

Trombosis venosa profunda en obstetricia

Dra. María Paz Balbina Suárez-Muñiz*

* Jefa del S. de Anestesiología del Hospital de la Mujer SSA.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda es un proceso inflamatorio trombotico que afecta al sistema venoso profundo. La trombosis venosa es 5 a 6 veces más frecuente en las pacientes embarazadas en relación a las no gestantes. El 75% de las mismas ocurren durante el embarazo y el 66% en el postparto, siendo de 5 a 9 veces más frecuente en las pacientes que se les realiza cesárea en relación a las que tienen un parto vaginal. La incidencia es del 0.13 al 0.61 por mil embarazo y solamente del 1 al 8% de estas pacientes desarrollan tromboembolia pulmonar⁽¹⁾. Sin embargo, si se considera las causas de muerte en este grupo de pacientes, la trombosis venosa profunda ocupa el segundo lugar (19.9%), después de la hemorragia y por encima de la hipertensión inducida por el embarazo, infecciones, cardiopatías, las complicaciones anestésicas y las de causa desconocida⁽²⁾.

PATOGENIA

El embarazo de por si es un factor de riesgo para desarrollar trombosis venosa profunda pues cumple todos los criterios descritos por Virchow: 1. Hipercoagulabilidad, 2. Estasis venosa y 3. Daño endotelial. Anteriormente se consideraba que la mayor incidencia de la trombosis venosa profunda se presentaba en el tercer trimestre del embarazo actualmente muchos autores señalan que la frecuencia es similar durante todo el embarazo y el postparto inmediato debido a las modificaciones que el propio embarazo produce sobre los factores de coagulación y los sistemas fibrinolíticos⁽³⁾.

HIPERCOAGULABILIDAD

En la embarazada se presenta aumento de factores procoagulantes como el de Von Willebrand, el VIII, el V y el fibrinógeno

además de que se adquiere una resistencia a la proteína C activada, existe reducción de la proteína S y la placenta produce inhibidores del activador del plasminógeno y por lo tanto se altera la fibrinólisis. Esto ocurre en un embarazo normal pero existen ciertas enfermedades trombofílicas que originan que se presente con más incidencia entre las más frecuentes se encuentran la deficiencia congénita de antitrombina, proteína C y proteína S, la mutación de Leiden del factor V que origina una resistencia a la proteína C activada (10-20% TVP) y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (14% TVP).

ESTASIS VENOSO

Los cambios anatómicos del embarazo ocasionan estasis venoso que es más notorio en el último trimestre del embarazo, esto se ve favorecido si existe obesidad, embarazos múltiples, preexistencia de várices y la presencia de estados hipertensivos asociados al embarazo.

La extremidad pélvica izquierda es la más afectada en un 90% en relación al 55% de la extremidad pélvica derecha, esto tiene una causa anatómica pues la arteria ilíaca derecha y las ováricas cruzan a la vena ilíaca izquierda en el lado izquierdo originando una compresión de la misma.

DAÑO ENDOTELIAL

Aunque por si el embarazo no produce daño endotelial, el parto sobre todo si es instrumentado y la cesárea si causan daño endotelial, este daño puede ser más intenso si la embarazada fumaba previamente.

CLÍNICA

La clínica es similar a la de las pacientes no gestantes, por lo tanto los síntomas son poco confiables para realizar un

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

diagnóstico preciso pues hasta un 50% de las pacientes tienen ausencia de síntomas y signos siendo esto incluso mayor en el embarazo, además que en ocasiones los signos y síntomas clásicos como son el dolor y edema se pueden confundir con cambios propios de la gestación y el eritema o la palpación dolorosa de los músculos pueden ser inespecífico haciendo que se presente hasta en un 50% en signos falsos positivos.

El trastorno debe sospecharse siempre que existan factores de riesgo (obesidad, edad superior a 35 años, varices, embarazos múltiples, deshidratación, historia previa de trombosis venosas, historia familiar de trombosis y trastornos familiares de trombofilias), la aparición de embolia pulmonar sin causa aparente, la presencia de edema en miembros inferiores siendo más frecuente en el lado izquierdo, los cambios de coloración de la piel que va desde palidez (Flegmasía Alba Dolens), cianosis (Flegmasia cerúlea) hasta en casos muy graves llegar a flictenas y necrosis, cambios de temperatura desde caliente hasta fría y la aparición de signos importantes que se pueden obtener a la exploración, los más importantes son los que se describen a continuación.

Signo de Homans: Dolor que se origina en la pantorrilla o en el tendón de Aquiles con la dorsiflexión del pie con la pierna en extensión.

Signo de Olow: Dolor causado a la presión de los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo.

Signo de Pratt: Aparición de venas centinela en los dos tercios superiores de la pierna afectada.

Signo de Peabody: Espasmo leve que aparece en los músculos de la pantorrilla al flexionar el pie del miembro afectado con la pierna levantada.

Signo de Loewenberg: Aumento del umbral del dolor al comprimir la pantorrilla, se mide con el baumanómetro, los pacientes presentan dolor intenso con presiones que van de 60 a 150 mmHg.

El reconocer y el saber interpretar todo lo descrito anteriormente es de vital importancia para saber y determinar la magnitud de la trombosis y así aplicar el tratamiento adecuado.

La presentación de estos signos y síntomas es variable dependiendo de la localización de la trombosis venosa.

- a) *Trombosis venosa profunda en la región infrapoplítea:* El edema es mínimo y sólo llama la atención el dolor y la hipersensibilidad de la pantorrilla.
- b) *Trombosis femoropoplítea:* Dolor en la pantorrilla que aumenta al caminar, subir escaleras y disminuye con el reposo, hay tumefacción de la pantorrilla y aparecen los signos antes descritos.
- c) *Trombosis ileofemoral:* Dolor espontáneo al nivel de la ingle, muslo edematizado, aumento de la red venosa y aumento de calor en la zona.
- d) *Trombosis de la vena cava inferior:* Suele desencadenarse como una extensión de la trombosis ileofemoral profunda

o como complicación de un puerperio, además de todos los síntomas anteriores la paciente puede haber edema en pared abdominal y genitales, circulación colateral y trastornos de la micción y dolor lumbar.

DIAGNÓSTICO

La mayor incidencia de esta patología ocurre en la comunidad y como la clínica en ocasiones no es concluyente, es necesario utilizar métodos auxiliares de diagnóstico con alta especificidad y sensibilidad.

La embarazada siempre muestra temor ante los métodos diagnósticos o radiológicos que puedan afectar al producto, pero existen medios diagnósticos específicos y de primera elección para esta población de pacientes.

DÍMERO D

El dímero D es un producto de degradación de la fibrina por la plasmina, por lo que niveles elevados indican un incremento de la actividad de la trombina y un incremento en la fibrinólisis.

El dímero D tiene en la población no gestante un gran valor para excluir el Dx de trombosis venosa profunda con un valor predictivo negativo de hasta un 99%, sin embargo los niveles del dímero D en el embarazo están elevados y se van incrementando según avanza la edad gestacional y durante el período postparto aún en ausencia de trombosis por lo que en estas pacientes es difícil decidir cuál es el valor normal del mismo. Múltiples estudios indican que la sensibilidad de esta prueba en la embarazada oscila entre el 85 y 97%, pero su especificidad es de tan sólo un 35 a 45%⁽⁴⁾. El dímero D tiene en la embarazada un alto valor predictivo negativo y juega un rol importante en el diagnóstico ante la sospecha de trombosis venosa profunda de tal manera que si tenemos un dímero negativo y con un índice bajo de trombosis venosa no es necesario la realización de más estudios complementarios para descartar dicha patología⁽⁵⁾.

ECOGRAFÍA-DOPPLER

La ultrasonografía con compresión venosa constituye en la actualidad, la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de trombosis venosa profunda, además que no causa ningún riesgo al feto es el estudio más sensible y específico (95 y 96%) para el diagnóstico de esta patología y con la adición del Doppler a color permite una identificación más precisa del segmento venoso trombosado.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Su costo es alto, nos ofrece una imagen directa del trombo tiene una sensibilidad del 94 al 96% y una especificidad del 90

al 92%, es un estudio bien tolerado y con una interpretación altamente reproducible. Otros medios diagnósticos como son la tomografía axial computarizada (TAC) y la venografía de contraste no está indicada en las pacientes gestantes.

TRATAMIENTO

Durante el embarazo el tratamiento de elección para el manejo y la profilaxis de la trombosis venosa profunda es la heparina, puede ser la heparina no fraccionada (HNF) y la heparina de bajo peso molecular (HBPM). Los dos tipos de heparinas no atraviesan la membrana placentaria ni se excreta por la leche por lo que es segura para el feto o bien el recién nacido.

El inicio del tratamiento debe ser con la paciente hospitalizada, se pueden utilizar los dos tipos de heparinas con las que contamos en el mercado. Cuando se inicia con la HNF con una dosis inicial de 5,000 a 10,000 UI por vía endovenosa en bolo y seguir con una infusión continua promedio de 1,000 UI por hora, se debe mantener el tiempo de tromboplastina (TPT) de 1.5 a 2.5 veces la basal este tratamiento se mantiene durante 10 días y a continuación se pasa a heparina por vía subcutánea cada 12 horas no excediendo de 10,000 UI, este tratamiento se mantiene durante tres a seis meses incluyendo 6 semanas posteriores al parto. Cuando la paciente tiene un síndrome de anticuerpos antifosfolípidos o alguna otra patología el tratamiento se recomienda hasta un año.

La utilización de las heparinas fraccionadas es totalmente válida la monitorización de su efecto, no es mediante el TPT pues como es sabido el mecanismo de acción de este tipo de heparinas es como efecto inhibidor del factor Xa, y el TPT mide la inhibición del factor IIa, por lo tanto el control de la dosis anticoagulante es midiendo niveles de antifactor Xa.

La enoxaparina es una de las HBPM más utilizadas. La dosis utilizada es de 1 mg/kg/12 horas subcutánea durante seis semanas.

Últimamente los efectos secundarios que se han encontrado con el uso crónico de las HNF como es desmineralización ósea (más de dos meses de uso) que, tarda en recuperarse hasta un año después de ser suspendido el tratamiento y la aparición de trombocitopenia ha hecho que cada vez se tienda a considerar las heparinas de bajo peso molecular como las de primera elección⁽⁶⁾.

WARFARINA

Está contraindicada durante el embarazo pues atraviesa la barrera placentaria y es teratogénico para el feto en el primer

trimestre del embarazo (microcefalia, atrofia óptica) y en el 2º y 3º trimestre puede causar hemorragias en el feto. Sin embargo, puede ser de utilidad en el postparto pues no se excreta por la leche materna.

TROMBÓLISIS

La única indicación en la embarazada es ante la presencia de una embolia pulmonar o donde esté en peligro la vida de la madre. El medicamento más utilizado es la estreptocinasa, la cual no atraviesa la barrera placentaria.

FILTROS DE VENA CAVA

Está indicado cuando hay historia recurrente de cuadros trombóticos a pesar del tratamiento adecuado o bien la paciente no puede recibir la anticoagulación. A la hora de la colocación hay que tomar en cuenta que no existan trombos sueltos. Es muy importante recalcar que su colocación durante el embarazo causa una radiación importante para el feto.

MANEJO DEL PARTO EN LA MUJER ANTICOAGULADA

El manejo intraparto puede variar dependiendo si la paciente está anticoagulada o bien recibe terapia profiláctica. Cuando la paciente está con dosis profilácticas se debe discontinuar cuando inicia el trabajo de parto, cuando el parto es planeado las heparinas se aconsejan suspenderlas 24 horas antes del alumbramiento cuando usa 2 dosis al día y 12 horas si utiliza sólo una dosis.

En pacientes de alto riesgo como son las que acaban de sufrir una trombosis profunda o tromboembolismo y se acerca a las 36 semanas de gestación y está con heparina fraccionada, se aconseja cambiar a heparina endovenosa en el inicio del trabajo de parto pues permite suspenderlo 4 a 6 horas antes del parto y así minimizar el riesgo de complicaciones como hematomas espinales o epidural.

A las 12 horas de haber ocurrido el parto la anticoagulación debe estar establecida se inicia con heparina y se continua con warfarina, la warfarina se continua por 4 a 6 semanas dependiendo de la paciente o bien hasta completar los seis meses de anticoagulación.

Cuando se decide establecer anticoagulación profiláctica en el postparto el tiempo de inicio varía de 3 a 6 horas para postparto eutócico y de 6 a 8 horas cuando se realizó cesárea.

REFERENCIAS

1. Páramo JA, Ruiz GE, García R, Rodríguez P, Lecumberri R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Rev Med Univ Navarra* 2007;51:13-17.
2. Koonin LM, Mackay AP, Berg CJ, et al. Pregnancy-related mortality, United States, 1987-1990. *MMWR morb mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 1997;46:17-36.
3. Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Burrows RF, et al. Venous thrombosis during pregnancy; leg and trimester of presentation. *Thromb Haemost* 1992;67:519-520.
4. González P. Trombosis y embarazo. *Hemostasia y Trombosis* 2008; 2, 3 y 4: 121-127.
5. Scifres C, Macones G. The utility of thrombophilia testing in pregnant women with thrombosis: factor fiction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2008;199:344-347.
6. Büller HR, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126: 401s-428s.