

Enfermedad tromboembólica en obstetricia

DRA. MA. LUZ ESPINOSA M. *

DR. IGNACIO YAÑEZ M. *

DR. ALEJANDRO GRIFÉ C. *

DR. MANUEL DÍAZ DE LEÓN **

LA trombosis venosa y el embolismo pulmonar son un riesgo después de la cirugía, en el trauma, en el embarazo y en el puerperio así como en una gran variedad de condiciones médicas incluyendo la insuficiencia cardíaca y el infarto. Se estima que aproximadamente 21,000 pacientes mueren cada año por tromboembolia pulmonar en el Reino Unido y en los Estados Unidos de 47,000 a 142,000.¹

En la paciente gineco-obstétrica las estadísticas varían según los autores, por ejemplo Daniel, en Gales refiere tromboflebitis en 4.7/1000 partos y tromboembolia en 8/1000. Mc Devit y Smith señalan para la tromboflebitis superficial y profunda en el parto 0.2 por ciento y en el parto 1 por ciento.²

La tromboembolia pulmonar durante la etapa aguda se acompaña de cambios bio-

químicos y hemodinámicos que ponen en peligro la vida, como la hipoxemia, la cual se presenta en el 90 por ciento y es secundaria a la presencia de cortos circuitos arteriovenosos, trastornos en la difusión y alteraciones en la perfusión pulmonar.³

La hipertensión arterial pulmonar es otro de los cambios hemodinámicos mencionados y se presenta en el 70 por ciento. Esta es debida a obstrucción mecánica, hipoxemia, localización del émbolo de la pequeña circulación y liberación de serotonina por las plaquetas la cual provoca vasoconstricción.

Durante el fenómeno tromboembólico se eleva la presión media de la aurícula derecha y secundariamente existe elevación de la presión venosa central, significando esto un aumento de la presión de llenado ventricular derecha que al sobrepasar la reserva del mismo, condiciona su falla.³

La mortalidad de la tromboembolia pulmonar es baja en pacientes que no tienen patología cardiopulmonar previa, siempre y cuando se trate adecuadamente al momento de establecerse el cuadro.³

Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

* Médico de Base de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2.

** Jefe de Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General.

Además de los riesgos para la vida, se deben considerar las secuelas tardías como la insuficiencia venosa, y varicosidades, ulceraciones y otros cambios tróficos que representan situaciones peligrosas,¹ así como las posibilidades de un nuevo accidente tromboembólico. Cuando éste se repite en varias ocasiones, repercute a nivel cardiovascular, llevando a los pacientes a la instalación de un *corpulmonale* crónico.⁴

Una mujer embarazada con enfermedad tromboembólica previa o durante el embarazo, tiene gran riesgo de recurrencia durante esa gestación y en las seis semanas que le siguen al postparto.² La prevención de las repeticiones del fenómeno trombótico durante la gravidez es esencial para disminuir la mortalidad materna, pero la profilaxis con tratamiento anticoagulante es de riesgo para la madre y el producto si no existe un control adecuado. Ante esta consideración se han recomendado la utilización de dosis bajas de heparina o antitrombóticos, para prevenir el tromboembolismo pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 45 pacientes de las 2,219 que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social de enero de 1973 a agosto de 1978 con datos de insuficiencia respiratoria aguda sugestivos de tromboembolias pulmonares.

La edad promedio fue de 28.09 años \pm 7.5 con máxima de 42 y mínima de 15. Los antecedentes obstétricos encontrados en las pacientes mencionadas se refieren a nú-

mero de gestaciones, embarazos, abortos y cesáreas cuyos promedios están indicados en el cuadro I. El número máximo de embarazos en ellas fue de 12 y el mínimo de uno.

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

	<i>Promedio</i>
Gestaciones	4.7
Partos	2.6
Abortos	.31
Cesáreas	.40

CUADRO I

Las complicaciones obstétricas asociadas al fenómeno tromboembólico pulmonar en el grupo estudiado se describen en el cuadro II. La presentación del fenómeno indicando la etapa de la evolución del cuadro obstétrico o quirúrgico en que apareció así como el número de casos, el promedio en días y el tiempo máximo y mínimo para cada grupo se mencionan en el cuadro III.

PADECIMIENTOS CONCURRENTES

	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Sepsis	23	51
Toxemia	10	22
Cardiopatía	5	11
Otras	7	16

CUADRO II

PRESENTACION DE LA TROMBOEMBOLIA

Circunstancia	Casos	Por ciento	Tiempo		Promedio*
			Mínimo	Máximo*	
Posthisterectomía	14	31	1 hr.	18	6
Postcesárea	9	20	1 hr.	11	4
Postparto	9	20	Inmediato	10	4
Postlegrado	8	18	1 hr.	14	4
Embarazo	5	11	4 hr.	4	2
* En días.					

CUADRO III

Cuatro fueron los datos clínicos que con más frecuencia se encontraron en las pacientes y que se atribuyeron al accidente tromboembólico: disnea, taquicardia, dolor torácico y cianosis, los cuales estuvieron presentes en seis casos (13 por ciento), presentándose sólo dos o tres de ellos en 39 casos (87 por ciento).

La presión venosa central pudo determinarse en 37 casos (82 por ciento) encontrándose valores con promedio de 11.29 cm. de agua y desviación estándar de ± 5.61 .

En 39 pacientes (87 por ciento) pudo practicarse gasometría arterial en el momento crítico para indicarnos los cambios de los gases en sangre que acompañaban a la patología cardiovascular (cuadro IV).

Las pruebas de laboratorio tendientes al estudio del tromboembolismo pulmonar en sospecha, incluyeron: enzimas como la deshidrogenasa láctica, transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, pruebas de coagulación mínimas indispensables (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activado, fibrinógeno y cuenta de pla-

GASOMETRIA

Resultados	Casos	Por ciento
Hipoxemia	14	36
Hipoxemia más alcalosis metabólica	11	28
Hipoxemia más alcalosis respiratoria	4	10
Acidosis respiratoria	1	3
Otras	9	23

CUADRO IV

quetas con microscopio de contraste de fase), así como bilirrubinas. Los resultados de estos exámenes aparecen en los cuadros V a X.

Los estudios de gabinete realizados en las pacientes fueron: electrocardiograma en 35 casos (78 por ciento), encontrándose alteraciones en 22 (63 por ciento) y alteraciones de S_1Q_3 y T_3 en 15 (68 por ciento).

La telerradiografía de tórax se hizo en 36 casos (80 por ciento); en 34 casos hubo alteraciones (94 por ciento), encontrándose 10 casos con atelectasia (29 por ciento).

DETERMINACION DE ENZIMAS

<i>Enzimas</i>	<i>Unidades</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Deshidrogenasa láctica	240	23	62
Transaminasa glutámico oxalacética	25	13	35
Transaminasa glutámico pirúvica	35	25	68

CUADRO V

CUENTA DE PLAQUETAS EN 42 CASOS

<i>Plaquetas por mm³</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
De 200,000 a 466,000	14	33.40
De 100,000 a 199,000	10	45.20
Menos de 100,000	9	21.40
Promedio:		176.760
Desviación estándar: ±		105.620

CUADRO VI

TIEMPO DE PROTROMBINA EN 42 CASOS

<i>Resultados</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Acortados	2	4.60
Prolongados	14	33.50
Normales	26	61.90
Promedio: 13.43"/11.6°.		
Desviación estándar: ± 3.51/1.04.		

CUADRO VII

TIEMPO PARCIAL DE
TROMBOPLASTINA EN 42 CASOS

<i>Resultados</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
Acortados	15	35.71
Prolongados	10	23.82
Normales	17	40.47
Promedio: 28.68"/27.88'.		
Desviación estándar: ± 8.47/5.78.		

CUADRO VIII

DETERMINACION DE FIBRINOGENO
EN 40 CASOS

<i>mg./100 ml.</i>	<i>Casos</i>	<i>Por ciento</i>
De 400 a 730	20	50.00
De 200 a 399	11	27.5
De 166 a 199	9	22.5
Promedio: 395.78 mg./100 ml.		
Desviación estándar: ± 138.00.		

CUADRO IX

BILIRRUBINAS EN 29 CASOS

Resultados		Casos	Por ciento
0.1	directa	24	83
0.5	indirecta	10	34

CUADRO X

El tratamiento instituido en este grupo de mujeres, fue el siguiente:

1. Medidas específicas para el enfermo en estado crítico.
2. Antibioticoterapia en las pacientes con sepsis, aclarando que la población de este grupo provino o de sanatorios particulares, de su domicilio, de otros hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social y del mismo hospital.
3. Histerectomía total abdominal con o sin salpingooferectomía y evacuación de abscesos pélvicos en pacientes infectadas.
4. Tratamiento antitrombótico el cual se administró a 31 de las pacientes vivas y a nueve de las que fallecieron. Cinco enfermas que sobrevivieron no lo recibieron así como cuatro de las que murieron. Se utilizaron: dipiridamol a dosis de 25 mg. cada seis horas por vía intravenosa y heparina a dosis bajas en infusión continua.

De las 14 enfermas que fallecieron (31 por ciento), se saben ya las causas directas de la muerte, fueron: la sepsis y la toxemia en 11 casos y la tromboembolia solamente en tres casos.

DISCUSIÓN

Muchos de los conceptos de la fisiopatología de la enfermedad tromboembólica derivan del trabajo fundamental de Virchow en 1846 quien fue el primero en reconocer la naturaleza embólica de los trombos venosos, postulando que la estasis, el daño a la íntima y la hipercoagulabilidad de la sangre eran importantes en la génesis de ellos. Posteriormente Eberth y Schimelbush reconocieron en adición a la tríada de Virchow, que las plaquetas jugaban un papel importante en el desarrollo de las trombosis.

Los trombos venosos se localizan comúnmente en los sacos valvulares, uniones, o en los sáculos de las venas de los miembros inferiores y allí ocurre la estasis máxima venosa con una reducción marcada en la velocidad del flujo sanguíneo sobre todo en la posición en decúbito, existiendo una asociación alta entre el reposo prolongado en cama y la trombosis.

La estasis o los cambios inducidos por la presión sanguínea, permiten acumular localmente los factores de la coagulación activados que pueden generar trombina. Esta no sólo promueve el depósito de fibrina, sino que actúa como agente potente agregador de plaquetas.²

En áreas donde existe un aumento del flujo sanguíneo puede romperse parte o todo el trombo dentro de las venas, con los movimientos rápidos o los cambios mencionados en la presión y velocidad del flujo y donde exista un punto debilitado por la fibrinolisis; el fragmento liberado pasa como un émbolo a la circulación pulmonar.⁵

Uno de los aspectos importantes en la formación de los trombos venosos, es el papel que desempeñan las plaquetas en los

estados sépticos. Las reacciones inmunológicas causan trombocitopenia ya que las plaquetas interaccionan con las inmunoglobulinas IgG que pueden fijar complemento. Al formarse los complejos antígeno-anticuerpo, se induce la reacción de liberación y se agregan las plaquetas intravascularmente además de que estos complejos pueden activar al factor XII. Las bacterias, los virus y las endotoxinas también pueden causar agregación plaquetaria.⁵

Si en los postulados de Virchow en la génesis de los trombos venosos enfatiza el papel importante de la hipercoagulabilidad de la sangre, es necesario señalar que ésta existe, cuando están presentes algunas de las siguientes condiciones:

1. Exceso de los factores de la coagulación.
2. Circulación de los factores de la coagulación activados.
3. Disminución de los inhibidores de la coagulación.²

Conociendo los cambios muy similares a los anteriores que ocurren en la sangre de la mujer embarazada, se puede decir que ésta presenta un estado hipercoagulable así como cambios periféricos venosos como disminución del tono muscular de las mismas, resultando en estasis y disminución del flujo sanguíneo venoso profundo antes de que exista obstrucción venosa por el útero grávido. La reducción de este tono conduce a varicosidades superficiales y a trombosis que pueden producir tromboflebitis profunda y de allí al desarrollo de la enfermedad tromboembólica.²

Teniendo en cuenta todos los conceptos generales de la enfermedad tromboembólica

emitidos al principios de este trabajo así como los relacionados a su fisiopatología, cambios bioquímicos y reológicos que ocurren durante la misma, podemos hacer una correlación, interpretación, discusión y comentarios de los resultados obtenidos en el estudio de nuestras 45 pacientes que presentaron este tipo de padecimiento motivo por el cual ingresaron a nuestro Servicio.

La enfermedad tromboembólica pulmonar en el Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional y específicamente en la Unidad de Cuidados Intensivos tuvo una frecuencia baja del 2.03 por ciento y su ocurrencia disminuye más al considerar la población total de ingresos a la unidad hospitalaria en los cinco años y ocho meses estudiados que fue un poco más de 80,000 pacientes. Aparentemente en su causa la tromboflebitis o trombosis de venas profundas jugó un papel poco importante aunque no se descarta su presentación, ya que mundialmente se señala que el 50 por ciento de las autopsias practicadas, presentan este fenómeno y el 10 por ciento tromboembolismo pulmonar.

En la paciente obstétrica su presentación fue más frecuente en el puerperio normal o complicado con sepsis, sobre todo en el postoperatorio como ha sido referido por algunos autores, más que en el embarazo, a pesar de las alteraciones notables que aparecen en la sangre de la mujer gestante en cuanto a factores de la coagulación, fibrinólisis e inhibidores de la coagulación, pudiendo inferirse que la placenta actúa como un filtro que impide la embolización a pesar de las varicosidades e insuficiencia venosa frecuente en la embarazada. Al removerse este filtro en el puerperio, aumen-

tan las posibilidades de presentación del fenómeno mencionado.⁶

En la casuística revisada, la frecuencia mayor se presentó de los 20 a los 30 años, a pesar de que la edad de la población que se embaraza en nuestro medio oscila de los 20 a los 40 años.

Hematológicamente aunque en conjunto las pruebas no integraron el diagnóstico, sin embargo, el dato más constantemente anormal que nos indicara un estado hipercoagulable fue el fibrinógeno alto que se encontró en el 50 por ciento de los casos. Existieron tres de estos que se asociaron con cuenta de plaquetas elevadas y sólo dos con fibrinógeno y plaquetas altas más el tiempo parcial de tromboplastina activado acortado. El tiempo de protrombina aunque con tendencia a ser corto en muchos de los casos, en el promedio total se vio un poco prolongado por los resultados alargados en algunos de los casos sépticos con hígado tóxico.

Es necesario aclarar que los cambios que habitualmente se encuentran en la sangre de la mujer embarazada con respecto a estas pruebas así como en el postparto inmediato, tienden a normalizarse conforme progresa el puerperio, por lo que las cifras de fibrinógeno encontradas que pudieran considerarse como normales en la mujer gestante, deberían haber sido más bajas, teniendo en cuenta que la frecuencia mayor del tromboembolismo pulmonar de nuestras pacientes ocurrió en el puerperio eutócico o quirúrgico y no en el embarazo.

Radiológicamente no siempre se obtuvo la imagen característica de infarto pulmonar, debiendo hacerse hincapié en otros datos como la rectificación del cono de la pulmonar,

bandas de atelectasia y elevación del hemidiafragma del lado afectado.

No siempre el ascenso enzimático se presentó con la tromboembolia inmediatamente o después, por lo que es necesario ayudarse de otros métodos de estudio como el electrocardiograma, telerradiografía de tórax y gammagrafía pulmonar, que en el caso de la paciente embarazada no siempre es posible realizar. El descenso de las enzimas se observó conforme mejoró el cuadro agudo hasta su normalización en unos tres días.

La presencia de la sepsis puerperal con la que llegaron las pacientes al servicio procedentes de varios sitios, así como la toxemia, fueron causa de frecuencia más que la estasis venosa, varicosidades y el mismo embarazo, influyendo también esas dos complicaciones obstétricas en la mortalidad, debiendo de recordar que son estas dos entidades las que por otro lado se asocian frecuentemente en obstetricia a coagulación intravascular.

La mortalidad debida a insuficiencia respiratoria aguda por el tromboembolismo pulmonar se presentó exclusivamente en tres de las pacientes.

En cuanto al tratamiento, existiendo en ciertas condiciones como la eclampsia, limitaciones para el empleo de la heparina sino se está controlada la hipertensión, problema muy serio en muchas ocasiones, se deberá emplear por lo menos algún antiagregante plaquetario.

Tan pronto como se establezca el diagnóstico de trombosis venosa, embolismo pulmonar o se sospeche en una mujer embarazada, en el puerperio normal o quirúrgico, se deberá iniciar el tratamiento anti-

trombótico, específicamente con heparina. Su fin es prevenir las trombosis posteriores y la propagación del coágulo.

En cuanto a la dosificación, se ha demostrado que dosis pequeñas de este medicamento inhiben al factor X activado al interaccionar con la antitrombina III y sus resultados son efectivos no sólo como profiláctico, sino también en el tratamiento de las trombosis venosas y en el embolismo pulmonar durante y después de la cirugía en sujetos con altos riesgos² requiriendo sólo un control diario.

Existen informaciones publicadas en los últimos años utilizando estas dosis con resultados satisfactorios en el terreno no obstétrico y en éste, todavía más recientes en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Aunque en obstetricia no existe aún acuerdo acerca de las dosis ideales, se recomiendan cinco mil unidades cada 8 a 12 horas para mantener un nivel en la sangre de no más de 0.5 U por mililitro, arriba del cual puede presentarse sangrado.⁷

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, utilizamos la heparina a dosis bajas de 2,000 a 2,500 unidades cada 6 horas en infusión continua en algunas de las pacientes, pero guiados más bien por el temor al sangrado, ya que la paciente obstétrica se puede someter en cualquier momento a un parto, cesárea o histerectomía donde no es raro que se presente una atonía uterina, lesiones del canal del parto, hallazgo de perforación uterina por aborto séptico o ruptura de la misma y son condiciones que se asocian fácilmente con sangrado, así que nuestra decisión

por el empleo de estas dosis bajas fue meramente coincidental.

En otro grupo de pacientes utilizamos antiagregantes plaquetarios como el dipiridamol (36 casos), de los cuales siete recibieron al mismo tiempo heparina por lo que el antiagregante se dio como único medicamento en 28 casos de los cuales fallecieron seis (21.42 por ciento), pudiendo inferir que un 78 por ciento de esas pacientes sobrevivió.

Sin embargo, de las siete pacientes a quienes se les administró la heparina, sólo una falleció, (14.28 por ciento) y las seis restantes hicieron el 85.72 por ciento de ese grupo, por lo que puede considerarse que los resultados fueron mejores a pesar de la corta casuística.

Como conducta prospectiva se sugiere que a toda paciente obstétrica infectada con datos de insuficiencia respiratoria aguda o a pacientes embarazadas, en puerperio normal o quirúrgico con cuadro sugestivo de tromboembolismo pulmonar o tromboflebitis venosa profunda, se le inicie después del estudio clínico, de laboratorio y gabinete, el tratamiento antitrombótico con dosis bajas de heparina y dipiridamol, así mismo, instalar el catéter de flotación de Swan-Ganz para la toma de las presiones pulmonares antes y después del medicamento para valorar resultados.

El tratamiento antitrombótico no deberá suspenderse una vez que la paciente haya abandonado la Unidad de Cuidados Intensivos y deberá continuar el manejo hasta que se considera fuera de peligro, ya que la enfermedad tromboembólica tiende a repetirse de tres a seis semanas.

RESUMEN

Se analiza la frecuencia de tromboembolia pulmonar en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Centro Médico Nacional durante 68 meses.

Se correlacionan los exámenes de laboratorio y gabinete para describir la fisiopatología de la trombosis en la mujer embarazada.

Se determina que el tratamiento anti-

trombótico debe ser temprano, adecuado y prolongado.

SUMMARY

Frequency of pulmonary thromboembolism was analyzed during 68 months. Laboratory studies and other diagnostic data were correlated in order to describe thrombosis physiopathology in pregnant women. It is concluded that antithrombotic treatment should be early, adequate and prolonged.

BIBLIOGRAFIA

1. Kakkar, V.: *Low dose heparin in the prevention of venous thromboembolism. Rationale and results.* Thrombos. Diathes. Haemorr. 33: 87, 1975.
2. Flessa, H. C.; Glueck, H. I. y Dritschilo, A.: *Thromboembolic disorders in pregnancy: pathophysiology, diagnosis and treatment, with emphasis on heparin.* Clin. Obstet. and Gynecol. 17:195, 1974.
3. Mc Intry, M. y Ssahra, A. A.: *Hemodynamic and ventricular responses to pulmonary embolism.* Progress in cardiovascular diseases. 17: 175, 1974.
4. Dalen, J. E. y Joseph, S. A.: *Natural history of pulmonary embolism.* 17:4, 1975.
5. Mustard, J. F.; Kinlough-Rathbone, L. y Packham, M. A.: *Recent status of research in the pathogenesis of thrombosis.* Second Shirley A. Johnson Memorial Lecture. *Thrombosis: pathogenesis and clinical trials.* En: E. Deutsch et al editors: Stuttgart/New York, 1973, Schattauer Verlag, pág. 157.
6. Beller, F. K. y Mieczslaw, U.: *Disseminated intravascular coagulation in pregnancy.* Clin. Obstet. Gynecol. 17:250, 1974.
7. Baskin, H. F.; Murray, M. J. y Harris, E.: *Low-dose heparin for prevention of thromboembolic disease in pregnancy.* Am. J. Obstet. Gynecol. 129:590, 1977.