



Experiencia en el tratamiento de pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda en el Instituto Nacional de Perinatología

Enrique Reyes Muñoz,* Nayeli Martínez Huerta,** Francisco Ibargüengoitia Ochoa,*** Samuel Vargas Trujillo,**** Víctor Vidal González****

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: las pacientes embarazadas tienen cinco veces más riesgo de trombosis venosa que las no embarazadas; se tratan principalmente con heparinas no fraccionadas y de bajo peso molecular, inocuo para el feto.

Objetivo: conocer las características clínicas, el tratamiento y los resultados perinatales de pacientes con trombosis venosa profunda durante el embarazo atendidas en el Instituto Nacional de Perinatología.

Material y método: se revisaron los expedientes clínicos de pacientes embarazadas con diagnóstico de trombosis venosa profunda embarazo atendidas en el Instituto Nacional de Perinatología de enero de 2000 a diciembre de 2005.

Resultados: se encontraron 45 pacientes embarazadas y con trombosis venosa profunda de 29.3 ± 6 años de edad; embarazos, 2.3 ± 1.2 , e índice de masa corporal, 27.3 ± 3.5 . Factores de riesgo: insuficiencia venosa periférica, 17 (37.8%); obesidad, 11 (24.4%); antecedente de trombosis venosa profunda, 10 (22.2%); síndrome antifosfolipídico, 2 (4.4%), y deficiencia de proteína S, 1 (2.2%). Diagnóstico por edad gestacional: primer trimestre, 10 (22%); segundo, 18 (40%); tercero, 15 (34%), y puerperio, 2 (4%). Miembro pélvico afectado: izquierdo, 32 (71%); derecho, 12 (27%), y bilateral, 1 (2%). El tratamiento inicial siempre fue con heparina no fraccionada, la prevención de recurrencia, con acenocumarina en 41 casos (93%) y heparina no fraccionada en 4 (7%). El término del embarazo fue, en promedio, 38.1 ± 2 semanas de gestación; la vía: cesárea 27 (60%) y parto, 18 (40%). El peso del recién nacido: $3,026 \pm 464$ g; Apgar menor de 6 en un caso. En cuatro casos hubo complicaciones derivadas del tratamiento (tres ecchymosis y epistaxis, y uno con hematuria macroscópica).

Conclusiones: el tratamiento adecuado y oportuno de la trombosis venosa profunda durante el embarazo previene las complicaciones tromboembólicas y, en general, se relaciona con resultados maternos y fetales satisfactorios.

Palabras clave: trombosis venosa profunda, embarazo, acenocumarina, heparina.

ABSTRACT

Background: Pregnant patients have five-fold venous thrombosis than no pregnant, and its therapy is mainly with non-fractionated and low molecular weight heparin.

Objective: To know clinical characteristics, treatment and perinatal results of deep venous thrombosis associated to pregnancy at Instituto Nacional de Perinatología.

Material and methods: Review of the files of patients with diagnosis, prenatal control, and resolution of deep venous thrombosis at Instituto Nacional de Perinatología.

Results: A total of 45 cases with deep venous thrombosis and pregnancy are described, with: age 29.3 ± 6 years; gestations, 2.3 ± 1.2 ; body mass index, 27.3 ± 3.5 . Risk factors: peripheral venous insufficiency, 17 (37.8%); obesity, 11 (24.4%); previous deep venous thrombosis, 10 (22.2%); antiphospholipid syndrome, 2 (4.4%); and protein S deficiency, 1 (2.2%). Diagnosis by gestational age: first trimester 10 (22%), second trimester 18 (40%), third trimester 15 (34%), and puerperium 2 (4%). Affected pelvic member: left, 32 (71%); right, 12 (27%); bilateral, 1 (2%). Initial treatment was always with non-fractionated heparin, and prevention of recurrence was made with acenocumarin in 41 cases (93%), and with non-fractionated heparin in 4 (7%). Resolution of pregnancy was 38.1 ± 2 weeks of gestation: vaginal delivery, 18 cases (40%); cesarean, 27 (60%). Weight at birth was $3,026 \pm 464$ g, with Apgar score < 6 in one case. In four cases there were four therapy-derived complications (3 with echymosis and epistaxis and 1 with macroscopic hematuria).

Conclusions: Timely and appropriate therapy of deep venous thrombosis during pregnancy prevents thromboembolic complications, and generally is associated to satisfactory maternal and fetal results.

Key words: deep venous thrombosis, pregnancy, acenocumarin, heparin.

RÉSUMÉ

Antécédents: les patientes en état de grossesse ont cinq fois plus le risque de thrombose veineuse que les patientes qui ne le sont pas et leur traitement est principalement d'héparine non fractionnée et de bas poids moléculaire, inoffensif pour le fœtus.

Objectif: connaître les caractéristiques cliniques, le traitement et les résultats périnataux de la thrombose veineuse profonde associée à la grossesse à l'Institut National de Péritnatalogie.

Matériel et méthodes: révision des dossiers de patientes avec diagnostic, contrôle prénatal et résolution de thrombose veineuse profonde et grossesse à l'Institut National de Péritnatalogie, depuis janvier 2000 jusqu'à décembre 2005.

Résultats: quarante-cinq cas de thrombose veineuse profonde et grossesse, avec: âge, 29.3 ± 6 ans; grossesses, 2.3 ± 1.2 , et l'indice de masse corporelle, 27.3 ± 3.5 . Facteurs de risque: insuffisance veineuse périphérique, 17 (37.8%); obésité, 11 (24.4%); antécédent de thrombose veineuse profonde, 10 (22.2%); syndrome d'antiphospholipides, 2 (4.4%), et déficience de protéine S, 1 (2.2%). Diagnostic par âge gestationnel: premier trimestre, 10 (22%); deuxième, 18 (40%); troisième, 15 (34%) et suites de couche, 2 (4%). Membre pelvien atteint: gauche, 32 (71%); droit, 12 (27%), et bilatéral, 1 (2%). Le traitement initial a toujours été avec héparine non fractionnée, la prévention de récurrence, avec acénocoumarol dans 41 (93%) et héparine non fractionnée dans 4 (7%). La résolution de la grossesse a été en moyenne 38.1 ± 2 semaines de gestation; la voie de résolution: césarienne, 27 (60%) et accouchement, 18 (40%). Le poids du nouveau-né: $3,026 \pm 464$ g; Apgar inférieur à 6 dans un cas. Dans quatre cas il y a eu des complications liées au traitement (trois ecchymoses et épistaxis et un avec hématurie macroscopique).

Conclusions: le traitement adéquat et opportun de la thrombose veineuse profonde pendant la grossesse prévient les complications thrombo-emboliques et en général il est lié avec des résultats maternels et fœtaux satisfaisants.

Mots-clés: thrombose veineuse profonde, grossesse, acénocoumarol, héparine.

RESUMO

Antecedentes: As pacientes grávidas têm o risco de ter trombose profunda (tromboflebite), cinco vezes maior do que as mulheres que não estão grávidas, e seu tratamento é, principalmente com heparinas não fracionada e de baixo peso molecular, inócuo para o feto.

Objetivo: Conhecer as características clínicas, o tratamento e os resultados perinatais da trombose venosa profunda associada à gravidez no Instituto Nacional de Perinatologia.

Material e métodos: Revisão dos expedientes de pacientes com diagnóstico, controle pré-natal e resolução da trombose venosa profunda e gravidez no Instituto Nacional de Perinatologia, desde janeiro de 2000 até dezembro de 2005.

Resultados: Quarenta e cinco casos de trombose venosa profunda e gravidez com: idade 29.3 ± 6 anos; gestações, 2.3 ± 1.2 . Fatores de risco: insuficiência venosa crônica 17 (37,8%); obesidade 11 (24,4%); antecedente de trombose venosa profunda 10 (22,2%); síndrome de antifosfolípidos 2 (4,4%), e deficiência de proteínas S 1 (2,2%). Diagnóstico por idade gestacional: primeiro trimestre 10 (22%); segundo 18 (40%); terceiro 15 (34%), e puerpério 2 (4%). Membro pélvico afetado: esquerdo 32 (71%); direito 12 (27%), e bilateral 1 (2%). O tratamento inicial sempre foi com heparina não fracionada, a prevenção de recorrência, com acenocumarina em 41 (93%) e heparina não fracionada em 4 (7%). A resolução de gravidez foi em promedio 38.1 ± 2 semanas de gestação; a via de resolução: cesárea 27 (60%) e parto 18 (40%). O peso do recém-nascido: $3,026 \pm 464$ g. Em quatro casos houve complicações derivadas do tratamento (três equimoses e epistaxes, e um hematuria macroscópica).

Conclusões: O tratamento adequado e oportuno da trombose venosa profunda durante a gravidez previne complicações de tromboembolismo e em geral se relaciona com resultados maternos e fetais satisfatórios.

Palavras chave: trombose venosa profunda, gravidez acenocumarina, heparina.

* Residente de quinto año de biología de la reproducción humana.

** Residente de segundo año de ginecología y obstetricia.

*** Subdirector médico de ginecología y obstetricia.

**** Servicio de hematología.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

Correspondencia: Dr. Enrique Reyes Muñoz. Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes, CP 11100, México, DF. E-mail: en_reyes@hotmail.com

Recibido: diciembre, 2007. Aceptado: marzo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Reyes ME, Martínez HN, Ibargüengoitia OF, Vargas TS, Vidal GV. Experiencia en el tratamiento de pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda en el Instituto Nacional de Perinatología. Ginecol Obstet Mex 2008;76(5):249-55.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

La incidencia anual de trombosis venosa profunda es de 0.67 por 1,000 habitantes en la población general. El riesgo absoluto de la variante sintomática durante el embarazo es de 0.5 a 3 por 1,000 embarazos.^{1,2} Cada componente de la tríada de Virchow (estasis venosa, incremento de los factores de coagulación y lesión vascular) aparece durante el embarazo, por lo que en comparación con las no embarazadas, las que sí lo están tienen cinco veces más riesgo de trombosis venosa. La embolia pulmonar ocurre en casi 16% de las pacientes con trombosis venosa profunda sin tratamiento y, aun con tratamiento adecuado, 1 a 8% de las mujeres con embolia pulmonar fallece. Esta última es todavía la principal causa de mortalidad materna en países desarrollados.^{3,4}

El tratamiento de pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda aguda consiste fundamentalmente en la

administración de heparinas no fraccionadas y de bajo peso molecular. Ninguna de estas representa riesgo de teratogénesis o hemorragia fetal debido a que no atraviesan la barrera placentaria.^{4,5} Las revisiones sistemáticas sugieren que estos fármacos son inocuos para el feto.^{3,6,7}

Como la trombosis venosa profunda durante el embarazo es poco frecuente, y se tienen pocos reportes en la población mexicana, se estima importante conocer su prevalencia, sus características clínicas, su tratamiento y sus resultados perinatales en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes de pacientes embarazadas a quienes se diagnosticó o confirmó que tenían trombosis venosa profunda y que permanecieron e control prenatal de enero de 2000 a diciembre de 2005, en el Instituto Nacional de Perinatología.

En esta institución las pacientes con dicha afección se tratan en los servicios de obstetricia y hematología, con apego al protocolo de tratamiento descrito a continuación.⁸

El esquema de anticoagulación para las pacientes del estudio fue: ante los datos clínicos o la sospecha de trombosis venosa profunda, se hospitalizan y se inicia el tratamiento con heparinización total. Se obtienen los valores basales de los tiempos de protrombina (TP) y de tromboplastina parcial activada (TTPa), y la cuenta plaquetaria. Se administra un bolo de heparina no fraccionada en dosis única de 5,000 a 10,000 UI por vía intravenosa, seguido de infusión continua con dosis de 24,000 a 40,000 UI/día (1,000 a 1,600 UI por hora). El objetivo es lograr y mantener el TTPa entre 2 y 2.5 veces el valor basal. Los estudios de control (para TP y TTPa) se hacen cada 24 horas. Para establecer la actividad trombótica y el efecto fibrinolítico, las concentraciones séricas de los dímeros D se determinan cada dos días. En caso de complicaciones hemorrágicas o efecto excesivo de la heparina ($TTPa \geq 3.5$ veces el valor basal) se reduce la dosis de anticoagulante hasta obtener los valores deseados de TTPa. Aunque el fármaco de elección para revertir el efecto de la heparina es el sulfato de protamina (0.6 a 1 U/mL), su limitada disposición hace que se indique plasma fresco congelado como segunda opción si a pesar de las medidas la hemorragia persiste.

Una vez controlado el episodio agudo se mantiene la anticoagulación durante un mínimo de seis meses para evitar la recurrencia. En las primeras 12 semanas de embarazo se administra heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea (1 mg/kg cada 12 h). Entre las 12 y 37 semanas se administra acenocumarina de la siguiente manera: el día 0 se determina el TP basal y se indica una dosis inicial de 4 mg; el día 1 se administran 4 mg de acenocumarina y no se modifica la dosis de heparina a menos que haya cambios clínicos; el día 2 se administran 2 mg de acenocumarina y no se modifica la dosis de heparina; el día 3 se registra el TP control a las 08:00 h y se ajusta la dosis de acenocumarina con base en los siguientes criterios: si el TP tiene una INR (*International Normalized Proportion*, proporción internacional normalizada) dentro de los valores deseados (2 a 2.5) se repite la dosis de acenocumarina del día anterior (2 mg) y se suspende la heparina, si el TP tiene una INR menor de 2 la acenocumarina se incrementa en 1 mg y se mantiene la dosis de heparina (siempre y cuando no haya complicaciones hemorrágicas), si el TP control tiene una INR mayor de 2.5 se suspende de inmediato la heparina y se reduce la dosis de acenocumarina a 1 mg (día 3); el día 4 se administra la misma dosis que el día 3; el día 5 a las 08:00 h se efectúa el TP control y se reajusta la dosis de acuerdo con el esquema anterior. Al lograr la INR se continúa el tratamiento con acenocumarina para prevenir el tromboembolismo y la recurrencia de trombosis venosa profunda (7 a 11 mg semanales); por ejemplo, lunes y jueves se administran 2 mg, y el resto de la semana 1 mg/día para una dosis semanal de 9 mg, que puede variar según la sensibilidad de cada paciente.

A toda paciente a la que se administra acenocumarina se le monitorea el grado de anticoagulación en el servicio de hematología, con vigilancia clínica y determinación del TP y TTPa cada cuatro semanas.

En la mayoría de las pacientes el cambio de acenocumarina a heparina de bajo peso molecular se hace en forma ambulatoria, la primera se suspende a las 37 semanas de embarazo para iniciar la segunda (1 mg/kg SC cada 12 h) o heparina no fraccionada (5,000 UI SC cada 8 h).

En las pacientes que requieren alguna intervención quirúrgica antes del cambio de acenocumarina a heparina, se corrige el efecto anticoagulante con vitamina K (25 a 50 mg IV en mínimo 30 minutos y máximo 4 h) y controlan los tiempos de coagulación 30 minutos después de su aplicación.

También se recomiendan las siguientes medidas generales: evitar períodos prolongados de reposo y ejercitarse para mantener constante la circulación venosa profunda de las extremidades pélvicas, vendaje compresivo con medias elásticas, lubricación de la piel para evitar laceraciones, formación de úlceras cutáneas o ambas, y ácido acetilsalicílico (80 a 100 mg VO) durante todo el embarazo y puerperio.

RESULTADOS

El total de nacimientos en el periodo estudiado fue de 33,909, se comprobaron 45 casos (0.13%) de trombosis venosa profunda y embarazo (1 en 753 nacimientos), con las siguientes características demográficas: edad, 29.3 ± 6 años; número de embarazos, 2.3 ± 1.2 (primer embarazo, 12 [27%]; segundo embarazo, 17 [38%]; embarazos múltiples, 16 [35%]), e índice de masa corporal, 27.3 ± 3.5 (cuadro 1).

Cuadro 1. Características demográficas

Característica	Valor
Edad	29.3 ± 6 (17-41)
Embarazos	2.3 ± 1.2 (1-6)
Primer	12 (27%)
Segundo	17 (38%)
Múltiples	16 (35%)
Talla	156.8 ± 5.3 (145-167)
Peso	67.1 ± 9.7 (44-85)
Índice de masa corporal	27.3 ± 3.6 (20-36.7)
≤ 25	14 (31%)
26-29	20 (45%)
≥ 30	11 (24%)

Valores en media \pm desviación estándar.

Los factores de riesgo identificados fueron: insuficiencia venosa periférica 17 (37.8%); obesidad 11 (24.4%); antecedente de trombosis venosa profunda 10 (22.2%); edad mayor de 35 años 9 (20%); síndrome antifosfolípido 2 (4.4%), y deficiencia de proteína S 1 (2.2%; cuadro 2).

En 96% (43 de 45) el diagnóstico se hizo antes del parto con la siguiente frecuencia por edad gestacional: primer trimestre 10 (22%); segundo trimestre 18 (40%); tercer trimestre 15 (34%), y puerperio 2 (4%). El miem-

Cuadro 2. Factores de riesgo identificados en 45 casos de trombosis venosa profunda y embarazo

Factor de riesgo	n (%)
Insuficiencia venosa periférica	17 (37.8)
Obesidad	11 (24.4)
Antecedente de trombosis venosa profunda	10 (22.2)
Edad mayor de 35 años	9 (20)
Síndrome antifosfolípido	2 (4.4)
Deficiencia de proteína S	1 (2.2)

bro pélvico afectado fue: izquierdo 32 (71%); derecho 12 (27%), y bilateral 1 (2%). En todos los casos se comprobó dolor y edema, hubo signo de Homans en 41 casos (91%), de Ollow en 34 (75.5%) e hipertermia en 28 (62%; cuadro 3).

Cuadro 3. Características clínicas de 45 casos de trombosis venosa profunda y embarazo

Característica	n (%)
Semanas de gestación	$17.8 \pm 8.4^*$
Período anteparto	43 (96)
Primer trimestre	10 (22)
Segundo trimestre	18 (40)
Tercer trimestre	15 (34)
Puerperio	2 (4)
Miembro pélvico izquierdo	32 (71)
Miembro pélvico derecho	12 (27)
Bilateral	1 (2)
Dolor y edema	45 (100)
Signo de Homans	41 (91)
Signo de Ollow	34 (75.5)
Hipertermia	28 (62)

* Media y desviación estándar.

En todos los casos el tratamiento inicial fue con heparina no fraccionada, y los días de estancia hospitalaria durante el episodio agudo fueron, en promedio, 6.1 ± 1.8 ; la prevención de recurrencia de trombosis venosa profunda se hizo con acenocumarina en 41 casos (93%) y con heparina no fraccionada en cuatro (7%), estos últimos debido a que se encontraban cerca del término. La dosis semanal promedio de acenocumarina fue de 11.8 ± 2.6 mg y la INR promedio fue de 2.3 ± 0.6 .

Las complicaciones hemorrágicas derivadas del tratamiento anticoagulante fueron: un caso de hematuria macroscópica con dosis semanal de 11 mg de acenocumarina (TP: 49.4, INR: 4.8), un caso de equimosis y epistaxis al tercer día de la impregnación con acenocumarina (TP: 5, INR: 5.36; 4.4%); dos casos (4.4%) más fueron referidos

por las pacientes y no se logró comprobar el episodio hemorrágico; sin embargo, la INR control estaba elevada; un caso de equimosis y epistaxis ocasional con dosis semanal de 10 mg (TP: 75.8, INR: 6.35) que se ajustó a 7 mg semanales, y otro caso de petequias, equimosis, epistaxis y gingivorragia, con dosis semanal de 10 mg (TP: 60.8, INR: 5.1) que se ajustó a 9 mg, ambos en forma ambulatoria.

Los resultados perinatales (cuadro 4) fueron: término del embarazo en promedio a las 38.1 ± 2 semanas; 43 casos (95.5%) llegaron a término y sólo hubo dos nacimientos pretérmino (uno a la semana 32 por isoimunización y otro a la semana 29 por preeclampsia grave); 27 (60%) cesáreas y 18 (40%) partos. Se indicó cesárea por preeclampsia grave (7), desproporcióncefalopélvica(4),iterativa(5),pérdida del bienestar fetal (3), electiva (3), presentación pélvica (2), desprendimiento de placenta normoinserta (1) y retraso del crecimiento intrauterino (1). El tiempo de hospitalización luego de su control fue de 3.4 ± 1.3 días. El peso del recién nacido fue de $3,026 \pm 464$ g, Capurro de 39 ± 2.5 semanas y Apgar menor de 6 en un caso. No hubo embriopatía por cumarínicos en los recién nacidos.

Cuadro 4. Resultados perinatales de 45 casos de trombosis venosa profunda y embarazo

Resultado	n (%)
Término (semanas de embarazo)	$38.1 \pm 2^*$
≥ 37	43 (95.6)
< 37	2 (4.4)
Vía de nacimiento	
Cesárea	27 (60)
Parto	18 (40)
Peso del recién nacido (g)	$3,026 \pm 464^*$
Capurro (semanas de embarazo)	$39 \pm 2.5^*$
Apgar menor de 6	1 (2)

* Media y desviación estándar.

DISCUSIÓN

El *American College of Thorax* recomienda, para las pacientes embarazadas que no reciben anticoagulantes a largo plazo con un evento aislado de trombosis venosa profunda, la profilaxis tromboembólica con heparinas de bajo peso molecular o no fraccionada o, bien, vigilancia clínica más anticoagulantes en el posparto. En caso de que la paciente tenga un factor de riesgo adicional (por

ejemplo, obesidad, trombofilia) se sugiere la profilaxis con anticoagulación ante y posparto.^{3,4}

En el Reino Unido, Estados Unidos, Canadá y Australia el anticoagulante oral más prescrito es la warfarina, y en Europa, la acenocumarina.⁹ En el Instituto Nacional de Perinatología sólo se administra la acenocumarina entre las 12 y 37 semanas de gestación.⁸

La acenocumarina es un antagonista de la vitamina K que inhibe la formación de los factores II, VII, IX y X. Se diferencia de la warfarina en que su vida media en la sangre es de 8 a 10 horas, en comparación con 36 a 42 horas para la última, lo que explica el lapso que tarda en normalizarse el tiempo de protrombina tras la supresión del fármaco (más corto para la acenocumarina) y supone un tratamiento más sencillo.⁹

Los anticoagulantes orales aún son el tratamiento de primera línea para las pacientes embarazadas con cardiopatía valvular, en quienes la heparina de bajo peso molecular no produce un efecto satisfactorio.^{1,3,4}

La prevalencia de trombosis venosa profunda durante el embarazo en este trabajo fue de 0.13% (uno por cada 753 nacimientos), muy superior a lo reportado por Gherman y su equipo (0.06%)¹⁰ uno por 1,627 nacimientos. Esta diferencia puede atribuirse a que el Instituto Nacional de Perinatología es una institución de referencia cuya prevalencia no representa la de hospitales de ginecoobstetricia que atienden población abierta. Los datos clínicos también difieren, pues Gherman y colaboradores, en 127 casos de trombosis venosa profunda confirmados mediante ultrasonografía Doppler, pleismografía o venografía, reportaron dolor en 90.6%, edema en 79.5%, hiperemia en 27.6%, signo de Ollow en 76.6% y signo de Homans en 46%.¹⁰

En el presente trabajo el miembro pélvico izquierdo se afectó en 32 casos (71%) y el derecho en 13 (29%), información diferente a la de la bibliografía: 90% en el miembro pélvico izquierdo y 10% en el derecho, y la mayor frecuencia en el lado izquierdo puede explicarse por el efecto de compresión que la arteria ilíaca derecha ocasiona sobre la vena ilíaca izquierda en el sitio en que ambas se cruzan.¹¹

Los principales factores de riesgo identificados fueron: insuficiencia venosa periférica 17 casos (37.8%); obesidad 11 (24.4%); antecedente de trombosis venosa profunda 10 (22.2%), y síndrome antifosfolipídico 2 (4.4%). James y su grupo¹² reportan que los principales factores de riesgo de tromboembolismo venoso son: enfer-

medad cardiaca (OR: 7.1; 6.2-8.3), trombofilia (OR: 51.8, 38.7-69.2), antecedente de trombosis (OR 24.8, 17.1-36), síndrome antifosfolipídico (OR: 15.8, 10.9-22.8), anemia de células falciformes (OR 6.7, 4.4-10.1), lupus (OR: 8.7, 5.8-13.0), obesidad (OR: 4.4, 3.4-5.7) y tabaquismo (OR: 1.7, 1.4-2.1). En el Instituto Nacional de Perinatología las pacientes con enfermedad valvular cardiaca, prótesis valvular, trombofilias, síndrome antifosfolipídico y antecedente de trombosis venosa, entre otras, se anticoagulan con heparina de bajo peso molecular, acenocumarina o ambos, como parte de la tromboprofilaxis, desde el momento en que ingresan a control prenatal, lo que puede explicar el que no existan casos de trombosis venosa profunda en pacientes con cardiopatía valvular. Los casos de síndrome antifosfolipídico y deficiencia de proteína S se diagnostican durante el protocolo de estudio; sin embargo, en las pacientes con insuficiencia venosa periférica u obesidad sólo se sugieren las medidas generales: antiagregantes plaquetarios durante todo el embarazo y heparina de bajo peso molecular en el puerperio inmediato.⁸

Los resultados perinatales no difieren de lo que encontraron Witlin y colaboradores, que en 32 casos de trombosis venosa profunda y embarazo reportan edad gestacional con término a las 37.4 ± 6.6 semanas, con peso del recién nacido de $3,257 \pm 458$ g; sin embargo, la vía sí difiere considerablemente: 18% de nacimientos por vía abdominal contra 61% en el presente estudio,¹³ si bien las indicaciones de cesárea fueron exclusivamente obstétricas y no relacionadas con el tratamiento de la trombosis venosa profunda.

Los anticoagulantes orales atraviesan la placenta y pueden ocasionar embriopatía, que se distingue por anomalías del sistema nervioso central, hemorragia fetal y síndrome de warfarina, que consiste en hipoplasia nasal, moteado de epífisis o ambas y que sólo se reporta con exposición durante la segunda mitad del primer trimestre (principalmente las semanas 6 a 10).^{7,14} En un estudio prospectivo de 72 embarazos de pacientes con enfermedad cardiaca valvular, esta embriopatía se encontró en 20 fetos expuestos a warfarina entre las 6 y 12 semanas de gestación, pero no en 19 pacientes en quienes se sustituyó la warfarina por heparina no fraccionada durante el mismo periodo,^{7,13} lo que coincide con los resultados reportados en los que no se comprobó embriopatía en los recién nacidos de 41 pacientes que recibían acenocumarina.¹⁵

El tratamiento de las complicaciones hemorrágicas consistió en hospitalización para dos casos, con suspensión de la dosis durante un día y reducción de 1 y 3 mg, respectivamente; otros dos se trataron de forma ambulatoria debido a que al momento de la consulta no tenían datos de síndrome hemorragíparo y habían suspendido el tratamiento sólo se ajustó la dosis.

La lactancia materna no se contraindica en pacientes que reciben acenocumarina en el puerperio, pues sólo se excreta 5% de la dosis a través de la leche humana.¹⁶

CONCLUSIONES

El tratamiento adecuado y oportuno de la trombosis venosa profunda durante el embarazo previene las complicaciones tromboembólicas y, en general, se asocia con resultados maternos y fetales satisfactorios. Si bien la heparina de bajo peso molecular se perfila como el tratamiento de elección para prevenir recurrencia de trombosis venosa profunda, en el Instituto Nacional de Perinatología se dificulta su empleo, principalmente por su costo, y la heparina no fraccionada y la acenocumarina aún son una alternativa de tratamiento para estas pacientes.

REFERENCIAS

- ACOG practice bulletin No. 54. Thromboembolism in pregnancy. ACOG: Washington, 2000.
- Scaravelis D, Wells PS. Diagnosis and treatment of deep vein thrombosis. CMAJ 2006;175(9):1087-92.
- Robertson L, Greer I. Thromboembolism in pregnancy. Curr Opin Obstet Gynecol 2005;17(2):113-6.
- Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004;126(3 Suppl):627S-644S.
- McColl MD, Greer IA. Low-molecular-weight heparin for the prevention and treatment of venous thromboembolism in pregnancy. Curr Opin Pulm Med 2004;10(5):371-5.
- Greer IA. The acute management of venous thromboembolism in pregnancy. Curr Opin Obstet Gynecol 2001;13(6):569-75.
- Gris JC, Lissalde-Lavigne G, Quéré I, Marés P. Monitoring the effects and managing the side effects of anticoagulation during pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2006;33(3):397-411.
- Anticoagulantes en el estado grávido puerperal. En: Normas y procedimientos de ginecología y obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología. México: Marketing y Publicidad de México, 2003;pp:19-29.
- Martínez BF. Controversias en el uso y control del tratamiento anticoagulante oral. Hematol 2002;85:S3-S8.

10. Gherman RB, Goodwin M, Leung B, Byrne JD, et al. Incidence, clinical characteristics, and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94(5 Pt 1):730-4.
11. Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Burrows RF, Bona R, et al. Venous thrombosis during pregnancy: leg and trimester of presentation. *Thromb Haemost* 1992;67(5):519-20.
12. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194(5):1311-5.
13. Witlin AG, Mattar FM, Saade GR, Van Hook JW, Sibai BM. Presentation of venous thromboembolism during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(5 Pt 1):1118-21.
14. James AH, Abel DE, Brancazio LR. Anticoagulants in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61(1):59-69.
15. Reyes ME, Martínez HN, Vargas TS, Neri MC. Resultados perinatales en pacientes con trombosis venosa profunda y embarazo tratadas con acenocumarina. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:S119-20.
16. Romero NL, Belmont GA, Vidal GV. Concentraciones de acenocumarina en el plasma y la leche de madres anticoaguladas durante el puerperio. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:550-60.

Evaluación de la fuerza de las contracciones uterinas

La evaluación de la fuerza desarrollada por la contracción uterina puede efectuarse por distintos procedimientos.

Puede evaluarse la fuerza necesaria para romper las membranas.

Sabemos que la ruptura de éstas acontece cuando el cuello ofrece una abertura de unos 10 centímetros de diámetro; basta, pues, averiguar qué fuerza se necesita para romper las membranas tensas sobre un tubo de 10 centímetros de diámetro. Duncan y Tardieu observaron que era necesaria una fuerza de 15 a 20 kilogramos.

Otro procedimiento, imaginado por Schatz en 1872, empleado luego por Poulet y Polaillol, consiste en introducir en la cavidad uterina un globo de caucho, el cual se une a un manómetro; así se encuentra en el momento de las contracciones una presión de 220 milímetros de mercurio, que corresponde a una fuerza de 25 kilogramos.

Un tercer método, utilizado por Fochier, calcula la fuerza necesaria para detener la progresión de la cabeza: esta fuerza se evalúa en 25 kilogramos.

Según estas investigaciones, en el parto normal la fuerza oscila entre 5 y 15 kilogramos.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:114.