sanguíneas y describió la forma de propagación de los trombos dentro de los vasos. El término piernas de leche fué empleado por Puzos en 1759, para describir el edema de la mujer embarazada o del puerperio inmediato, atribuyéndolo al exceso de leche no usado por el feto o bien por el recién nacido. Este término piernas de leche que describe a la trombosis venosa ileofemoral persiste hasta la fecha. En 1866 Hull modifica el término piernas de leche, con el nombre flegmasia alba dolens. En 1708, Dionis concluye que las varicosidades en la mujer embarazada se deben a la compresión del útero sobre las venas ilíacas. En 1856 Virchow establece los tres factores principales que predisponen a la trombosis venosa. Se piensa que en 1894 Von Strauch realiza la primera descripción de una tromboflebitis post-operatoria. En 1899 Welch revisa la bibliografía existente, publicando un trabajo sobre trombosis venosa, con la etiología conocida hasta la fecha. En 1939 Ochsner y de Bakey describen la tromboflebitis y flebotrombosis con características clínicas válidas hasta la fecha. En 1932, Matas, De Bakey 1954, Coon y Coller en 1959, y Hume en 1970, realizaron revisiones de la literatura mundial sobre autopsias comprobando la enfermedad tromboembólica (8, 10, 12, 27).

3. Frecuencia:

La tromboflebitis venosa pélvica puede asociarse con ciru
g a pélvica, infección del sitio de la herida después de
ciru a y enfermedad inflamatoria pélvica. Aunque se pre-
senta más frecuentemente después de procedimientos obst 
tricos, la frecuencia general de este trastorno, es baja.

Brown y Munsick describen 10 casos de tromboflebitis veno-
sa pélvica en 5693 nacimientos (0.18%). Sin embargo, cuan-
do se considera a las infecciones de la herida como un --
grupo específico, la frecuencia es mayor, Gibbs y colabo-
radores en 160 con endometritis postces ream encontraron
un 2% de tromboflebitis venosa pélvica. La frecuencia de
la tromboflebitis venosa pélvica asociada a ciru a gine-
col gica es considera como menor (12).

Sin embargo, en otros estudios de la Universidad de Tem-
ple, en un período de tres años, encontraron una frecuen-
cia de tromboembolia después de cesárea y de ciru a gine-
col gica mayor, fueron idénticas (1.81%). Por otro lado
la diferencia entre las pacientes ginecológicas y obst -
tricas con parto vaginal, es que el parto es un procedi-
miento fisiológico, muy lejos de ser tan traumático a --
los vasos sanguíneos, como lo sería un procedimiento qui-
r rgico pélvico (1.81% y 0.55%, respectivamente). (4).

Josey y Staggers, refieren una frecuencia de 1 en 2000 -
nacimientos, en pacientes consideradas como de alto ries-
go para presentar tromboflebitis. Y además en casos de -

aborto séptico 1 en 2000, en cirugía ginecológica 1 en - 800 casos (20).

En casos de mujeres con ingesta de hormonales, la proporción entre mujeres y hombres sube de 9:1. La proporción global de trombosis venosa en todos los casos es de 70% mujeres y 30% hombres (10).

La frecuencia de trombosis venosa profunda en pacientes catalogados como de alto riesgo varía del 10 al 70% de acuerdo a las diferentes series reportadas. Gallus en -- 1975, refiere que la frecuencia guarda relación con la magnitud de la operación y con la severidad de la enfermedad. Aaro y Juergans en un estudio basado en el diagnóstico clínico de trombosis venosa profunda en 32,337 pacientes embarazadas, encontró una frecuencia de 1:1902 en el período anteparto, 1:668 en el período postparto, embolia pulmonar en 1:2488 embarazos. Jeffcoat observó un incremento en la frecuencia de tromboembolismo en el puerperio, en mujeres mayores de 35 años a las que se les atendió en parto y se les inhibió la lactancia con etinil estradiol. Se ha usado también fibrinógeno marcado con I-125, para determinar la frecuencia de la trombosis venosa profunda (14).

Desgraciadamente, a pesar de los estudios y trabajos realizados para determinar la frecuencia de la trombosis venosa profunda, se piensa que las cifras mencionadas anteriormente, son menores a las reales, ya que la falta de diagnóstico en muchos casos impide dar una cifra con toda seguridad. Algunos autores como Russell estiman que existen aproximadamente 2.5 millones de casos de trombosis venosa profunda por año, con más de 600,000 casos de

embolia pulmonar y 200,000 muertes. (8, 14). El hecho de encontrar, que en el 50% de las mujeres con una radiografía de pelvis la presencia de flebolitos, sugiere que - - existe un buen número de casos asintomáticos o subclínicos que no llegan a diagnosticarse (12, 15).

4. Anatomía Venosa Normal y Circulación colateral:

Describiremos las venas del miembro inferior, abdomen y - pelvis de la siguiente forma: las venas de los miembros inferiores se dividen en superficiales y profundas. Las superficiales están debajo de la piel, entre las dos capas de la fascia superficial, y son la safena larga o interna y la safena corta o externa. La vena safena larga o interna se inicia en la cara interna del arco del dorso del -- pié, sube por delante del maleolo interno y por la cara interna de la pierna, detrás del borde interno de la tibia, acompañado al nervio safeno interno. A nivel de la rodilla pasa por detrás del cóndilo interno del fémur, asciende por dentro de la ingle y termina en la vena femoral, a una pulgada y media por debajo del ligamento de Poupert. Esta vena recibe ramas cutáneas de la pierna y muslo, de las venas epigástrica superficial, iliaca circunfleja superficial.

Las venas de la cara interna y posterior del muslo, forman un vaso grande, el cual entra al tronco cerca del orificio de la safena. La vena safena interna se comunica - en el pie con la vena plantar interna; en la pierna, --

con las venas tibiales posteriores, por ramas que perforaron la inserción tibial del músculo sóleo, y también - con las venas tibiales anteriores; en la rodilla con las venas articulares; en el muslo con la vena femoral por una o más ramas. Las válvulas en esta vena varían de 2 a 6, siendo más numerosas en el muslo que en la pierna.

La vena safena corta o externa, inicia por fuera del arco del dorso del pie, pasa por detrás del maleolo externo y borde externo del tendón de aquiles, después forma un ángulo agudo para alcanzar la línea media en la cara posterior de la pierna. Se dirige hacia arriba donde perfora la fascia profunda del espacio poplíteo, para terminar - en la vena poplíteo. Recibe numerosas ramas de la cara posterior de la pierna y se comunica con las venas profundas en el dorso del pie, detrás del maleolo externo. Tiene una rama que va a unirse a la vena safena interna antes de perforar la fascia profunda.

Las venas profundas del miembro inferior, acompañan a las arterias y sus ramas, con válvulas más numerosas que las superficiales. La vena plantar externa e interna forman la tibial posterior a la que se le une la vena peroneal. La vena poplíteo se forma por la unión de los vasos tibial anterior y posterior, sube a través del espacio poplíteo para formar la vena femoral, recibe las venas del músculo gastrocnemio, de las venas articulares y de la safena externa.

La vena iliaca externa se inicia cuando termina la vena femoral, por debajo del arco crural y hacia arriba a lo largo del borde de la pelvis, uniéndose con la vena iliaca interna para formar la vena iliaca primitiva. En el lado derecho se encuentra en un inicio en la cara interna de la arteria iliaca externa, pero a medida que asciende, se hace posterior. Del lado izquierdo se encuentra en la cara interna de la arteria. Arriba del ligamento de Poupert recibe a la vena epigástrica profunda y a la vena iliaca circunfleja profunda y una pequeña venapúbica. Las venas epigástricas profundas terminan en la vena iliaca externa, al igual que la vena iliaca circunfleja profunda.

La vena iliaca interna recibe sangre del exterior de la pelvis por medio de las venas glútea, ciática, pudenda interna, y vena obturatriz, recibe de los órganos de la pelvis por medio de los plexos uterino y vaginal. Los vasos que forman estos plexos son importantes debido a su gran tamaño, sus frecuentes anastomosis y por el número de válvulas que contienen. La vena iliaca interna se une con la vena iliaca externa para formar la vena iliaca primitiva. El plexo hemorroidario rodea la porción baja del recto (formada de la hemorroidaria superior ramas de la mesentérica superior).

El plexo vaginal rodea a la vagina, hacia adelante se comunica con el plexo vesical y hacia atrás con el plexo hemorroidario. El plexo uterino está situado en los ángulos laterales y superiores del útero, entre las capas del ligamento ancho, recibiendo durante el embarazo, grandes canales venosos (sinusoides uterinos) de la placenta. Las

venas que forman este plexo se anastomosan frecuentemente unas con otras y con las venas ováricas. No son tortuosas como las arterias.

Las venas iliacas primitivas se forman por la unión de las venas iliaca interna y externa, delante de la articulación sacro-iliaca, terminan a nivel de la 4-5 vértebra lumbar, donde las venas de los dos lados se unen en un ángulo agudo para formar la vena cava inferior. Cada vena iliaca común recibe las venas ileolumbares y a veces las sacra-laterales. La izquierda además recibe a veces la vena sacra media.

La vena cava inferior regresa al corazón toda la sangre que se encuentra debajo del diafragma. Se forma por la unión de las dos venas iliacas primitivas (en el lado derecho de la quinta vértebra lumbar). Pasa a la derecha de la aorta, asciende y llega a la cara posterior del hígado, perfora el tendón central del diafragma, entra al pericardio y termina en la porción baja y posterior de la aurícula derecha. Donde va a tener una válvula (de eustaquio), la cual es de gran tamaño en la vida fetal. La vena cava inferior recibe en su curso a la vena lumbar, la espermatética derecha (hombre), la vena renal, vena suprarrenal, frénica y hepática.

El sistema venoso portal está compuesto por 4 venas (mesentérica superior, mesentérica inferior, esplénica, gástrica y se menciona la cística), las cuales reciben sangre venosa de las vísceras de la digestión (estómago, intestino y páncreas), y del bazo. Su unión forma un tronco llamado vena porta, la cual entra al hígado, donde se ramifi-

ca, y de la misma forma que una arteria termina en capilares, de donde la sangre recolectada en las venas hepáticas que terminan en la vena cava inferior (16).

Circulación Colateral.-

La circulación colateral se desarrolla y se localiza en diferentes territorios dependiendo del sitio de la obstrucción venosa, al nivel de la vena iliaca externa, suele desarrollarse a expensas de la circulación superficial del abdomen con aparición de dilataciones venosas suprapúbicas, que derivan la sangre hacia el lado opuesto a través del circuito de las venas circunfleja iliaca y subcutánea abdominal. Otra vía de derivación es a través de las venas glúteas que llevan la sangre de la vena femoral profunda a la vena iliaca interna. Cuando la obstrucción se sitúa en la vena femoral superficial, hay gran aumento de la circulación venosa en las masas musculares del muslo, desarrollándose varias venas similares a la femoral profunda.

Cuando la circulación colateral es suficiente, la presencia de síntomas es mínima, sin embargo, con el transcurso del tiempo se vuelve insuficiente y varicosa (varices secundarias post-trombóticas). Por medio de la flebografía, en las primeras horas se observa la imagen del trombo de reciente formación, con paso alrededor del medio de contraste. En la obstrucción crónica hay exclusión de las --

venas afectadas, realizándose el drenaje a través de venas colaterales y perforante habitualmente dilatadas, o por circulación colateral de nueva formación (10).

La circulación colateral después de ligadura de la vena cava inferior o de la vena ovárica, se ha estudiado por muchos años en animales de experimentación o en humanos. Robinson encontró que son 4 canales o vías principales para el retorno sanguíneo de la pelvis, y son:

- a) Los plexos venosos intervertebrales,.
- b) Plexo venoso lumbar,
- c) Venas superficiales y profundas de la pared abdominal, y
- d) Plexo hemorroidaria con la azygos vertebral y el sistema venoso portal.

Considerado como una importante ruta de circulación colateral después de ligadura de la vena cava inferior o de la vena ovárica. Las venas superficiales del tronco son las menos importantes como colaterales (6).

5. Coagulación normal y en el Embarazo.-

In vivo la formación del trombo se inicia por la adhesión de plaquetas a la pared del vaso dañado. Las fibras de --

colágena en el sitio del daño inician la adhesión, que rápidamente va seguida de un cambio en la forma de la -- plaqueta, de tener forma discoide, adquiere pseudópodos. En este cambio, hay degranulación y liberación de ADP y otras sustancias. Se hace disponible una lipoproteína - que se encuentra en la superficie de la membrana plaquetaria, que es el Factor Plaquetario 3. El ADP liberado - atrae más plaquetas al área, produciendo agregación plaquetaria, éste fenómeno se perpetúa sólo, ya que las nuevas plaquetas recién llegadas liberan también ADP, atrayendo más plaquetas. Después se encuentran niveles elevados de Factor Plaquetario 3 (FP3), que inicia la coagulación (21).

El proceso de la coagulación puede ser dividido en tres factores: la vía extrínseca, la vía intrínseca, y la vía común.

El punto básico de la coagulación es la conversión del fibrinógeno circulante en una masa o coágulo de fibrina. Esto ocurre en dos pasos; primero el fibrinógeno (proteina soluble del plasma) se convierte en fibrina (red soluble de material fibroso), por acción de la trombina, que en la sangre circulante existe como protrombina. La conversión de protrombina en trombina depende de la acción de la tromboplastina y del calcio. Segundo, el coágulo o red de fibrina es fortalecido y se vuelve insoluble por acción del factor XIII.

Para que el fibrinógeno se convierta en fibrina, por acción de la trombina obtenida por su precursor protrombina, se necesita que esta reacción sea catalizada por un activador común, que consiste en la forma activada de los Factores X, V, Calcio, FP3. La producción del activador común, puede ocurrir como resultado de dos diferentes vías, la intrínseca (llamada así porque todos sus componentes se encuentran presentes en el plasma circulante, y es activada por daño endotelial y por FP3), la extrínseca (llamada así porque se activa por la tromboplastina tisular).

Es importante mencionar que la protrombina, Factores VII, IX y X son dependientes de vitamina K, para su síntesis, por lo que estos factores disminuyen cuando un paciente - recibe antagonistas de la vitamina K, como el Warfarin Sódico.

Inicio de la Vía Intrínseca:

El contacto del factor XII (Factor de Hageman), con una - superficie de cristal negativamente cargada, inicia la -- coagulación in vitro, sin embargo otros agentes activan - el factor XII, como serían: ácidos grasos, ácido úrico, piel, complejo antígeno--anticuerpo, colágeno. En la etapa siguiente de la coagulación in vitro, el factor XII activa do procede a la activación del factor XI. Las fibras de colágeno quedan expuestas al lesionarse el vaso, la activación del factor XII por el colágeno podría constituir - un mecanismo importante para poner en marcha la coagula--ción intrínseca in vivo (23).

En la siguiente fase el factor XI activado, activa enzimáticamente el factor IX. El factor VIII (Factor antihemofílico) tiene que ser activado por indicios de trombina antes de que pueda funcionar con efectividad en la activación intrínseca del factor X. El activador intrínseco activa enzimáticamente el factor X. En general sólo una pequeña cantidad del factor disponible se activa durante la coagulación intrínseca in vitro, pues el factor VIII, cuando ha sido activado por la trombina, pierde con rapidez su efectividad.

Vía Extrínseca:

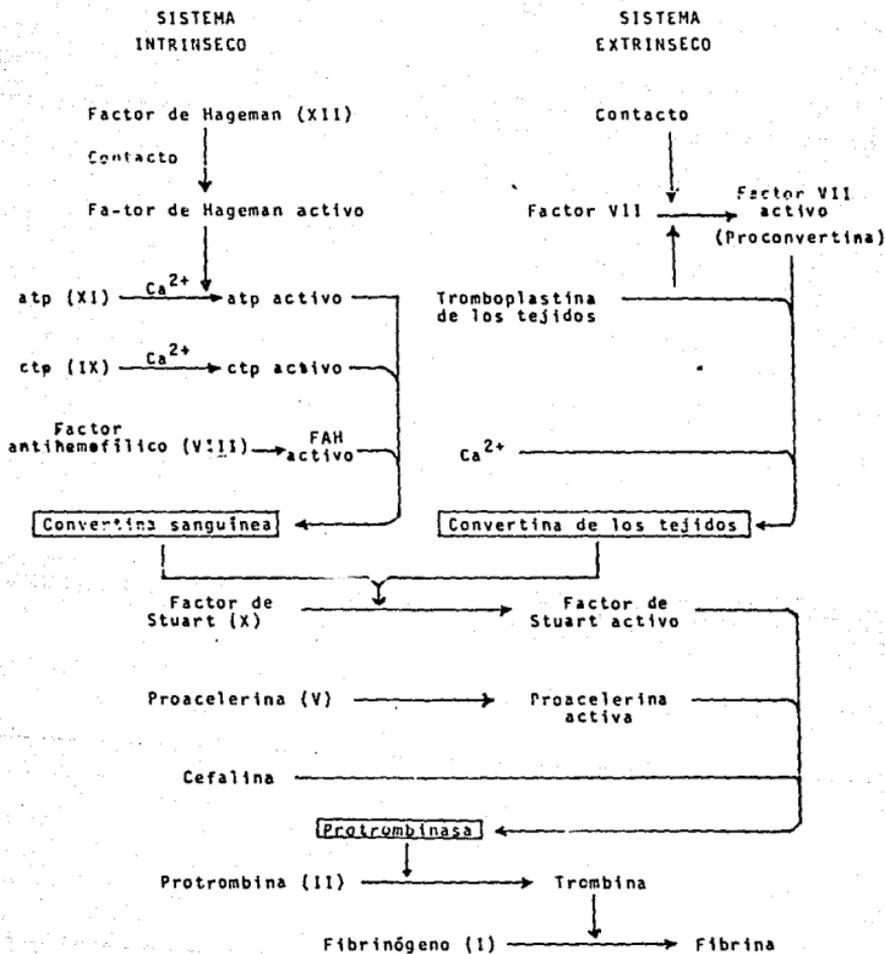
La tromboplastina tisular es una lipoproteína asociada a la fracción microsómica de las células. El cerebro, pulmón y placenta son ricos en actividad de la trombiplastina tisular. Esta reacciona con el factor VII, aunque la reacción se acelera por activación por contacto con plasma, también en ausencia de éste prosigue la reacción. Por lo tanto, la tromboplastina tisular no requiere los factores XI y XII. La tromboplastina tisular o histica forma con el factor VII un complejo que requiere la presencia de calcio; este complejo activa el factor X. En este activador extrínseco del factor X, la porción proteica de la molécula de tromboplastina tisular sustituye al factor VIII, la porción lípida sustituye al factor plaquetario 3 y el factor VII reemplaza al factor IX. Por lo tanto, la combinación de tromboplastina tisular y de factor VII elimina la necesidad de los dos factores antihemofílicos: VIII y IX (10, 11, 21).

El activador extrínseco es un potente activador enzimático del factor X. Se forman grandes cantidades del factor X activado, que entonces se fijan a la porción lipídica de la tromboplastina tisular, orientada con el factor X de modo que originan el activador extrínseco de la protrombina.

La vía común está dada por la presencia de Factor X, V, FP3, calcio, con lo que va a ser posible las reacciones - que mencionamos en un inicio de la conversión de fibrinógeno en fibrina.

Además del mecanismo que hace que la sangre coagule, también existe otro por medio del cual se lleva a cabo la lisis del coágulo. En el plasma y en el suero existe una -- sustancia llamada profibrinolisisina (plasminógeno), que -- es activada convirtiéndose en fibrinolisisina (plasmina), -- que es la enzima que lisa al coágulo. Como en el caso de la protrombina, la profibrinolisisina debe ser activada antes de convertirse en fibrinolisisina. El plasminógeno puede ser activado de diversas maneras para dar la enzima -- proteolítica plasmina. Se ha encontrado en muchos tejidos y en el plasma un activador llamado fibrinolisisocinasa - - (fibrinocinasa). En la orina existe otro activador al -- que se denomina urocinasa. La simple agitación de un con centrado de plasminógeno con cloroformo también la activa. En algunas bacterias existen enzimas que actúan como activadores de plasminógeno, como son la estafilocinasa y estreptocinasa. También existen inhibidores de la acti vación de plasminógeno, como es el ácido e-aminocaproico.

SISTEMAS INTRINSECO Y EXTRINSECO QUE INICIAN LA COAGULACION



También el sistema neuroendócrino tienen influencia sobre el sistema fibrinolítico, ya que la hormona estimulante del tiroides y la hormona del crecimiento estimulan la fibrinólisis, mientras que la hormona adrenocorticotrófica la inhibe. Como inhibidores de la conversión de protrombina el más conocido es la heparina (10, 11, 18, 21, 23).

Coagulación en el Embarazo.-

En el embarazo ocurren modificaciones llamativas de la coagulación que se caracterizan por un aumento de los factores de la coagulación y disminución de la actividad de la fibrinolisina. El fibrinógeno aumenta en un 50% en un embarazo normal, siendo por término medio 450 mg a fines -- del embarazo, con un margen de 300 a 600 mg por 100 cm³. Este aumento en la concentración de fibrinógeno aumenta la velocidad de sedimentación globular, por lo que carece de validez durante el embarazo para establecer actividad de cardiopatía reumática. Se piensa que todos los factores -- plasmáticos de la coagulación, están aumentados, excepto los factores XI (antecedentes de la tromboplastina del -- plasma; atp), y XIII (Factor de Laki-Lorand)(5,18).

Durante el embarazo existe un estado de hipercoagulabilidad que dura hasta 6 semanas después del parto, el aumento de los factores mencionados, los cambios vasculares, las alteraciones que sufren las plaquetas, probablemente prepare a la mujer embarazada para la separación de la -- placenta o alumbramiento.

Se ha observado disminución de plaquetas, fibrinógeno y factor VIII, probablemente represente una coagulación intravascular local en el sitio placentario, y el aumento en productos de degradación de fibrina represente fibrinólisis local (21).

Las plaquetas disminuyen levemente en el embarazo y después del nacimiento, pero en el tercer a quinto día del puerperio aumentan en forma importante. La adhesividad - plaquetaria también aumenta con el embarazo (12). La placenta y el líquido amniótico son una fuente rica en tromboplastina tisular (factor III), y este material puede ser liberado a la circulación sistémica en el momento de la separación placentaria, iniciando, por lo tanto, la vía externa de la coagulación (12, 21).

La protrombina en el embarazo casi no sufre cambios. El factor V (proacelerina) aumenta inmediatamente después del alumbramiento, para disminuir lentamente al séptimo día de puerperio. Los factores VII, IX y X, aumentan progresivamente durante el embarazo y disminuyen gradualmente en el puerperio. El factor VIII aumenta también en el embarazo, disminuye después del nacimiento, aumentando de nuevo para disminuir gradualmente (21).

Los factores XI y XIII (factor estabilizador de la fibrina) disminuyen en el embarazo y aumentan en el puerperio. Los productos de degradación de fibrina aumentan durante el trabajo de parto y el puerperio inmediato. La fibrinólisis disminuye después del nacimiento (18,21).

Durante el embarazo normal el plasminógeno materno (pro-fibrinolisisina) aumenta en forma considerable; no obstante, la actividad fibrinolítica o lítica del coágulo, medida ya como tiempo para que se disuelva el plasma total - coagulado, ya como tiempo para que experimente la lisis la fracción euglobulina coagulada del plasma, está netamente prolongada, si se compara con la del estado no grávido normal. Sin embargo, la trombosis sintomática es rara a pesar de la reducción de la actividad fibrinolítica de la sangre, el aumento de los diversos procoagulantes sanguíneos y el aumento de la estasis sanguínea en la mitad inferior del cuerpo impuesto por el embarazo. Paradójicamente, después del parto, en un momento en que estos cambios sufren la regresión, la trombosis y el tromboembolismo tienen mayores posibilidades de producirse. Los dolores del parto y el parto, junto con la mayoría de las actividades físicas, causan un aumento de la actividad - fibrinolítica del plasma. (28).

Se ha sugerido también que la demostración de altos niveles plasmáticos de 6 oxo PGF1 alfa al final del embarazo, sugiere que el endotelio vascular del embarazo sintetiza mayor cantidad de PGI2 en vista de que en condiciones normales, existe un equilibrio entre la influencia aglomerada de la producción de tromboxano en las plaquetas y la influencia antiaglomeradora de la producción de PGI2 en el endotelio, se puede concebir que ocurre aglomeración plaquetaria si estos factores se desequilibran. Aunque - la síntesis de PGI2 está aumentada en el embarazo, parece ser que el equilibrio se desvía hacia un estado de coagulación intravascular, tal vez por la mayor síntesis de --

tromboxano en las plaquetas. Se comprobó que las plaquetas son mas aglomerables al final del embarazo y que contienen una concentración más grande de tromboxano. Sin embargo, se requiere más estudio para poder esclarecer bien su mecanismo. (5).

6.- Etiología y Patogenia de la Tromboflebitis Venosa Pélvica.

La trombosis venosa profunda descrita como la afectación de vasos sanguíneos de la pelvis, de una o ambas venas - ováricas, vena renal o vena cava inferior, puede ser causada por la invasión bacteriana, proveniente de algún proceso infeccioso. Las causas generalmente son de origen -- obstétrico, como serían: aborto séptico, sepsis puerperal, endometritis post-cesárea, o post-parto, infección del sitio de la herida, hematoma, absceso, cirugía pélvica extensa y/o de tiempo prolongado, etc. (1,4,6,9,13,12,5,10, 15,25,27).

Los gérmenes causales más frecuentemente encontrados, como causantes de la tromboflebitis venosa pélvica son: estreptococo, anaerobio, proteus, estreptococo aerobio, estafilococo, bacteroides.(12,20,21).

Algunos factores predisponentes para desarrollar tromboflebitis venosa pélvica o también llamados factores de riesgo son: edad materna avanzada, parto distócico, multi paridad, inhibición de la lactancia por medio de estrógeno

nos, antecedente de tromboembolismo, trauma o infección, obesidad, insuficiencia cardiaca congestiva, deshidratación, shock, cáncer avanzado, disproteinemia, policitemia vera, anemia. (21). Pacientes en cama por tiempos prolongados, ingesta de anticonceptivos orales (24).

b) Patoqénesis de la Tromboflebitis Venosa Pélvica.

En 1856, Virchow establece los tres factores principales que predisponen a la trombosis venosa:

- a) Cambios en los factores circulantes de la coagulación,
- b) Alteraciones en la pared venosa, y
- c) Stasis en el flujo sanguíneo.

El embarazo y la cirugía pélvica presentan estas tres alteraciones:

- a) Cambios en los factores circulantes de la coagulación; éste fué comentado por nosotros al mencionar la coagulación en el embarazo.
- b) Alteraciones en la pared venosa: en el embarazo existen niveles elevados de estrógenos circulantes, que causan cambios en la estructura y composición de las fibras elásticas de las venas, con

lesión de la íntima subyacente. Las plaquetas se pueden adherir a esas áreas de lesión endotelial y liberar factores que activen la vía intrínseca de la coagulación. En segundo lugar el endotelio vascular puede ser lesionado por el trauma quirúrgico. La cirugía puede causar inoculación directa de bacterias en los vasos pélvicos, y el daño endotelial puede ocurrir como resultado de la reacción inflamatoria a las bacterias., estimulando la agregación plaquetaria y la formación del coágulo. Las venas ováricas tienen una comunicación extensa con el plexo venoso y uterino, brindando una entrada a las bacterias a la circulación venosa ovárica.

El aumento en la frecuencia de los trombos del lado derecho de la pelvis puede ser debido al drenaje retrógrado, importante proveniente de la vena ovárica izquierda y del plexo venoso uterino, hacia el plexo venoso ovárico derecho. En la presencia de endometriitis post-operatoria, hace que el drenaje retrógrado lleve un inóculo importante de bacterias a la vena ovárica derecha, ésto ocasiona daño endotelial y la formación de trombos. En el período post-parto inmediato, el drenaje venoso primario del útero es a través de las venas ováricas, más que a través de las venas uterinas, especialmente cuando la placenta está implantada en el fondo del útero.

c) Estasis del Flujo Sanguíneo:

En el embarazo los cambios hemodinámicos del sistema ve-

noso de la pelvis, predisponen al stasis de sangre. Por un lado el útero grávido comprime la vena cava inferior, las venas ilíacas y la aorta abdominal, los cambios hormonales aumentan la distensibilidad venosa y aumentan el flujo venoso cutáneo. Estos factores alteran el patrón de flujo venoso de las piernas, produciendo un aumento en la presión venosa periférica, disminución de la velocidad del flujo venoso, acumulación de sangre en los compartimientos venosos, y paso de líquido al espacio intersticial. Los trastornos venosos ocurren en el 15-30% de las mujeres embarazadas (27). Y por otro lado, en el embarazo de término el diámetro de la vena ovárica es aproximadamente tres veces su tamaño normal (no embarazada), y la capacidad de la vena es 60 veces mayor. Wood demostró, que la velocidad venosa en las venas ováricas disminuye rápidamente después del nacimiento. Esto puede causar un colapso parcial de las venas, creando un importante estasis de sangre. Ambas venas ováricas son largas sin ramas, con múltiples valvas, especialmente la vena derecha. Las valvas son lugares frecuentes de trombosis venosa, previa formación de remolinos venosos. Los remolinos aumentan en la presencia de válvulas incompetentes, con la formación de varicosidades. Maull sugiere que las multiparas tienen más predisposición a la tromboflebitis venosa profunda ya que presentan con mayor frecuencia, varicosidades pélvicas.

Ambas venas ováricas tienen una mínima capa adventicia, a diferencia de las venas de los miembros inferiores. Esta característica permite que las venas aumenten su capacidad durante el embarazo, pero también las hace vulnerables a la compresión de fuerzas externas. Existe buena evidencia

que la vena ovárica derecha es susceptible a cambios amplios de flujo debido a compresión externa. Ambos (uretero y vena) son vulnerables a la compresión de cualquiera de ellos y a la dextro-rotación del útero. Esta relación anatómica única del uretero, vena y borde de la pelvis, pueden ser el factor más responsable de la tromboflebitis venosa ovárica derecha durante el embarazo.

Algunos de estos cambios vasculares encontrados en el embarazo, se han llegado a encontrar asociados a cirugía ginecológica y en infecciones pélvicas severas, aún en ausencia de manipulación quirúrgica. Hayden demostró que existe una frecuencia alta de tromboflebitis asintomática en especímenes de histerectomía. Collins y Jansen describieron la trombosis venosa profunda asociada a salpingitis aguda y absceso pélvico. (12).

La trombosis venosa profunda puede causar enfermedad sistémica o localizada en la pelvis. Los trombos infectados de los vasos pélvicos pueden ocasionar embolia pulmonar séptica recurrente. El 32-38% de pacientes con trombosis venosa profunda tenían evidencia clínica y por laboratorio de embolia pulmonar. La trombosis venosa profunda séptica se puede asociar a Shock séptico, coagulación intravascular diseminada y ocasionar la muerte (2,3,5,17,21,24,29).

La tromboflebitis poplítea o ileofemoral es la localización más frecuente, favorecida por una situación anatómica fisiológica predisponente. En efecto, a este nivel hay una disminución de la velocidad en la corriente sanguínea, con la consiguiente estasis venosa, derivada del mayor -

calibre de las venas iliacas, de la ausencia de válvulas de la fuerza impulsora muscular, además de la presencia de infecciones pélvicas o tumoraciones. El que se presente con mayor frecuencia en la extremidad izquierda, es -- atribuido a la compresión que ejerce la arteria iliaca derecha al apoyarse sobre la vena iliaca izquierda (10).

7.- Cuadro Clínico.-

La Trombosis Venosa Profunda aparece en dos formas clínicas distintas:

a) Trombosis de la Vena Ovárica:

Es la más común, puede afectar a una o ambas venas ováricas. como la mayor parte de los trombos se forman en el lado derecho, algunos autores lo llaman el Síndrome de la Vena Ovárica Derecha. Estos pacientes presentan hipertermia de leve a moderada en las primeras 48-96 horas del post-operatorio, generalmente precedida por escalofríos intensos. El cuadro clínico inicial a veces es compatible con endometriitis o celulitis pélvica, por lo que el mé dico inicia antibioticoterapia, con lo que no mejora el pa ciente. Después experimentan dolor abdominal progresivo, constante, localizado a la vena afectada, puede irradiarse a la ingle, abdomen superior, flanco o cuadrante infe rior derecho. Pueden existir náusea, vómito y distensión abdominal. A la exploración física se encuentra en mal estado general, taquicardia, estridor y otros datos respir ratorios en caso de embolia pulmonar, y soplos cardíacos

en caso de endocarditis aguda. El peristaltismo puede estar normal o aumentado, puede haber subinvolución uterina. Puede haber ilioparalítico, hipersensibilidad del lado -- afectado, resistencia voluntaria e involuntaria. Detección de una masa abdominal hipersensible, que corresponde a la vena trombosada (descrita como cuerda o gusano). Esta masa se encuentra en la mitad o en dos terceras partes de -- los casos, cerca del cuerno uterino, extendiéndose lateralmente y hacia arriba del abdomen (12,15).

Es importante mencionar que es raro que sean bilaterales, o que se encuentren en la vena ovárica izquierda. A veces se acompañan de leucocitosis. El trombo puede alcanzar la vena cava en la derecha o bien la vena renal en la izquierda (1).

b) Fiebre de Origen Oscuro:

Se afectan muchos vasos pequeños de la vasculatura pélvica. Estos pacientes, a diferencia de la trombosis de la vena ovárica se encuentran en buen estado general y buena evolución en todos los parámetros clínicos a excepción de la inestabilidad térmica. Generalmente tienen evidencia de infección del sitio de la herida, después de cirugía y ya tienen tratamiento con antibiótico. Pueden presentar algunas manifestaciones de la trombosis de la vena -- ovárica. Se encuentran en procesos sépticos como por ejemplo aborto séptico, sepsis puerperal, etc. Puede haber -- ausencia de datos clínicos. La exploración física muestra buen estado general, hipertermias recurrentes hasta 103-104 FF, taquicardia. En pocos casos se encuentra masa pall

pable , hipersensibilidad, escurrimiento, induración, o la formación de un absceso al examen pélvico (12, 13).

Como no existe causa evidente de las elevaciones térmicas, a este trastorno se le describe o llama Fiebre de Origen Oscuro (12, 13).

8.- Diagnóstico.-

El diagnóstico de la tromboflebitis superficial, flegmasia alba dolens, y flegmasia cerulea dolens, generalmente se puede realizar con la exploración física. Sin embargo, - el diagnóstico de la Trombosis Venosa Profunda, brinda -- bastante dificultad. Este padecimiento no tiene un cuadro específico, a veces la ausencia de datos clínicos (8,13).

La presencia de tromboflebitis séptica pélvica se sospecha después de varios días de falta de respuesta al anti-biótico. El cuadro es tan inespecífico que diferentes especialistas (internistas, médicos generales, obstetras y ginecólogos), opinan que el complejo sintomático NO sugiere el diagnóstico. (13).

Se debe sospechar el diagnóstico, en base a la historia - clínica y a la exploración física, claro que hay que hacer diagnóstico diferencial con las dos formas clínicas mencionadas de trombosis venosa profunda.. El dato de fiebre -

persistente a pesar de la antibioticoterapia, el dolor abdominal bajo y la masa palpable son muy sugestivos de un trastorno trombótico. Desgraciadamente NO existe una prueba definitiva para diagnosticar la trombosis venosa profunda por medio de laboratorio. El general de orina es normal, el urocultivo negativo, leucocitosis leve, anemia poco común. En casos aislados la urografía excretora puede confirmar el diagnóstico de trombosis de la vena ovárica (estrechez concéntrica de la porción proximal del uretero derecho, compresión ureteral, caliectasias, pielotiasias, ureterectasias. Algunas pacientes pueden tener graves variables de hidrouréter y ser normal (principalmente en el puerperio).(9,12,15,25).

Se han descrito buenos resultados al realizar flebografía de la vena ovárica en el post-parto, al inyectar el medio de contraste en el fondo uterino por vía trans-abdominal.

Por otro lado la tomografía axial computarizada ha sido descrita por Bahnson, Wendel y Vogelzang en un caso de trombosis de la vena renal, después de presentar tromboflebitis de la vena ovárica, obteniendo buenos resultados para diagnóstico. (1).

Los hemocultivos son de poco valor diagnóstico, ya que son positivos en el 35% de los casos (6).

Existen otras pruebas como serían: el fibrinógeno, marcado con I-125 TAC con gallium, sonograma de ventilación-perfusión, (para casos de embolia), ultraecsonograma (detectar abscesos), la flebografía administrando el medio de con--

traste en una vena del pie por punción o disección (técnica usada en este trabajo). Se usa también el efecto doppler, pletismografía. (12,14).

En 1968, Webber inyecta macroagregados de 99 m. Tectnetio, acumulándose el fármaco en áreas de flebitis. Se ha utilizado también la gamagrafía venosa estática y dinámica por computación. (10). La radiografía de tórax puede sugerir la existencia de embolia pulmonar o abscesos pulmonares.

Sin embargo, a pesar de los estudios mencionados, no existe un estudio prospectivo que investigue la eficacia de esta prueba confirmando el diagnóstico de trombosis venosa profunda (12).

9.- Diagnóstico Diferencial.-

El diagnóstico diferencial depende si se piensa que la paciente tiene trombosis de la vena ovárica o fiebre de origen obscuro. En el caso de trombosis de la vena ovárica se debe diferenciar con: apendicitis aguda, flemon de ligamento ancho, hematoma, torsión del anexo, quiste torcido de ovario, ureterolitiasis, pielonefritis, leiomioma pediculado degenerado, celulitis pélvica, absceso pélvico o abdominal, hematoma de la pared abdominal, parametritis, ileitis regional, accidentes ováricos, piosalpinx, volvulus - parcial o completo, absceso perinefrítico o subdiafragmá-

tico. Y en el caso de fiebre de origen obscuro con: fiebre por medicamentos, enfermedad vascular de la colágena, enfermedad viral coexistente, absceso pélvico, endometritis, infección del sitio de la herida, hematoma. (9,12, 13,15).

10.- Tratamiento.-

El tratamiento de la tromboflebitis venosa pélvica, se puede dividir en:

- a) Médico que incluye el uso de anticoagulantes y antibióticos.
- b) Quirúrgico.
- a) Médico:-

1.- Anticoagulantes: Existen tres tipos de agentes disponibles para el tratamiento de la trombosis, y cada uno de ellos va dirigido a una zona diferente del proceso de la coagulación, y son los siguientes:

- a.1.1. Agentes que interfieren en la adhesividad plaquetaria y en la agregación plaquetaria. De acuerdo a diferentes autores, existen diferentes opiniones,

algunos consideran que a pesar de que estos medicamentos desempeñan un papel importante en el tromboembolismo arterial, todavía no existe evidencia definitiva, de que son efectivos en el tratamiento o profilaxis del tromboembolismo venoso. Se ha usado el Dextrán (más popular), su administración es intravenosa, sin embargo, es menos efectivo que la administración de dosis bajas de Heparina, como veremos posteriormente. (21).

Dados sus efectos de expansor plasmático y potencialmente nefrotóxico, hacen que se le considere como un recurso de segunda línea (10).

El ácido acetil-salicílico (aspirina), ha mostrado su eficacia en pacientes sometidos a cirugía de cátedra, y en tromboflebitis de miembros inferiores. (10). La aspirina inhibe a la enzima ciclo-oxigenasa, inhibiendo la formación de prostaglandinas proagregantes como el tromboxano A2 y también la de prostaglandinas antiagregantes de máxima acción en la pared del vaso, como la prostaciclina PGI 2. Con dosis pequeñas se inhibe más la acción del tromboxano A2 (TX A2), que de PGI 2, favoreciendo un efecto antitrombótico que no se lograría con dosis mayores (10).

Existen otros antiagregantes como: hidroxicloquina, sulfpirazona, y dipiridamol, los cuales no han sido mejores que la heparina y que no se ha demostrado del todo su utilidad, especialmente en los dos primeros.

a.1.2. Agentes que interfieren en la formación de fibrina:

Heparina: mucopolisacarido, orgánico que se encuentra en la mayor parte de las células de los mamíferos. En el plasma se combina con una alfa-globulina llamada como Antitrombina III, para convertirse en un potente inhibidor de la trombina (por lo tanto previniendo la conversión de fibrinógeno a fibrina, y aumentando los niveles circulantes del inhibidor del factor X activado. La heparina no tiene efecto directo antiplaquetario, tampoco estimula la fibrinolisis o lisis del coágulo directamente. Dado su gran tamaño y carga negativa, no atraviesa la placenta, ni aparece en la secreción lactea, buenas ventajas para su uso en embarazo, además de no producir malformaciones congénitas. Se administra IV o subcutánea, su efecto es inmediato.

Además, los efectos de la heparina pueden ser revertidos por medio de la administración de sulfato de protamina (1mg/100 U de heparina administrada). La heparina es el medicamento de elección. Se determinará el tiempo de coagulación (Lee-White) y el tiempo de protrombina antes de empezar el tratamiento anticoagulante; proporcionando una base para interpretar el grado logrado de anticoagulación. El tiempo de coagulación debe mantenerse en 18-30 min. (normal 6-15 min). (2,12,21).

El riesgo más importante del uso de la heparina es la hemorragia. La incidencia de hemorragia es variable, en un estudio reportan complicaciones por he-

morragia del 8 a 33%. (21). Coon reporta, que la frecuencia de hemorragia requiriendo transfusión o suspensión del tratamiento con anticoagulantes es del 2.4%. La heparina es un medicamento seguro en pacientes: embarazadas, post-parto y en post-operatorio. Ledger y Peterson no encontraron ningún caso de hemorragia en una serie de pacientes con tromboflebitis, administrándola hasta por 10 a 14 días (22).

Actualmente existen controversias sobre el uso de heparina, sola o con otros anticoagulantes o bien sola o con antibióticos. Así como su uso profiláctico que mencionaremos posteriormente. También se ha dudado sobre la utilidad de la heparina sola - sin la necesidad de recurrir a cirugía, como el estudio de Josey y Staggers, de 46 pacientes con tromboflebitis pélvica, séptica, demuestran el uso de la heparina como alternativa al tratamiento quirúrgico, y refieren que aún en casos de afectación masiva de la vena ovárica y embolia séptica, el tratamiento médico por sí solo es efectivo. A menos que existan otras complicaciones sépticas - que requieran tratamiento quirúrgico. Ellos afirman que la acción farmacológica de la heparina es la prevención trombotis posterior, por lo que los fragmentos purulentos de coágulos no son liberados a la circulación y detenido el proceso septicémico. Desde este punto de vista es rara la necesidad de llegar a la ligadura de la vena cava inferior o de las venas ováricas (1,20,22,24).

El uso de la heparina se considera tan importante - en la tromboflebitis venosa profunda, produciendo - una mejoría notable en la evolución de los pacientes, por lo que esta dramática e impresionante respuesta a los anticoagulantes, sugiere una relación de causa - efecto. Este efecto ha hecho que Shulman y Zatuchni sugieran el uso de anticoagulantes como prueba diagnóstica para la tromboflebitis pélvica (13). Sin embargo, otros autores piensan que la heparina pueda enmascarar los signos y síntomas de infecciones pélvicas diferentes a la tromboflebitis pélvica séptica. (22).

Burns, en 1956, un trabajo sobre Enfermedad tromboembólica En Ginecología y Obstetricia, donde afirma la necesidad de administrar la heparina en forma inmediata después de realizar el diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda. En su estudio, divide en -- tres grupos, basándose en el tiempo en que se inició el tratamiento con anticoagulantes. El grupo I donde se hizo inmediatamente el diagnóstico y se -- inició el tratamiento con anticoagulantes. Grupo II, aquellos casos en los que hubo retraso de 1 a 2 días en iniciar el tratamiento. Grupo III, aquellos en -- que hubo retraso de más de dos días después de -- haber iniciado los síntomas. Se encontró que en el Grupo I la duración de la enfermedad fué en promedio de 3.1 días a diferencia del grupo III que fué de 11.2 días. En el Grupo I el promedio de estancia en cama fué de 4.2 días a diferencia del grupo III, que fué de 8.8. En algunos pacientes en lugar de -

administrar heparina se usó dicumarol. Además se encontró que hubo mayor número de secuelas. (insuficiencia venosa crónica, embolia pulmonar). En el grupo III, que en el Grupo I. De los datos anteriores se deduce la necesidad de administrar anticoagulantes en los pacientes con tromboflebitis venosa profunda (4), Ya que la limitación principal para el uso de anticoagulantes (especialmente por vía bucal y heparina en dosis completas), es la hemorragia grave en el post-operatorio. Sin embargo, el riesgo es mínimo con el uso de la "mini dosis" de heparina por vía subcutánea, el medicamento es bien tolerado. La dosis de heparina que se usa profilácticamente es de 5,000 U subcutánea, dos horas antes de la operación, y después cada -- 8 horas por seis días (2).

Existen varios esquemas para este padecimiento, en general se acepta el uso de 5000 a 10000 U para mantener el tiempo de coagulación al doble o triple del normal. (2,4,20,22). También se ha aceptado el uso de infusión continua de heparina 15-20 U / Kg. por horas (21).

AGENTES CUMARINICOS:

La warfarina sódica es el derivado de los cumarínicos más usado en el manejo de la enfermedad tromboembólica. Su efecto terapéutico se basa en la inhibición de la Vitamina K. La vitamina K funciona en el hígado como cofactor en la síntesis de 4 factores de la coagulación; VII (vía extrínseca),

IX (vía intrínseca), X (vía común), protrombina -- (vía de la trombina) la warfarina, es una pequeña molécula, que fácilmente cruza la placenta, por lo tanto su uso en el embarazo puede ser desastroso. Si se administra en el primer trimestre, principalmente de la semana 4 a la 8, se produce un síndrome que fenotípicamente se asemeja al tipo Conradi-Huermann de condrodisplasia punctata, son niños que nacen con múltiples malformaciones congénitas incluyendo anomalías como hipoplasia del cartílago nasal, retardo del crecimiento intrauterino, bradidactilia. Se menciona la presencia de malformaciones aún cuando su uso se limite al segundo otercer trimestre (21).

Los depresores de la protrombina como el warfarin y el dicumarol, a menudo se usan al mismo tiempo - en pacientes ginecológicas. Mientras que la heparina prolonga el tiempo de coagulación casi de inmediato, los depresores de la protrombina no ejercen su efecto completo sino hasta 48-72 horas después. Una gran ventaja de estos últimos es su administración por vía oral. Por lo tanto, constituye una práctica común el administrar heparina por su efecto corto inmediato y reemplazarla con los depresores de la protrombina para el tratamiento a largo plazo, el tiempo de protrombina debe de terminarse antes de su administración y posteriormente todos los días. La prolongación anormal del -- tiempo de protrombina (normal 10-30%) o aparición de hemorragia puede tratarse con la administración de fitonadiona. (2,4,5,21).

a.1.3. Agentes que facilitan la lisis del coágulo:

Los dos agentes fibrinolíticos más importantes:

La estreptoquinasa, que se obtiene de cultivos de estreptococo y actúa formando un complejo activador plasminógeno-estreptoquinasa que permite la conversión del plasminógeno en plasmina. En casos de -- trombosis venosa profunda, la estreptoquinasa produce la lisis del coágulo en el 30 a 50% de los pa-- cientes. La uroquinasa tiene el mismo mecanismo que la estreptoquinasa, ambas han sido ampliamente estudiadas, y producen una resolución rápida en la embolia pulmonar, evidente por angiografía. Ambas sustancias están contraindicadas durante el embarazo y en los primeros 10 días del puerperio. La uroquinasa no debe ser usada en pacientes anticoagulados y la - estreptoquinasa se debe usar con mucha precaución, ya que su combinación aumenta el riesgo de sobrecogulación y sangrado. (21,10).

2.- Antibióticos:

En vista de que el daño endotelial producido por las bacterias, es un mecanismo importante en el inicio del proceso - tromboembólico, se deberá iniciar la administración de antibióticos. Es importante mencionar que aún con el buen éxito que se obtiene con el manejo con heparina, el proceso infeccioso se debe controlar con antibióticos. La selección del antibiótico adecuado, dependerá sobre la flora predominante, esto puede ser un problema por varias razones, puede ser difícil la toma de muestras del sitio de infección, muchas bac

terias del tracto genital pueden volverse patógenas en la presencia de tejido lesionado. Además de la asociación de anaerobios en el post-operatorio de infecciones pélvicas. Por otro lado, existe la necesidad de iniciar el tratamiento con antibiótico antes de tener el resultado de los diferentes cultivos (homocultivos, del sitio de la herida, etc.). (12,20,22).

Además de controlar el proceso infeccioso por acción directa sobre los microorganismos, los antibióticos ayudan a las defensas del organismo para poder combatir celulitis pélvica y focos metastásicos. Se debe usar un antibiótico para gram positivos y otro para gram negativos, así como para anaerobios. Algunos usan tetraciclina por la presencia de Bacteroides (22). Otros utilizan penicilina y cloramfenicol (20). Existen otros esquemas como Penicilina-Gentamicina-Metronidazol, o bien Amikacina-Clíndamicina. Que son esquemas que se utilizan en el Hospital de Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala". IMSS.

b) Quirúrgico:

El primer reporte de la ligadura venosa para flebitis periférica fué por John Hunter en 1784. Trendelenburg hizo énfasis en la morbilidad de piemia periférica y reportó el uso de ligadura de las venas ováricas, iliaca, interna y vena cava inferior. (15).

La cirugía se debe reservar para aquellos casos que mantienen mal estado general a pesar del tratamiento antimicrobiano y anticoagulante. Es decir, la falta de respuesta a

un tratamiento adecuado. La cirugía más razonable es la propuesta por Brown y Munsick: ligadura de la vena o venas afectadas, ligadura de la vena cava inferior, cuando el trombo venoso ovárico se extiende hasta este vaso. La ligadura de la vena cava inferior se indica cuando hay riesgo de embolia pulmonar, cuando se tiene embolias previas, cuando no han respondido a anticoagulantes y en pacientes que no han respondido a procedimientos quirúrgicos más conservadores (1,6,9,12,15,21,24,25).

La trombectomía o sea la extracción del trombo, es un procedimiento muy usado pero controvertido, depende de la indicación de la oportunidad del diagnóstico, de su localización y de sus manifestaciones clínicas. La trombectomía debe realizarse siempre y cuando el tiempo de evolución no sea mayor de una semana y cuando no haya infección activa, ni un gran componente inflamatorio. La extracción de los trombos restablece el flujo venoso, evita la embolia pulmonar y reduce las secuelas post-trombóticas. Previo a la cirugía se realiza un estudio fleboográfico, que permite localizar la trombosis, definir su extensión, determinar la lesión del trombo y su fragmentación. Su realización es relativamente sencilla y bastante segura si se utilizan las sondas de Fogarty para trombectomía venosa.

Puede usarse y hacerse en extremidades superior e inferiores, pero lo más común es usarla en la trombosis ilio-femoral. Las indicaciones son: trombosis ilio-femoral masiva o gangrenante, ineficacia del tratamiento con anticoagulantes, trombosis cuya localización implica riesgo embólico grave, existencia concomitante de dos episodios de embolia

pulmonar, tiempo de presentación del cuadro menor de 72 - horas (10).

La trombectomía renal se indica cuando se ha extendido el trombo hasta la vena renal. En teoría Parecería razonable extirpar la vena infectada, ya que representa un absceso localizado, sin embargo estudios de Maul y Robinson han demostrado que la disección de la vena puede ser muy difícil debido al edema e inflamación perivascular. (12). La resección de los segmentos afectados puede realizarse en la flebitis de cualquier vena superficial (safena, basílica, cefálica, etc.), en donde el tratamiento no ha dado una buena respuesta o hay la posibilidad de que la trombo~~sis~~ se extienda a los territorios profundos. (10). Cuando se realiza la ligadura de la vena cava y de las venas ováricas, no es necesario realizar histerectomía total y salpingooforectomía bilateral a menos que exista patología concomitante. Existen publicaciones con criterios muy diferentes, es decir Duff y Gibbs opinan que no es necesario el tratamiento quirúrgico para la tromboflebitis pélvica, prefiriendo que en algunos casos en que el diagnóstico -- preoperatorio era apendicitis o torsión de ovario, encontrando trombosis de la vena ovárica o de la cava inferior, iniciaron tratamiento con heparina, obteniendo buenos resultados sin necesidad de requerir a otro tipo de cirugía o ligaduras (12). Y en cambio Collins reporta buenos resultados con la ligadura de las venas ovárica y/o vena cava, suspendiendo toda medicación en el post-operatorio, con buenos resultados. (6).

Existen otros autores con criterios muy similares como -

Gardstein (15), Wendell (1), Russell (24), Laros-Alger (21).

Después de la ligadura de los vasos pélvicos importantes, se desarrolla una importante circulación colateral, como mencionamos anteriormente. En un estudio realizado por Collins, después de la ligadura venosa, se encontraron los siguientes cambios:

- 1.- Inmediatamente después de la operación, se presentó edema de piernas y pies de diferente grado.
- 2.- Desapareció el edema en todos los casos en un lapso de 6 semanas.
- 3.- La presión en las venas dorsales del pie permaneció elevada, con una disminución leve a los 4-5 años.
- 4.- No hubo varicosidades o cambios cutáneos.
- 5.- No hubo datos de enfermedad demostrables por la ligadura de la vena cava.
- 6.- El tiempo de circulación pie corazón, -fué normal (6).
Se menciona dentro de las secuelas de la ligadura venosa, al síndrome post-flebitico, alteraciones de la fertilidad después de la cirugía, algunos autores refieren la presencia de partos prematuros. (10,12).

11.- Complicaciones.-

En las últimas décadas, el tratamiento de la trombosis ve nosa ha tenido corrientes diversas, principalmente en lo que se refiere al criterio médico o quirúrgico, gracias a los avances tan importantes en la medicina, en la perfección y aplicación oportuna de los métodos terapéuticos, se ha mejorado su morbi-mortalidad, sin embargo, seguimos viendo con demasiada frecuencia las graves complicaciones y secue las que lleva la trombosis venosa, inevitables en ocasiones aún con el tratamiento mejor llevado. Estas complicaciones y sus secuelas son motivo de preocupación y gran problema de salud pública (10).

Las complicaciones más importantes de la trombosis venosa profunda son: embolia pulmonar, síndrome post-flebitico, - y complicaciones propias de cada uno de estos trastornos. (4,10,12).

1.- Embolia Pulmonar:

La embolia pulmonar produce al año 50,000 muertes. La mayor parte de estos émbolos son blandos, no sépticos. La embolia pulmonar séptica, es en la que el coágulo, fibrina, se contaminan con microorganismos en el árbol pulmonar.

Se asocia a la tromboflebitis venosa profunda y procesos supurativos de cuello y cabeza. La embolia pulmonar sépti ca se puede originar de cualquier vena sistémica. Un émbo lo séptico, requiere la formación intravascular de un fo-

co de infección, usualmente una flebitis supurativa en un vaso grande o una tromboflebitis séptica, afectando múltiples vasos pequeños. La lesión básica se inicia con lesión de la íntima depósito de fibrina, invasión bacteriana, licuefacción, fragmentación, implantándose en el circuito venoso. Además de la tromboflebitis pélvica séptica, existen otras causas como: endocarditis, osteomielitis, infección faríngea o gingival.

Es evidente que la falta de drenaje o mal tratamiento a un foco supurado, junto a un vaso importante venoso sirva como fuente de embolia pulmonar séptica. existen causas iatrogénicas; aplicación de soluciones parenterales por largo tiempo, lesionando el endotelio, con depósito de fibrina, permitiendo la multiplicación bacteriana, extendiéndose la reacción inflamatoria, el coágulo crece y supura. La friabilidad del coágulo permite su embolización intermitente.

El germen causal es variable, y varía al proceso séptico primario. Se ha encontrado estafilococo aureus o albus, y en menor porcentaje por estreptococo. Se han mencionado también estreptococo viridans, serratia marcescens, estreptococo beta hemolítico y bacteroides. En drogadictos predomina el estafilococo, aunque también hay infecciones -- por gram negativos; Klebsiella, pseudomonas, E.Coli, proteus, enterococos.

Cuadro Clínico.-

La embolia pulmonar séptica produce muchos de los síntomas

de una embolia pulmonar no séptica; disnea, taquipnea, -taquicardia, color (que asemeja infarto, isquemia de miocardio o pleuresia), tos, hemoptisis, ansiedad, astenia, y síncope, sin embargo en la embolia pulmonar séptica, -existen escalofríos y fiebre, que generalmente preceden al episodio embólico por horas o días, en esta etapa, se encuentra positivos los hemocultivos. En otros pacientes puede haber datos de shock séptico, con pocos datos referentes al tórax. Se debe inspeccionar el brazo en busca de abscesos cutáneos, sitios de punción, flebitis. Se debe realizar un exámen clínico completo, puede haber soplos cardiacos en casos de endocarditis. En ocasiones hay anemia, leucocitosis, elevaciones enzimáticas, si hay bacteriuria o -piuria, se debe sospechar un trombo infectado en las venas drenando áreas de supuración renal.

La radiografía de tórax muestra la aparición de pequeñas zonas esparcidas, y ser el único dato de embolia pulmonar séptica, pueden sugerir una neumonía moderada. Se requieren radiografías seriadas, donde las zonas densas forman absceso con centro radiolucido y niveles de líquido. Se encuentran en los lóbulos inferiores, sobre ambos pulmones (10,12,17,20).

La embolia pulmonar séptica tiene como secuelas más importantes: absceso pulmonar, infarto pulmonar, fístula bronco-pleural, epiema, endocarditis aguda, afecta en forma primaria el lado derecho del corazón, pero puede causar abscesos en otros órganos. (12).

El tratamiento va dirigido hacia el absceso pulmonar y la

septicemia, que son las dos complicaciones más importantes de la embolia pulmonar séptica, y existe una gran mortalidad si no se dá tratamiento inmediato. El absceso pulmonar puede llegar a producir neumotórax, insuficiencia respiratoria, shock séptico y muerte. Se debe corregir el -- proceso séptico, con drenaje del absceso, antibioticoterapia, remover venoclisis en mal estado, ligadura proximal y en algunos casos extirpación del segmento afectado por la flebitis, asociado a tromboflebitis pélvica se dará el tratamiento antes indicado. Es necesario dar manejo con medidas generales y el tratamiento adecuado de las complicaciones. (10,12,17).

2.- Síndrome Post-Trombótico:

Es una afección de las extremidades inferiores, producida por la hipertensión venosa secundaria a una tromboflebitis profunda, se le llama también Síndrome post-flebitico. En el servicio de Angiología del Hospital General del Centro Médico La Raza, del IMSS, en 18 años se vieron en consulta externa 27,846 enfermos, de los cuales 2,694 fueron portadores de secuelas post-trombóticas.

La trombosis venosa profunda, aún tratada oportuna y eficazmente, pero mas si no se diagnostica a tiempo y trata adecuadamente, conduce invariablemente a una insuficiencia funcional de mayor o menor grado que tarde o temprano origina lesiones irreversibles al engrosar la pared venosa, destruir las válvulas y provocar una inflamación crónica reactiva del tejido perivenoso. Ahora bien, terminando el

proceso patológico agudo de la tromboflebitis, cicatrizadas las lesiones parietales de las venas y organizados, reabsorbidos o reabsorbidos los trombos, ocurre en muchos casos un conflicto mecánico, vasomotor y químico que puede convertir a su portador en un inválido para el resto de su vida. Las capas más internas de la pared venosa poseen un gran poder fibrinolítico, iniciándose la lisis del material trombótico desde el estadio subagudo pudiendo no dejar obliteración venosa, si el trombo es totalmente reabsorbido.

Durante este proceso el aparato vascular se destruye o se deforma, al grado que altera su eficacia funcional. La inflamación conduce además a la desaparición de las fibras musculares lisas, sustituyéndolas por tejido fibroso que con el transcurso del tiempo transforma el segmento venoso afectado en un tubo engrosado, fibroso, dilatado, con sus propiedades hemodinámicas, gravemente alteradas, a pesar de que, la permeabilidad de la vena esté conservada, en cualquiera de los casos mencionados, se produce en el territorio subyacente un estancamiento sanguíneo con elevación de la presión venosa, con inflamación perivenosa, que se prolonga y afecta a los troncos linfáticos también.

El obstáculo de la circulación venosa, favorece la dilatación de las anastomosis arterio-venosas, a efecto de facilitar el retorno sanguíneo, que da por resultado el paso demasiado rápido, de la sangre arterial a través de las anastomosis dilatadas, reduciendo la circulación capilar y produciendo isquemia, sobre todo si esta red capilar no responde a las exigencias tisulares, incrementadas por la

contracción muscular, el aumento de la temperatura local, traumatismos, infecciones, etc. Esta restricción de la - nutrición se manifiesta por lesiones tróficas (esclerosis o úlceras). La esclerosis aumenta el obstáculo a la circulación capilar y la presencia de anastomosis arterio-venosas en el tejido de granulación, da lugar a más fuga de sangre arteria-, que empobrece más la nutrición de los tejidos y establece un círculo vicioso que facilita la aparición de nuevas reacciones inflamatorias y más isquemia.

Cuadro Clínico.-

Las secuelas van desde la ausencia total de signos o síntomas hasta el trastorno total del sistema venoso de las extremidades inferiores. En un principio, como único signo edema blando, vespertino, cede en decúbito, se empieza a desarrollar circulación colateral, dolor que aparece al estar mucho de pie, disminuye con el reposo en cama, la piel se puede volver cianótica y aparecer una fina red de varicosidades debajo de los maleolos como consecuencia de las numerosas comunicantes que hay en ese sitio. Si el edema persiste, la piel del tobillo toma un color café, debido a la hemosiderina, resultante de la hemoglobina liberada por los eritrocitos extravasados, también puede haber petequis debidas al aumento de la fragilidad capilar.

Con el tiempo se origina fibrosis del tejido celular lla

mada celulitis indurada crónica o necrosis grasa subcutánea, muy dolorosa en la región supramaleolar interna. La piel es muy sensible a traumatismos, formando una úlcera que tienden a la cronicidad, las lesiones tróficas pueden alcanzar tejidos más profundos.

Se puede hacer el diagnóstico clínicamente, o bien por estudios radiográficos, como la flebografía ascendente.

El tratamiento es a base de medidas generales (elevación de las piernas., para mantenerlas sin edema, vendas elásticas, caminar, bicicleta, natación). Se deben eliminar los focos sépticos con antibióticos, drenaje, curaciones. En casos más severos se recomienda la cirugía, que tiene por objeto evitar o disminuir la transmisión de la hipertensión venosa profunda a los territorios superficiales. (4, 10,12).

12.- Prevención.-

Además de prevenir las secuelas a largo plazo del síndrome post-flebítico, el verdadero objetivo de la profilaxis de la trombosis venosa profunda, es la prevención de la embolia pulmonar fatal. En un estudio de 10 hospitales generales de los Estados Unidos, se encontró una mortalidad postoperatoria por embolia pulmonar del 0.2% o el 15% de todas las muertes post-operatorias, pero los resultados de autopsia han demostrado datos desorientadores:

- 1) La trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar que se manifiesta clínicamente, representa solo un pequeño porcentaje de los casos detectados con fibrinógeno marcado con I-125 o bien por pletismografía.
- 2) En las muertes por embolia pulmonar confirmadas - por autopsia se manifestaron clínicamente el 25%, por lo que se piensa que de estas muertes, el 27 a 68% son prevenibles.
- 3) La embolia pulmonar es la causa más frecuente de muerte después de las cirugías como colecistectomía, hernioplastia e hysterectomía.
- 4) En la mayor parte de los casos de embolia pulmonar fatal, sólo el 20% muestran datos de trombosis venosa profunda o de embolia pulmonar no fatal y el 50% de las autopsias tienen evidencia de embolia pulmonar previa.;
- 5) La mayor parte de los pacientes se mueren de embolia pulmonar masiva, mueren a las 1-2 horas de la embolia, antes de que llegue a ser eficaz el tratamiento. (21,24).

El 12-15% de todas las muertes de un hospital general en Estados Unidos debido a embolia pulmonar, y de éstas el - 75% la embolia se originó en los miembros inferiores (venas poplitea, femorales o venas iliaca) por lo que es ne-

cesario la prevención de trombosis venosa profunda de miembros inferiores.

No todos los pacientes tienen el mismo riesgo para desarrollar tromboembolismo, podemos decir que existen pacientes de alto riesgo y de bajo riesgo. Los pacientes de alto riesgo son aquellos que presentan enfermedad cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva venosa, fibrilación auricular, carcinoma mama, de genito urinario, obesidad, traumatismos de miembros inferiores, trauma quirúrgico, cirugía mayor, infecciones severas pélvicas, enfermedad venosa de miembros inferiores, antecedente de tromboembolismo, estados de hipercoagulabilidad, debidos a anticonceptivos orales o a deficiencia de antitrombin III, reposo prolongado en cama, ser mayores de 40 años, tiempo quirúrgico prolongado, etc. Clayton y Brandon, identificaron cinco parámetros clínicos y de laboratorio que identifican en el preoperatorio el riesgo que va a tener en el post-operatorio, de presentar trombosis venosa profunda:

- a) Edad,
- b) Porcentaje de sobrepeso,
- c) Presencia o ausencia de venas varicosas,
- d) Tiempo de lisis de euglobina,
- e) Antígeno relacionado con la fibrina.

Los pacientes de bajo riesgo, son aquellos menores de 40

años, peso normal, sin enfermedad venosa, sin los riesgos mencionados en el párrafo anterior.

Recordando la fisiopatogenia de la trombosis venosa profunda y los factores descritos por Virchow, vemos que -- cualquier procedimiento quirúrgico en la pelvis así como la administración de la anestesia, disminuyen la velocidad del flujo venoso, aumentando en estasis de sangre. Y de acuerdo a diferentes autores (7,12,21,24,10).

La trombosis venosa profunda se inicia en las venas del pie, que forman sinusoides venosis, sin los cuales es difícil bombear la sangre de regreso al corazón. Otros sitios donde se inicia la trombosis venosa profunda es en las venas poplíteas y femorales. Desde hace unos años, en vista de la gran dificultad que existe para realizar el -- diagnóstico de la trombosis venosa profunda y de la todavía alta morbi-mortalidad de este padecimiento, se le ha tratado de dar más importancia a la prevención por medio de métodos mecánicos y/o químicos, dirigidos especialmente a disminuir la estasis venosa aumentar la velocidad de flujo venoso y a disminuir el estado de hipercoagulabilidad (2,7,11,24).

a) Técnicas mecánicas:

Estas van dirigidas principalmente a disminuir el estasis venoso y son:

- a.1. Deambulacion temprana: ayuda a la cicatrización de la herida, menor riesgo de problemas respiratorios como neumonia, disminuye la estancia hospitalaria, aunque algunas personas opinan que -

disminuye el tromboembolismo, no se ha visto -
disminución en la frecuencia de embolia pulmo-
nar y trombosis venosa profunda. (Leithauser y
Col's.) (24).

- a.2. Elevación de las piernas; aumenta el vaciamien-
to venoso de los miembros inferiores, algunos
opinan que la posición en el transoperatorio -
debería ser un poco de Trendelenburg,
- a.3. Medias elásticas: No existe realmente un estu-
dio que verifique su efectividad, se piensa que
menta la velocidad venosa,; otros piensan que -
se produce un efecto de torniquete en la rodilla.
El tener un gradiente de presión de 18 mm Hg. en
el tobillo y de 6 a 8 mm Hg., en la ingle, aumen-
ta el vaciamiento venoso, disminuyendo la trom-
bosis venosa profunda.(7,24,26).
- a.4. Ejercicios pasivos de los miembros inferiores:

Se ha descrito que éstos en el post-operatorio
realizados en cama por el paciente, son de poca
efectividad. (24). Pero en el transoperatorio
pueden ser benéficos. Cotton. refiere que el --
ejercicio es el mejor método para aumentar el -
flujo venoso, por lo que se probaron los efec-
tos de ejercicios pasivos durante la anestesia.
Esto se realizó por medio de un pedal aplicado
a un pie, y que por medio de un motor movía el
tobillo en forma alterna, flexionándolo y exten

diéndolo. Se midió el efecto hemodinámico en la vena femoral, y se encontró que este método aplicado en el transoperatorio, aumentaba el flujo de la vena femoral en un 35%, aumentando la pulsatilidad venosa. (7). También existe la estimulación eléctrica de los músculos de la pantorrilla, causando la contracción muscular intermitente e involuntaria, siendo eficaz, usada también en el transoperatorio. (7,24). Moloney, no encontró diferencia en la incidencia de trombosis venosa profunda, con estimulación eléctrica intraoperatoria, pero sí disminuyó la embolia pulmonar en el post-operatorio. La compresión intermitente consiste en colocar dos botas de plástico inflables, en los miembros inferiores, dando ésta buenos resultados, de hasta 82% disminuyendo la frecuencia de trombosis venosa profunda (7). La fisioterapia que generalmente se ha usado en el post-operatorio, bien indicado tiene buenos resultados.

- a.5. Interrupción de la vena cava: Efectiva en prevenir la embolia pulmonar, se ha mencionado también la sombrilla de Mobbin-Uddin, disminuye eficazmente la incidencia de embolia pulmonar, la ligadura de la vena cava no evita la trombosis venosa profunda. (2,5,10,12,21,24,27).

b) Técnicas Químicas.-

Dirigidas especialmente al estado de hipercoagulabilidad y son:

b.1. Heparina: En revistas como en New England Journal of Medicine & Circulation se ha mencionado que de 4000 a 8000 vidas pueden ser salvadas usando como rutina, la aplicación de dosis bajas de heparina, en pacientes mayores de 40 años que van a ser sometidas a cirugía abdomino-torácica. Esto no ha tenido mucha aceptación, ya que en la práctica -- privada, sería casi imperceptible esta disminución de morbi-mortalidad, es decir, en un período de 3 a 5 años en que un cirujano realizara 1000 cirugías mayores en pacientes de más de 40 años, sólo podría prevenir la muerte de uno o dos pacientes, por lo que muchos médicos, indican que es más riesgo la administración de heparina en forma rutinaria. (24).

Existen varios esquemas para su aplicación el más aceptado para Laros y Alger. (21). Es 5000U subcutánea dos horas antes de la cirugía, y después cada 12 horas, se menciona que el tiempo de coagulación se alarga ligeramente por lo que casi ni es necesario monitorizar la dosis. Y -- que el riesgo de sangrado es mínimo, aunque se ha llegado a ver que la frecuencia de hematomas aumenta en 1 ó 2% (21,24).

b.2. Warfarina: No sirve como profiláctico, se dá en el post-operatorio en pacientes con alto riesgo con tromboembolismo, existe el riesgo por complicaciones por sangrado.

- b.3. Antiplaquetario: Los más usados: Dextran 40 y - 70, aspirina, dipiridamol, hidroxiclороquina, - sulfipirazona, oxifenbutazona, menor efectividad que las dosis bajas de heparina.

c) Técnicas Combinadas:

La compresión neumática externa se usa en pacientes con - falta de respuesta a dosis bajas de heparina y en pacien- tes en que las complicaciones por sangrado por heparina - puedan ser desastrosas. El mecanismo de la compresión neu- mática externa, es mecánico y químico, aumenta el vacia- miento venoso y el flujo pulsátil venoso, y además produce fibrinolisis sistemática y local. Tarnay y Cols., demostra ron disminución del tiempo de lisis de euglobina, directa- mente proporcional a la cantidad de tejido recibiendo la - compresión neumática externa. Esta es efectiva cuando se - usa en el transoperatorio y en recuperación y se han repor- tado casos de trombosis venosa profunda al suspenderla, -- por lo que se recomienda usarla por lo menos 5 días o más si se prolonga la estancia en cama. Este procedimiento -- brinda adecuada profilaxis en pacientes con riesgo modera- do, siendo el riesgo de complicaciones por sangrado (24).

El uso de un método mecánico y un químico ha sido confuso, por lo que es necesario mayor estudio para poder esclarecer un poco más su efectividad.

Existe una prueba que es capaz de medir en forma proviláctica la trombosis venosa profunda, basándose en que el 25 a 30% de los pacientes mayores de 40 años y que van a ser sometidos a cirugía, demostraron evidencia isotópica de trombosis venosa profunda, que se puede correlacionar con flebografía, con un alto grado de precisión. Además se ha visto que más de la mitad de los casos de trombosis venosa profunda inician en el transcurso de la operación o en -- las primeras 48 horas, por lo que se sugiere que los métodos perioperatorios sean efectivos.

Se ha encontrado también en que solo una tercera parte de las detecciones realizadas con medios isotópicos de trombosis venosa profunda, se manifestaron clínicamente, lo -- que sugiere que este método es altamente sensible, ya que muchos de estos trombos son pequeños y no llegan a dar -- problemas, es por lo tanto una prueba muy objetiva. (7).

IV ANALISIS DE CASOS

1) MATERIAL Y METODOS:

Se realizó una revisión retrospectiva de 10 casos, de pacientes gineco obstétricas con procesos sépticos, atendidas en el Hospital de Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del I.M.S.S., en las cuales a pesar del tratamiento médico y/o quirúrgico, presentaban fiebre persistente sin que clínicamente se lograra identificar su origen y en las que, considerando que una de las causas invocadas para explicar la fiebre de origen desconocido en pacientes con las características de este grupo, es la tromboflebitis pélvica profunda, se efectuó flebografía pélvica.

Se analizaron, edad de la paciente, antecedentes gineco - obstétricos, antecedentes relacionados con patología vascular, eventos gineco obstétricos previos a la instalación del cuadro de fiebre persistente, datos clínicos (hipertermia, taquicardia, infección del sitio de la herida, antecedente de antibioticoterapia, leucorrea o secreciones vaginales, subinvolución uterina, masa abdominal palpable, obesidad, abscesos pélvicos, dolor abdominal, estado general, datos sugestivos de enfermedad tromboembólica, y aún la ausencia de datos clínicos), los exámenes auxiliares - de laboratorio y gabinete (radiografía de tórax, urografía excretora, exámenes básicos, urocultivo, cultivos para -- aerobios y anaerobios), el tratamiento médico o quirúrgico establecido, y los resultados de la flebografía, la -- cual fué efectuada mediante la técnica siguiente:

- a) Canalización con angiocat número 18, mediante punción o disección de una vena del dorso del pie o

del tobillo de cada miembro pélvico, manteniéndolo las permeables con infusión a goteo lento de solución fisiológica.

- b) Inyección simultánea y rápida en cada vena canalizada de 50 ml. de medio de contraste hidrosoluble (yodamina 65%), previa compresión manual de venas femorales a nivel de las regiones inguinales, con objeto de retener el medio de contraste y lograr mayor concentración del mismo.
- c) Radiografía antero-posterior de muslos para visualizar venas femorales y safenas.
- d) Descompresión inguinal simultánea y en seguida radiografía anteroposterior de pelvis y abdomen para visualización de venas iliaca y vena cava.
- e) Retiro de la venoclisis al terminar el estudio y compresión manual sobre el sitio de punción.

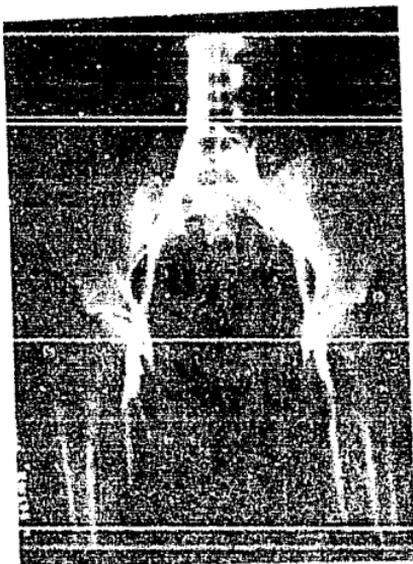


A.1 Flebografía ileo-femoral normal tomada en el momento de retirar la compresión sobre las venas femorales en las regiones inguinales.

Se observa el medio de contraste hasta las venas femorales.

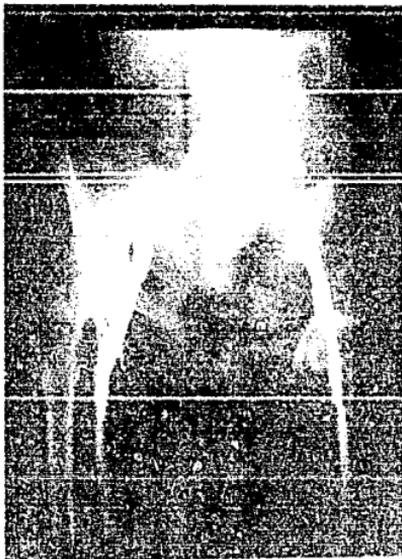


A.2 Flebografía de la misma paciente, tomada inmediatamente después de la descompresión inguinal simultánea de las venas femorales derecha e izquierda. Se observa paso de - contraste a las venas iliacas y primitivas (normal).



Flebografía Normal

Paso adecuado de material de contraste por venas femorales, iliacas externas, primitivas y el inicio de la vena cava inferior. Obsérvese ausencia de circulación colateral.



Flebografía Normal

Adecuado paso de medio de contraste en venas
femorales iliacas, hasta la vena cava inferior.

No hay circulación colateral.

2) Resultados:

1. Edad: La edad varió de los 20 a los 37 años, con un promedio de 28 años, predominando los casos entre los 25 y 35 años, en los cuales se encuentran 6 pacientes del estudio: (Cuadro I)

20 a 24 años	3 pacientes
25 a 29 años	3 pacientes
30 a 34 años	3 pacientes
35 a 37 años	1 paciente

2. Antecedentes Gineco Obstétricos: Las gestaciones variaron de 1 a 6, predominando las pacientes con 3 y 4 gestaciones, de las cuales se encontraron 3 de cada uno, seis en total de los 10 casos estudiados. (Cuadro II):

Gestaciones	No. de Pacientes
I	2
II	1
III	3
IV	3
V	0
VI	1

El antecedente de uso o ingestión de anticonceptivos orales se encontró en 3 casos, acompañándose en uno de ellos con enfermedad tromboembólica.

3. Evento Gineco Obstétrico Causal: El cuadro de fiebre - persistente ocurrió después de un parto en 6 casos, en un caso después de un legrado, un caso después de cesárea, histerectomía por atonía uterina, y en uno de los casos de parto se realizó histerectomía en el puerperio tardío por endometritis. Por lo que en dos casos hubo el antecedente de histerectomía obstétrica. Las otras dos pacientes fueron ginecológicas, en las que se realizó histerectomía por presentar miomatosis uterina o adenomiosis. (Cuadro III):

Pacientes Obstétricas	8
" Ginecológicas	<u>2</u> -
Total	10
Pacientes Obstétricas:	
.Post-parto	6
.Post-aborto	1
.Post-cesárea	<u>1</u>
	8
Pacientes Ginecológicas:	
.Adenomiosis	1
.Miomatosis	<u>1</u>
	2

En las pacientes obstétricas el diagnóstico inicial en 5 casos fué de endometritis post-parto, en un caso por endometritis post-aborto incompleto séptico post-legrado, y en 2 casos como síndrome febril de origen a determinar.

De las pacientes ginecológicas, las 2 tenían como diagnóstico inicial síndrome febril de etiología a determinar.

De los cuatro casos obtenidos en este estudio, y que presentaron tromboflebitis pélvica, todas fueron obstétricas. Dos de estas pacientes tenían el diagnóstico de endometritis post-parto. Una con endometritis por aborto incompleto séptico post-legrado. Estas tres pacientes fueron enviadas al Centro Médico Nacional del I.M.S.S., al realizarse el diagnóstico de tromboflebitis pélvica, para recibir tratamiento especializado. El caso restante con diagnóstico de endometritis post-parto, que ameritó histerectomía total abdominal, siendo el único caso tratado en nuestro hospital con anticoagulantes, iniciadas antes de realizar la histerectomía, cursando con buena evolución en el postoperatorio.

4. Antecedentes relacionados con patología vascular: En un solo caso de este estudio, se encontró el antecedente de enfermedad tromboembólica, siendo esta paciente multipara (tercera gesta), habiendo cursado embarazo anterior (hacia 7 años) con tromboflebitis en miembro pélvico derecho, coincidiendo su actual evolución con la más severa del estudio.
5. Cuadro Clínico: Las manifestaciones clínicas encontradas con mayor frecuencia en este estudio fueron: (Cuadro IV).

a). Fiebre de origen oscuro	10	pacientes
b). Buen estado general	9	"
c). Mal estado general	1	"
d). Loquios fétidos	6	"
e). Dolor abdominal	6	"
f). Subinvolución uterina	6	"
g). Ausencia de datos clínicos	4	"
h). Obesidad	3	"
i). Masa abdominal palpable	1	"
j). Infecc. del sitio de herida	0	
k). Absceso pélvico	0	

Dado que el cuadro clínico de la tromboflebitis pélvica profunda es muy inespecífico, vemos que en un inicio -- existe como diagnóstico, alguna patología obstétrica -- séptica, como sería el caso de endometritis post-parto, una a cual es tratada con antibióticos de amplio espectro sin mejoría en la hipertermia presentada por los pa cientes, entrando al grupo de fiebre de origen oscuro (es decir, 6 casos en total de 10), los otros cuatro ca sos fueron catalogados desde un inicio como síndrome de fiebre de origen oscuro, con la ausencia de otros datos clínicos, como se menciona en el inciso g del cuadro an terior.

Los antecedentes más importantes se resumen en el Cua- dro V:

Antecedente de cirugía pélvica:	5	pacientes
" enfermedad venosa	1	"
" anticonceptivos		
orales:	3	"
Enfermedades asociadas:	0	

6. Exámenes de laboratorio y Gabinete:

En los exámenes básicos, se encontró alteración principalmente en la biometría hemática, reportando en todos los casos leucocitos de grado variable desde 11,000 -- hasta 16,000; se encontró bandemia en 6 casos. Y en 4 casos anemia, variando de 7.0 hasta 10.3 de hemoglobina, coincidiendo estos casos con aquellos que cursaron con tromboflebitis pélvica. Los demás exámenes básicos no mostraron anormalidades.

En todos los casos se realizó radiografía de tórax y -urocultivo, siendo normales y negativo respectivamente, (en ningún caso hubo sintomatología urinaria). En 6 casos se solicitaron cultivos para aerobios y anaerobios, realizando de éstos 5 en cavidad uterina y 1 en c pula vaginal. De los cultivos de cavidad uterina fueron positivos y dos negativos, de los positivos los gérmenes más frecuentes fueron: E. Colli, estafilococo, bac teroides. El cultivo de la c pula vaginal fué negativo.

Resumen de los casos positivos:**Caso 1:**

Femenino de 32 años G IV P IV, con el antecedente de ingesta de anticonceptivos orales por tres años, ingresada a las 72 horas de haber presentado un parto eutócico, por encontrarla a la exploración física: obesa ++, buen estado general, hipertermia de 38.5°C, taquicardia, útero sub involucionado, loquios fétidos ++. Se le realiza el diagnóstico de endometritis post-parto, iniciando tratamiento con penicilina, gentamicina y metronidazol. La biometría hemática reporta una leucocitosis de 12,500, 4 bandas, hemoglobina de 9.2 Ht. 31, cultivo de cavidad uterina con E. Coli y estafilococo. La paciente evoluciona con buen estado general, pero con la persistencia de picos febriles hasta el sexto día de iniciado la antibiotico-terapia, en que se realiza la flebografía reportando: Tromboflebitis ileo femoral derecha y la presencia de circulación colateral. Se envía al Centro Médico Nacional para recibir valoración y tratamiento especializado.

Caso 4:

Femenino de 25 años G I A I, sin antecedentes de importancia, la cual ingresa al hospital por presentar hipertermia después de habersele realizado legrado uterino por aborto incompleto séptico (sospechoso de ser provocado), secreción transvaginal fétida ++, buen estado general, = dolor difuso en la mitad inferior del abdomen, y a la palpación de abdomen se encuentra plastrón doloroso en la fosa iliaca izq. Se le realiza el diagnóstico de endometritis post-aborto séptico post LUI, por lo que se inicia penicilina-gentamicina-metronidazol. La biometría

hemática reporta: Hb 9.1, Ht 29, leucocitosis 15,000, bandas 8, urocultivo negativo, el cultivo de cavidad uterina reportó E. Colli. La paciente cursa con buen estado general, pero persiste la hipertermia, por lo que se hace nuevo legrado, sin que ceda la fiebre. Se realiza flebografía, encontrando: Trombosis en vena femoral, iliaca externa y primitiva izquierda. Se envía a Centro Médico Nacional para su valoración y tratamiento especializado.

Caso 5:

Femenino de 23 años G III P III, con el antecedente de -- tromboflebitis derecha hace 7 años en el penúltimo parto. Ingresa por presentar fiebre 24 horas después de presentar parto eutócico, a la exploración física se le encontró en mal estado general, fascies toxi-infecciosa, útero subinvolucionado, doloroso a la palpación, secreción hemato-purulenta transvaginal fétida ++, obesa ++. Se hace el diagnóstico de endometritis post-parto y probable retención de restos placentarios. La biometría hemática muestra leucocitosis discreta de 11,900, bandas 4, hemoglobina de - 7.1, Ht 24, los cultivos de cavidad uterina reportaron: E. Colli y bacteroides. Se le inició ampicilina, se le transfundió y se le hizo un legrado uterino, donde se encontraron abundantes restos placentarios, dándose de alta a las 24 horas del legrado. Doce días después de su alta, inicia con hipertermia, dolor en región inguinal izquierda, secreción vaginal fétida, útero subinvolucionado, fondo de saco izquierdo ocupado, miembro inferior izquierdo con aumento de volumen, calor y circulación colateral superficial. La paciente es vista por el servicio de angiología, quien sugiere la flebografía, encontrando tromboflebitis ileo-femoral extensa izquierda, iniciándose hepa

rina y cumarínicos, clindamicina. Se decide además la realización de histerectomía total abdominal por la presencia de un foco infeccioso uterino importante. Presenta una buena evolución post-operatoria, dándose de alta. El resultado de patología reportó: útero del puerperio, con subinvolución de vasos del sitio placentario, endometriitis aguda moderada.

Caso 10:

Femenino de 20 años G II P II, sin antecedentes de importancia. Acude al hospital por presentar hipertermia a las 56 horas después del parto, dificultad a la deambulación, dolor leve en el miembro inferior derecho y a la mitad inferior del abdomen, útero bien contraído, loquios normales no fétidos, edema + de miembros inferiores. Dada la ausencia de datos clínicos se realiza el diagnóstico de Síndrome febril de etiología a determinar. La biometría hemática reporta: Hb 10.3, Ht 36, leucocitosis 16,000, bandas 6, cultivo de cavidad uterina negativo. Se le inició tratamiento con penicilina y gentamicina, con lo que persiste la sintomatología en el miembro inferior derecho y la persistencia de la hipertermia. Se solicita y realiza la flebografía, donde se encuentra: Obstrucción completa en femoral iliaca derecha con circulación colateral.

Se envía a Centro Médico Nacional para su valoración y tratamiento especializado.



C A S O 1

El estudio muestra cambios por trombo-flebitis ilco-femoral derecha en un segmento de aproximadamente 12 cm. y circulación colateral, en el lado izquierdo no hay alteraciones.



C A S O 4

Se demuestra falta de llenado de la vena femoral
iliaca externa y primitiva. Existe aumento de la
circulación colateral en pierna, muslo y pelvis.



C A S O 5

La flebografía de miembros pélvicos e ilio-femoral bilateral demuestra obstrucción completa de la vena iliaca izquierda y parcial de la derecha. Trombosis femoral bilateral de predominio izquierdo. Gran cantidad de vasos venosos por circulación de los acigos.

Tromboflebitis de venas ileo-femorales.



C A S O 1 0

Obstrucción completa de femoral e iliaca derecha y de vena cava inferior. Dilatación de la safena derecha y venas de circulación colateral en muslo derecho, pelvis y pared abdominal con comunicación colateral. La circulación se efectúa por la vena ovárica izquierda y por los plexos perivertebrales.

V.- COMENTARIOS Y CONCLUSIONES:

1. La paciente gineco obstétrica tiene factores de riesgo importantes bien conocidos, reportados ampliamente en la literatura y corroborados en este trabajo.
2. Aunque el grupo de pacientes de este estudio es pequeño, los resultados son significativos, ya que se encontraron 4 casos de tromboflebitis pélvica de los 10 con origen oscuro, demostrándose la gran importancia de este padecimiento y la necesidad de buscarlo en los casos en que sin haber focos de infección aparentes, persista la fiebre.
3. La flebografía es un estudio fácil de realizar, no costoso, factible de realizarse en la mayor parte de los centros hospitalarios, ya que solo se requiere de un aparato convencional de rayos X, técnico de radiología y/o radiólogo, punzocat No. 18, venoclists, solución fisiológica y el medio de contraste.
4. Los riesgos de este estudio son la hipersensibilidad al medio de contraste y las posibilidades de embolia son mínimas.
5. Por medio del diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuados de este padecimiento, se puede evitar en algunos casos, la realización de cirugía innecesaria, disminuyendo los riesgos y morbimortalidad por embolia pulmonar.

6. Además el diagnóstico y tratamiento adecuado disminuye el costo y estancia intrahospitalaria de manera importante.

BIBLIOGRAFIA

1. Bahnson, R.R., Wendel, E.F., Vogelzang R.L.: Renal Vein Thrombosis Following Puerperal Ovarian Vein Thrombophlebitis. Am J. Obstet Gynecol. Vol. 152, No. 3, 1985, 290-291.
2. Benson, R.C. Diagnóstico y Tratamiento Gineco Obstétricos. Edit. Manual Moderno, 429-432, 1982
3. Bick, R.L. Adams T.: Disseminated Intravascular Coagulation: Etiology, Pathophysiology. Diagnosis, and treatment. Medical Counterpoint, October 1984, 38-43.
4. Burns, W.T.: Thromboembolic Disease in Obstetrics and Gynecology. Am J. Obstet. Gynecol. Vol. 71, No. 2, 1956. 260-269.
5. Burrows R.N. Ferrist, T.F.: Complicaciones Médicas durante el embarazo. Segunda Edición. Edit. Panamericana. 197-214, 1984.
6. Collins, C.G.: Suppurative Pelvic Thrombophlebitis. Am J. Obstet. Gynecol. Vol. 108 No.5, 1970, 681-687.
7. Cotton, L.T. Roberts F.C.: The prevention of deep vein thrombosis with particular reference to mechanical methods of prevention. Surgery, February 1977, Vol. 81, - No. 2, 228-235.

8. Cranley J.J., Canos A.J.: The diagnosis of Deep Venous thrombosis. Arch Surg. Vol. 11, 1976. 34-36.
9. Darney, P.D. Wilson E.A.: Intravenous Pyelography in - the diagnosis and management of postpartum ovarian vein thrombophlebitis: A case report. Am J. Obstet Gynecol. Vol. 127, No. 4, 1977, 439-440.
10. Díaz Ballesteros F.: Los grandes Síndromes Vasculares. IMSS. Primera Edición, México. D.F., 1984, 239-250, 325-386, 387-420, 421-522.
11. Díaz de León Ponce M., Fisiopatología Básica Aguda. Hospital General Centro Médico Nacional, Colegio Médico de Postgrado. México 1983, 49.76.
12. Duff P. Gibbs, S.: Pelvic Vein Thrombophlebitis: Diagnostic Dilemma and Therapeutic Challenge. Obstet. & Gynec. Survey, Vol. 38, No. 6, 1983, 365-373.
13. Dunn L.J., Van Voorhis L.W.: Enigmatic Fever and Pelvic Thrombophlebitis. New Eng. J. Of Med. Vol. 276, No. 5, 1967, 265-268.
14. Fell G., Strandness D.E.: Diagnosis and Management of Acute Venous Thrombosis.. Clin. Obstet. Gynecol. Vol. 24, No. 3, 1981, 761-772.
15. Gardstein H.F., Ferenczy A., Richart R.M.: Asymptomatic Bilateral Ovarian Infection and Venous Thrombosis. Am J. Obstet Gynecol. Vol, 116, No. 8, 1973, 1164-1166.

16. Gray H.: Anatomy. Bounty Books, Fifteenth Edition, New York, 1977, 593-622.
17. Griffith, G.L. Mauli K.I., Sachatello Ch.R.: Septic Pulmonary Embolization. Surg. Eynecol. Obstet. Vol. 114, January 1977. 105-108.
18. Harper H.A.: Manual de química fisiológica. Edit. Manual Moderno, 1980. 208-215.
19. Joffe S., Drug Prevention of postoperative deep vein thrombosis. Arch Surg. Vol. 111, Jan. 1976, 37-40.
20. Josey W.E., Stagers S.R.: Heparin therapy in Septic -- Pelvic thrombophlebitis: A study of 46 cases. Am J. Obst. Gynecol, Vol. 120, No. 2, 1974, 228-233.
21. Laros R.K., Alger L.S.: Thrombolism and pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol. Vol. 22, No. 4, 1979. 871-888.
22. Ledger, W.J., Peterson E.P.: The use of Heparin the Management of pelvic thrombophlebitis. Surg. Gynec. Obstet. December, 1970.
23. Rapaport S.I.: Introducción a la Hematología, Edit. Salvat 1977, 287-321.
24. Russell J.C.: Prophylaxis of postoperative deep vein - thrombosis and pulmonary embolism. Surg. Gynec.Obstet. - Vol. 157, July 1983, 89-104.

25. Salzer R.B., Abas, S.: Ovarian vein phlebography in post-partum patients. *Obstet. Gynecol.* Vol. 25, No. 2, 1970. 270-277.
26. Salzman E.W.: Physical methods for prevention of venous - thromboembolism. *Surgery*, Vol. 81, No. 2, 123-124.
27. Sumner D.S.: Venous dynamics-varicosities. *Clin Obstet. Gynecol.* Vol. 24, No. 3, 1981. 743-760.
28. Williams, Hellman Pritchard, *Obstetricia*. Edit. Salvat, 1979.
29. Zellman H.E.: *The Medical Clinics of North America*. Vol. 63 No. 2, March 1979. Saunders Company. 465-471.