

VASCULAR PERIFERICO**TROMBOFLEBITIS PÉLVICA SÉPTICA**

José Alberto Mora-Valverde*

SUMMARY

The septic pelvic thrombophlebitis is the formation of a clot in the interior veins of the pelvis caused by an infection, which can occur after giving birth, septic abortion or Caesarean operation. Postpartum infections are the most common puerperal complications, are defined as the apparition of an infection in the genital apparatus during the puerperium, presenting temperature higher than 38°C, 24 hours after labor, occurring at least two times, in periods separated by 24 hours³. The most frequent places developing infections are: the uterus, and the episiotomy or caesarean

wounds. Caesarean surgeries and low socioeconomic class are consistently associated with higher indicators of postpartum infections, being the surgery undoubtedly the risk factor for the development of infections such as the wound surgical infection, pelvic abscess, parametritis, endometritis and therefore, pelvic thrombophlebitis^{3, 9}. Pelvic thrombophlebitis is one of the causes for postpartum fever, something to keep in mind on a fever crisis in the delivery context, especially when antimicrobial treatment is not working. This complication may appear during the

puerperium as a consequence of an endometritis or after a pelvic surgery⁶. Its treatment is based on antibiotics and anticoagulant. It is an unusual but dangerous entity, therefore the importance of an early diagnose and treatment.

FISIOPATOLOGÍA

Esta entidad patológica ocurre en uno de cada dos mil partos³. Los principales factores de riesgo son cesárea de emergencia o posterior a un trabajo de parto prolongado, ruptura prematura o prolongada de membranas, parto difícil, anemia, desnutrición entre otros, mismos factores de riesgo para

* Médico general , Área de Salud de Atenas.
Licenciado en terapia física y rehabilitación

el desarrollo de la endometritis³. La endometritis se ha identificado como una de los principales focos infecciosos a partir de donde se genera la tromboflebitis pélvica séptica. La endometritis se produce fundamentalmente por ascenso de gérmenes a través de la vagina o que son inoculados directamente en el útero durante la cesárea. Durante el parto es habitual la invasión microbiana desde el canal vaginal, además la proximidad del ano favorece la contaminación. Sin embargo, esta infección no es muy frecuente porque existen numerosos factores que estimulan las reacciones locales de defensa, entre los cuales tenemos: exudación de la herida placentaria, barrera leucocitaria que se forma en el endometrio y la resistencia tisular. El embarazo o el posparto constituyen, en sí mismos, un factor de riesgo para el desarrollo de la trombosis venosa, ya que cumple con al menos dos de los tres mecanismos necesarios para desarrollar trombosis venosa descritos por el reconocido patólogo Rudolf Virchow en 1845. Entre dichos mecanismos tenemos: un estado de hipercoagulabilidad, estasis venosa y daño endotelial. En la patogenia se cree que existe daño en la íntima de las venas pélvicas causada por una propagación de la infección uterina, bacteremia, y endotoxinas, que también pueden ocurrir secundariamente a

trauma o a cirugía pélvica. En este contexto la triada de Virchow se completa, debido a la contribución del embarazo como un conocido estado de hipercuagulabilidad, reducción del flujo sanguíneo uterino y la dilatación con estasis de las venas ováricas en el posparto. La íntima lesionada da origen a una endoflebitis séptica lo que da inicio al proceso del trombo y posteriormente los microorganismos invaden el coágulo^{1,3}. La vena que se afecta con mayor frecuencia es la vena ovárica y de predominio la del lado derecho en un 90% de los casos⁵. Se produce reflujo venoso retrógrado durante el posparto en la vena ovárica izquierda lo que la protege de la diseminación bacteriana procedente de del útero¹⁰. Posterior a la sepsis del trombo sobreviene supuración con licuefacción, fragmentación, y por último embolización séptica. De las pacientes no tratadas del 30% al 40% tendrán émbolos pulmonares sépticos³.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Los síntomas de la tromboflebitis pélvica séptica no son muy específicos, los síntomas pueden sobrevenir entre el segundo al tercer día posparto o, de manera tardía, hasta seis semanas después del parto. Los microorganismos causantes más frecuentemente encontrados son los estreptococos y los anaerobios¹². Aparecen

signos de enfermedad grave tales como: fiebre alta en agujas con amplias variaciones entre los niveles normales y 41°C hasta en el 90% de los casos, escalofríos y taquicardia³. La exploración pélvica puede ser normal, sin embargo en el 30% de los casos se palpan venas trombosadas hipersensibles y duras como cordones en los fondos de los sacos vaginales, en uno o en ambos parametros. Incluso se pueden llegar a palpar las venas trombosadas a través del abdomen y haber dolor marcado en fosa iliaca derecha o izquierda dependiendo de la vena ovárica afectada^{3,6}. Pero el cuadro también puede presentarse como un cuadro de fiebre de origen desconocido, sin más sintomatología⁴. Es probable que se dé una elevación de la temperatura posterior al examen pélvico, debido a trastornos de las venas ováricas infectadas, si esto se presenta se debe considerar como una indicación diagnóstica³. Puede existir embolización a distancia, por lo que es necesario realizar hemocultivos durante las crisis febres. A nivel de laboratorio se puede encontrar leucocitosis con una marcada desviación a la izquierda.

EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante una fiebre puerperal y dolor pélvico o abdominal sin un foco

infeccioso evidente se puede realizar el diagnóstico diferencial con endometritis, apendicitis, torsión anexial, hematoma infectado del ligamento ancho, absceso pélvico o tuboovárico, celulitis pélvica, pielonefritis, entre otros⁸. Pero ante un cuadro febril en este contexto que no cede con antibióticos entre las 48 y las 72 horas se debe pensar sin lugar a duda en una tromboflebitis pélvica séptica y realizar los estudios respectivos.

DIAGNÓSTICO

El modo de hacer el diagnóstico ha progresado en las últimas décadas, utilizándose actualmente la ultrasonografía o resonancia magnética nuclear. Sin embargo, la más sensible es la tomografía axial computarizada con un 100% de sensibilidad. Con este método la calidad de la imagen no se ve afectada por la presencia de gas o líquido en el intestino^{8, 11}. En la tomografía axial realizada con medio de contraste la vena ovárica afectada mide más de un centímetro de diámetro, contiene un trombo central de baja densidad, con una pared adelgazada¹¹. La ecografía puede mostrar una masa inflamatoria lateral al útero y anterior al músculo psoas, observándose la vena ovárica como una estructura tubular y anecoica que discurre en sentido cefálico desde la masa y

que contiene trombos ecogéneos. El trombo suele afectar casi la totalidad de la porción cefálica de la vena ovárica e incluso se puede extender hasta la unión de ésta con la vena cava inferior. La visualización de una masa ecogénica dentro de la cava se considera diagnóstica e indica que se debe adicionar tratamiento anticoagulante⁷. El doppler puede mostrar ausencia o disminución de flujo en esos vasos¹⁰.

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye anticoagulación sistémica y antibióticos de amplio espectro, misma terapia antibiótica que se utiliza en la endometritis. El régimen de tratamiento puede ser de dos medicamentos como sería clindamicina 900 mg IV c/ 8 h + gentamicina 240 mg IV c/ 24 h. También se puede aplicar un régimen de tres medicamentos agregando al anterior ampicilina 1g IV c/ 6 h, especialmente cuando la paciente no responde al régimen de dos medicamentos o cuando se sospecha la presencia de enterococcus³. El tratamiento con heparina a dosis terapéutica se da de 7-10 días. La mayoría de las pacientes responden positivamente entre la 48-72 h. Si esto no sucede, la segunda línea de tratamiento sería la cirugía. El tratamiento por vía parenteral debe continuarse hasta que la

paciente esté afebril de 48 a 72 horas. En caso de bacteriemia (hemocultivo positivo) se debe continuar con tratamiento vía oral hasta completar siete días.

PREVENCIÓN

En la actualidad se ha demostrado el beneficio de la terapia profiláctica antibiótica para la reducción de la morbilidad infecciosa del puerperio. Existe suficiente evidencia del beneficio que se obtiene en cuanto a la disminución de endometritis cuando se realiza en una cesárea de emergencia. No obstante, algunos autores también la recomiendan en la cesárea electiva, según los factores de riesgo que presente la paciente. En cuanto al parto vaginal instrumentado o al alumbramiento manual aún está en discusión la utilización de la terapia profiláctica antibiótica². Para esta profilaxis es suficiente utilizar cefalosporinas de primera generación, tal como la cefalotina a dosis de 1 gr o la ampicilina a dosis de 1 o 2 gr que se pueden aplicar inmediatamente, posterior a pinzar en cordón umbilical.

RESUMEN

La tromboflebitis pélvica séptica es la formación de un coágulo en el interior de las venas de la pelvis a causa de una infección, y puede ocurrir posterior a un parto vaginal,

aborto séptico o una cesárea. Las infecciones postparto son las complicaciones puerperales más comunes, y se definen como la aparición en el puerperio de una infección del aparato genital que se acompaña de temperatura superior a 38°C, después de 24 horas del parto, durante al menos dos veces, separadas entre sí por más de 24 horas³. Los lugares más frecuentes donde se desarrolla la infección son: el útero, en la herida de la episiotomía o en la herida quirúrgica de la cesárea. La cesárea y la clase socioeconómica de bajos recursos se asocian de manera consistente con índices más elevados de infección posparto, siendo la cesárea sin lugar a duda el factor de riesgo identificable más común para el desarrollo la infección posparto, tales como infección de la herida quirúrgica, absceso pélvico, parametritis, endometritis y por ende tromboflebitis pélvica séptica^{3, 9}. La tromboflebitis pélvica séptica es una de las entidades que produce fiebre postparto, y que siempre se debe

de pensar ante un cuadro febril en este contexto, que no responde con terapia antimicrobiana. Es una complicación que puede aparecer durante el puerperio como consecuencia de una endometritis o después de una intervención quirúrgica pélvica⁶. Su tratamiento se realiza a base de antibióticos y anticoagulantes. Es una entidad poco frecuente pero potencialmente grave, de ahí la importancia del diagnóstico y el tratamiento temprano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botella Llusiá, José y Clavero Núñez, José A. 1993. Tratado de ginecología, 14^a. Madrid : Díaz de Santos S. A., 1993. pág. 614. ISBN 84-7978-092-4.
2. Cabero Roura, L, Saldivar Rodríguez, D. y Cabrillo Rodríguez, E. 2007. Obstetricia y medicina materno-fetal. 1^a. Madrid : Médica Panamericana, 2007. pág. 1072. ISBN 978-84-9835-041-8.
3. DeCherney, Alan, et al. 2007. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétrico. México : El Manual Moderno, 2007. ISBN 970-729-049-8.
4. Donoso S., Enrique et al. 2002. Trombosis de la vena ovárica derecha postparto vaginal. № 4, Santiago, Chile, 2002, Revista chilena de obstetricia y ginecología, Vol. 67, págs. 314-317. ISSN 0717-7526.
5. González-Bosquet, Eduardo. 2009. Trombosis de la vena ovárica. Factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. № 3, Buenos Aires : s.n., Mayo-Junio de 2009, Casuística, Vol. 69, págs. 347-349. ISSN 0025-7680.
6. Huelbes Ros, Alejandro et al. 2009. Trombosis de la vena ovárica con extensión a la vena cava inferior en el posparto. № 8, Madrid : Elsevier, Agosto de 2009, Progreso de Obstetricia y Ginecología, Vol. 52, págs. 451-454. ISSN 0304-5013.
7. Kurjak, Asim y Chervenak, Frank. 2008. Ecografía en obstetricia y ginecología. 2^a. Buenos Aires : Médica Panamericana, 2008. pág. 566. ISBN 978-950-06-0913-5.
8. Perucca P., Ernesto et al. 2005. Trombosis de la vena ovárica derecha postcesárea. № 4, Santiago, Chile, 2005, Revista chilena de obstetricia y ginecología, Vol. 70, págs. 261-263. ISSN 0717-7526.
9. Reece, Albert E. y Hobbins, John. 2010. Obstetricia clínica. 3^a. Buenos Aires : Médica Panamericana, 2010. pág. 189. ISBN 978-950-06-1456-6.
10. Rumack, Carol M. 2006. Ecografía diagnóstica. 3^a. Madrid : Elsevier España S. A., 2006. pág. 566. Vol. 2. 0-323-02023-2.
11. Siddall, Kristina A. y Rubens, Deborah J. 2005. Clínicas radiológicas de norteamérica. [aut. libro] John R. Hagga y Dean A. Nakamoto. Clínicas radiológicas de norteamérica. Tomografía computarizada multidetector del abdomen. Barcelona : Masson, 2005, pág. 1105. ISBN 84-458-1654-3.
12. Spicer, W. John. 2009. Microbiología clínica y enfermedades infecciosas. 2^a. Barcelona : Elsevier, 2009. pág. 136. ISBN 978-84-8086-425-1.