

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo y puerperio. Enfoque de riesgo y diagnóstico

Venous thromboembolic disease in pregnancy and puerperium. Risk and diagnosis approach

Dr.C. Danilo Nápoles Méndez ¹ y MsC. Dayana Couto Núñez ²

¹ Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Titular. Hospital Provincial Ginecoobstétrico "Mariana Grajales Coello", Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Máster en Urgencias Médicas. Hospital Provincial Ginecoobstétrico "Mariana Grajales Coello", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

La enfermedad tromboembólica venosa es la primera causa no obstétrica de morbilidad materna, con un aporte importante a la mortalidad. En este artículo no solo se describen los factores de riesgo relacionados con esta entidad clínica en la gravidez vinculados a trombofilia, sino también con las afecciones previas de la gestación y los concernientes a embarazo y puerperio, así como los medios para su diagnóstico precoz, incluidas las principales manifestaciones clínicas y los mecanismos más fiables para confirmar la presencia de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. Sobre la base de lo anterior y de los valores del test de probabilidad se decidió agrupar los elementos favorecedores de su ocurrencia en 3 categorías: alto, mediano y bajo riesgo, con vistas a poder diagnosticar clínicamente con certeza su cuadro sintomático, adoptar la conducta médica expedita y emplear la profilaxis adecuada en cada caso.

Palabras clave: embarazo, factor de riesgo, enfermedad tromboembólica venosa, puerperio, morbilidad y mortalidad materna.

ABSTRACT

Venous thromboembolic disease is the first non-obstetric cause of maternal morbidity with an important contribution to mortality. In this article, not only risk factors related to this clinical disorder of gravidity involving thrombophilias are described, but also previous pregnancy conditions and those concerning pregnancy and puerperium as well as resources for its early diagnosis, including main clinical manifestations and the most reliable mechanisms to assure the presence of deep venous thrombosis and pulmonary thromboembolism. Taking into account all the aforementioned data and the probability test values, elements favoring its occurrence were grouped into three categories: high risk, mild risk, and low risk; thus, diagnosis can be clinically made having the certainty of the symptomatic chart, assuming a clear medical behavior, and applying the appropriate prophylaxis in each case.

Key words: pregnancy, risk factor, venous thromboembolic disease, puerperium, maternal morbidity and mortality.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) constituye una afección grave durante el período grávido puerperal, que se presenta favorecida por cambios fisiológicos de esta etapa y deviene un estado trombofílico *per se*. Es la principal causa no obstétrica de morbilidad y mortalidad maternas. A los efectos se informa que el desarrollo de tromboembolismo venoso oscila entre 1 por cada 1 000-2 000 embarazos, si bien en población no obstétrica estadounidense, los datos revelan su aparición anual en aproximadamente 80 a 180 mujeres por cada 100 000 habitantes. Una persona de cada 20 padece trombosis venosa profunda a lo largo de su vida.¹

De hecho, la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (TEP) se encuentran tan relacionadas en la morbilidad y la muerte, que hoy día son consideradas como 2 aspectos de una misma entidad: enfermedad tromboembólica venosa (ETV).²

La trombosis venosa profunda es 5 veces más frecuente en la embarazada que en la no gestante de igual edad.³ En años recientes se ha incrementado la ocurrencia de fenómenos tromboticos durante el embarazo, que resultan causa importante de morbilidad y mortalidad maternas, pues alrededor de 80 % de los eventos tromboembólicos son venosos, de los cuales 70-75 % en forma de TVP y 20-25 % de TEP.⁴

Ya en el pasado siglo, Virchow definió 3 factores favorecedores, de que la sangre dentro de una vena perdiera su estado natural líquido para convertirse en un trombo, conocidos como la tríada que lleva su nombre: lesión endotelial, hipercoagulabilidad y estasis sanguínea. Es poco probable que uno solo de ellos baste para originar una trombosis; pero cuando se asocian 2 o más se crean las condiciones propicias para el desarrollo de la ETV en cualquiera de sus categorías, más aún cuando suelen añadirse otras circunstancias desencadenantes, tales como reposo prolongado, obesidad, várices, infecciones, abortos, cesáreas, legrados y otros, que en conjunto conforman lo que se ha dado en llamar estrés trombógeno.⁵

En las últimas 2 décadas se han producido considerables avances en el conocimiento de la fisiopatología del tromboembolismo venoso durante el embarazo; sin embargo, el asunto es controvertido, dada la carencia de estudios clínicos prospectivos acerca de ello. En la presente revisión se describen las características específicas de la citada enfermedad y se identifican los problemas más importantes para que puedan realizarse investigaciones pertinentes al respecto, teniendo en cuenta diversos protocolos internacionales de atención a estas grávidas, lo cual, enriquecido con la experiencia adquirida a los efectos en el territorio, permiten dictar pautas más precisas para su prevención, diagnóstico y tratamiento, considerando puntualmente el gran impacto que ejerce sobre la mortalidad materna, así como las futuras secuelas en detrimento de la calidad de vida de las gestantes, de donde se deriva como objetivo básico: alcanzar una mayor eficacia al diagnosticar en ellas la afección y tratarlas oportunamente para poder garantizar que se les brinde un servicio de excelencia.⁶

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

- Concepto

La enfermedad tromboembólica venosa o enfermedad tromboembólica derecha es la presencia de un trombo dentro del árbol vascular venoso, que abarca como entidades la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar.^{7,8}

- Frecuencia

Varía de un país a otro; sin embargo, está generalizado el concepto de que la primera causa de muerte materna en naciones subdesarrolladas es la hemorragia, mientras que en Europa y Estados Unidos de Norteamérica lo constituye la enfermedad tromboembólica venosa. Se calcula, además, que provoca 10 % de todas las defunciones maternas, si bien en este medio, durante 11 años, la frecuencia fue de 1,34 por cada 1 000 nacimientos, con 0,98 y 0,35 por igual tasa para TVP y TEP, respectivamente.^{6,9,10}

- Patogenia^{7,8,11-16}

Rudolf Virchow, patólogo alemán, describió en 1856 la tríada que caracteriza la ocurrencia de esta afección y detalló en qué consistía la producción de un trombo dentro de un vaso, con la participación de alteraciones de la pared vascular y de la sangre circulante dentro del vaso, así como también de la disminución de la velocidad sanguínea.

- Alteraciones de la pared vascular

La pared vascular puede ser agredida por inyecciones extravasadas de líquidos hipertónicos, punciones, traumatismos, sepsis u otros factores. Estos eventos activan la cascada de la coagulación en el endotelio dañado, con la formación de un trombo que se adhiere fuertemente a la pared; pero otras veces se producen espontáneamente durante la evolución de algunas afecciones sistémicas.

- Alteraciones de la sangre

En su época, Virchow las definió como alteraciones de la viscosidad de la sangre, si bien actualmente son interpretados como trastornos congénitos o adquiridos de la coagulación, en los que intervienen irregularidades de sistemas enzimáticos o proteínicos, así como de otros componentes activadores de la coagulación o inhibidores de la fibrinólisis.

Básicamente, los cambios señalados desencadenan diferentes estados de hipercoagulabilidad, conocidos como **trombofilias**, que pueden ser congénitos o adquiridos y predisponer marcadamente a la aparición de trombosis.

Estos elementos obligan a realizar una búsqueda minuciosa de tales alteraciones en pacientes con alguno de los siguientes elementos: trombosis recurrente, antecedente familiar de esa situación vascular anormal; trombosis en regiones anatómicas infrecuentes, en la adolescencia e inexplicablemente en neonatos; abortos de repetición y resistencia a la terapéutica convencional.

– Déficit de antitrombina III (AT III)

Su prevalencia fluctúa entre 0,2–0,4 % en la población en general; pero entre 1–3 %, aproximadamente, en pacientes con trombofilia congénita. Esta afección se hereda con carácter autosómico dominante; sin embargo, los homocigóticos son incompatibles con la vida, pero los heterocigóticos tienen alrededor de 30–60 % de posibilidades de actividad funcional. Desde el punto de vista clínico, su presentación es básicamente con trombosis venosa e incluso a través de manifestaciones atípicas, sobre todo en la segunda y tercera décadas de la vida, capaces de ser favorecidos por embarazo, traumatismo o intervención quirúrgica, entre otros.

Se han definido, además, las de tipo I, afectadas funcional y antigénicamente; y las de tipo II, donde se produce normalmente una proteína anormal, que puede verse comprometida en el punto de unión con las serinproteasas, de las que existen 3 variantes, con afectación del sitio donde se vinculan con la heparina o los sitios de la molécula no relacionados con esta última y la trombina. Se afirma que en alrededor de 70 % de las grávidas con déficit hereditario de AT III, se producen complicaciones tromboembólicas, por lo cual se recomienda prescribirlas antitrombina y heparina.

– Déficit de proteína C

Descrito en 1981, se le atribuye una frecuencia de 1 por cada 15 000 habitantes. En su presentación heterocigótica es generalmente asintomático, de modo que se requiere la existencia de un factor genético adicional o un elemento clínico desencadenante para que aparezcan las manifestaciones clínicas. Alrededor de 15 % de las pacientes con este déficit, muestran además resistencia a la proteína C activada. Tiene un carácter autosómico dominante, pero puede ser heredado de forma recesiva. El heterocigótico se diagnostica en 1–3 % de las personas afectadas por trombosis venosa profunda, cuyos primeros episodios aparecen aproximadamente a los 30 años y se acompañan de antecedente familiar del proceso. Igualmente se informa que una tercera parte de las mujeres con déficit de proteína C, experimentan tromboembolia durante el embarazo.

– Déficit de proteína S

Representa 1–3 %, con una prevalencia de 1 por cada 15 000–20 000 habitantes afectados por trombosis venosa profunda y se hereda con carácter autosómico dominante. El déficit de tipo I evoluciona con descenso de la proteína S total y libre, así como de la actividad funcional; el II solo compromete la actividad funcional y el III disminuye la proteína S libre, pero la total es normal.

– Síndrome de resistencia a la proteína C activada

Dado a conocer por Dahlback en 1993, consiste en una reducción de la actividad anticoagulante de esta proteína. Se transmite con carácter autosómico dominante; el defecto se presenta cuando la glicina sustituye a la arginina en la posición 506 dentro de la molécula del factor V, lo cual se ha observado en alrededor de 95 % de los casos. Los adelantos en este campo han permitido determinar que estos cambios se suceden en el nucleótido 1691. Se le concede a dicho trastorno una variación geográfica específica, con predominio en 1–7 % de los individuos rubios de ojos claros, generalmente europeos y con más baja frecuencia en asiáticos y africanos.

Los homocigotos tienen una posibilidad 90 veces mayor de presentar el trastorno y, por consiguiente, los riesgos para sufrir trombosis son elevados. A los efectos se comenta que 60 % de las mujeres con afección tromboembólica durante el embarazo, son resistentes a la proteína C activada.

– Mutación del gen de la protrombina

Resulta de una mutación en el nucleótido 20210, que se asocia con un aumento de las concentraciones de protrombina. El riesgo relativo asociado a esta mutación es de 2,8 veces mayor en personas con TVP que en la población normal.

El déficit del cofactor II de la heparina, que se hereda con carácter autosómico dominante, también comporta mayor riesgo de trombosis y secuencia familiar.

Se describen defibrinogenemias en 10–15 %, con tendencias a las trombosis, dadas por déficit del t-PA como expresión de disfunción endotelial y aumento de la concentración plasmática del inhibidor del activador (todo ello con carácter familiar), así como 8 % de pacientes con insuficiencia de factor XII, acompañada de daño por trombosis arteriovenosa.

- Hiperhomocisteinemia ¹⁷

Marcador vascular que ganó en importancia a partir de la década del 60 y puede presentarse en forma congénita o adquirida. La primera, denominada clásica, es producida generalmente por un déficit de la enzima cistationina beta sintetiza, casi siempre en jóvenes que presentan ectopia del cristalino, alteraciones óseas o neurológicas y trombosis arteriovenosas, 50 % de los cuales fallecen antes de los 30 años.

La elevación de los niveles de homocisteína plasmática constituye un factor de riesgo independiente de padecer enfermedad vascular, con afectación de los sistemas vascular coronario, cerebral y periférico.

Asimismo, la metionina procedente de la dieta o del catabolismo de las proteínas endógenas, es transformada en homocisteína o reciclada a metionina mediante diferentes reacciones sucesivas, cuyo metabolismo se bifurca en transulfuración y remetilación.

En la transulfuración se producen reacciones dependientes de la vitamina B₆, en la cual en 2 tiempos mediados por la cistationina beta sintetaza primero y la cistationina gammalinasa después se forma la cisteína, componente básico de la homocisteína. El proceso de remetilación consiste en que la homocisteína se metila para formar metionina por medio de 2 vías metabólicas enzimáticas: la 5 metilen tetrahidrofolato–homocisteína-metiltransferasa y la betaína-homocisteína metiltransferasa, la primera de las cuales necesita como fuente el 5 metil tetrahidrofolato y como cofactor la metilcobalamina, si bien la acción de ambas reacciones permite conservar la metionina.

La alteración genética que tiene lugar por la mutación C 677 T, donde la citosina es sustituida por timina en el nucleótido 677 del gen que codifica la enzima metilentetrahidrofolato, es también causa de estados de hiperhomocisteinemia congénita o adquirida. Las causas básicas de elevación de la homocisteína en plasma son nutricionales, medicamentosas y renales, de modo que dichos estados son considerados como causas mixtas en la producción de trombosis venosas y arteriales. Los valores normales oscilan entre 5–15 microgramos por litro.

- Síndrome antifosfolípídico ^{18,19}

Es la forma primaria de trombofilia adquirida o síndrome de Hughes, como se conoció inicialmente, pues entre las secundarias figuran el lupus eritematoso, la esclerodermia, el cáncer y el alcoholismo, entre otras; sin embargo, también se presenta en la forma básica vinculada con el embarazo, deviene una condición esencial en la producción de trombosis y es considerada como una afección inmunitaria. Una de las áreas más comprometidas se relaciona con el diagnóstico, que ha transitado desde los conceptos de Alarcón Segovia en 1992 y Asherson en 1996 hasta Sapporo en 1999, los de este último como los más aceptados. A tales efectos se llevó a cabo un taller internacional de expertos para definir los siguientes criterios:

1. Clínicos: Dados por trombosis arteriovenosa y complicaciones obstétricas, que incluyen pérdidas embriogénicas y preembriogénicas, además de las fetales. Se pide una para pérdida mayor de 10 semanas y 3 para las formas embriogénicas; se agrega como criterio al menos un parto prematuro de 34 semanas o menos, con fetos morfológicamente normales.
2. De laboratorio: Incluye anticuerpos anticardiolipínicos, con niveles moderados o altos en 2 o más ocasiones, separados por 6 semanas, así como también lúpicos en 2 o más oportunidades.
3. De diagnóstico: Requiere al menos la presencia de un criterio clínico y uno de laboratorio.

La TVP es manifestación común de esta afección y se presenta en 29-55 % de los pacientes, de los cuales 50 % experimentan TEP. Pueden aparecer además formas atípicas, dadas por trombosis de vena renal, suprarrenal, cava inferior, porta, mesentérica y suprahepática (síndrome de Budd Chiari). Las trombosis arteriales son menos frecuentes y ocurren en el hemisferio cerebral.

- Velocidad sanguínea

La disminución de la velocidad sanguínea puede ser resultado de una alteración del retorno venoso, la *vis a tergo*, y la contracción de los músculos de las extremidades que constituyen el corazón periférico, dependerá de la presión arterial sistémica; es, por tanto, importante la compresión que se genera al caminar en la suela venosa plantar, la aspiración del rombo poplíteo en su abrir y cerrar como un fuelle durante la marcha, la aspiración mediante la vena cava inferior provocada por los movimientos respiratorios y la producida por las cavidades derechas, así como la acción de válvulas venosas presentes y competentes; o sea, el remanente de la presión arterial después de que la sangre sobrepasa el lecho capilar y se introduce en la vertiente derecha del sistema vascular, es responsable del retorno venoso, de donde se infiere que los factores reguladores de esa tensión también intervienen en la velocidad sanguínea. En el tercer trimestre del embarazo aumenta el estasis venoso y se va enlenteciendo el movimiento del flujo en miembros inferiores; otras causas como deshidratación, hemorragias, encamamiento y sepsis condicionan la aparición de las diversas fases de enfermedad tromboembólica venosa. ^{2,6,7}

Durante el estado grávido puerperal, los cambios patognomónicos predisponen a la mujer a un alto riesgo de presentar enfermedad tromboembólica, por lo cual se considera como un estado **trombofílico per se**.

Las modificaciones básicas ^{2,6,12,13} serían:

1. Aumento de los factores de la coagulación, particularmente del fibrinógeno, así como también de los reconocidos como VII, VIII, IX y von Willebrand, entre otros. De esta última lista, el primero se considera que aumenta hasta 190 % y el segundo hasta casi el doble (310 %) en comparación con las controles entre no gestantes; de hecho, el incremento selectivo del factor VII se relaciona con un riesgo elevado de evento trombotico, mientras que el fibrinógeno y el factor VIII se catalogan reactantes de fase aguda, de modo que se elevan tanto en procesos fisiológicos como patológicos.

Se ha observado que los complejos trombina antitrombina (TAT) y los fragmentos 1 y 2 de la protrombina aumentan durante la gravidez, lo cual significa que también lo hace la actividad del sistema de la coagulación.

Los sistemas anticoagulantes fisiológicos, dados por antitrombina III y proteína C, no se modifican; sin embargo, la proteína S decrece hacia la segunda mitad de la gestación.

2. Cambios en las plaquetas durante el embarazo: Consisten en aumento de la agregación plaquetaria, a pesar del incremento en la producción de PGI₂ en vasos uterinos, que generalmente producen antiagregación; sin embargo, se ha demostrado una pérdida de la sensibilidad de las plaquetas a las PGI₂, que se acrecienta hacia el final de la gravidez y se acompaña de una disminución del AMPc, pues se conoce que este guarda una relación inversa con la agregación plaquetaria, todo lo cual explica la tendencia a la agregación de las plaquetas al final de la gestación.
3. Cambios en el mecanismo fibrinolítico: Este sistema se encarga de la lisis de los coágulos de fibrina para restaurar la circulación sanguínea. Durante el embarazo descende la actividad en el sistema fibrinolítico, lo cual contribuye al estado de hipercoagulabilidad. La causa básica es un ascenso progresivo del inhibidor del activador del plasminógeno PAI-1 y PAI-2, el primero sintetizado en células endoteliales y el segundo en la placenta, si bien ambos experimentan un incremento de 3 y media y 30 veces, respectivamente, hacia el final de la gravidez. La tendencia al aumento de los complejos TAT al final de la gestación es evidencia clara de la tendencia al estado de hipercoagulabilidad.

- Factores de riesgo ^{2,6,9,20-22}

Los cambios fisiológicos del embarazo hacen de este, como ya se explicó, un estado trombofílico *per se* transitorio, que desaparece 8 semanas después del parto. Se plantea que un antecedente personal de trombosis y la presencia de trombofilia son los factores de riesgo más elevado que se asocian al tromboembolismo venoso, sobre todo el primero en los casos de TVP y embarazo; por lo demás, 5-25 % de estos eventos se repiten.

El riesgo de recurrencia de ETV en la misma gestación es 3-4 veces más frecuente: RR 3,5 (1,6-7,8) IC 95%; pero la tasa de recidiva en mujeres que no recibieron anticoagulantes fluctuó entre 2,4-12,2 %, y en las que sí se aportaron, entre 0-2,4 %.

Después del precedente de trombosis, la trombofilia constituye un importante factor de riesgo para presentar ETV durante el embarazo, oscilante entre 20-50 %, tanto en las formas hereditarias como adquiridas. En no embarazadas, el riesgo de trombosis arterial es

3-4 veces más común; y el de trombosis venosa, de 4-5; sin embargo, en el período posparto, comparado con no gestantes, el riesgo es 20 veces más alto, pues alrededor de un tercio de las trombosis venosas profundas y la mitad de las embolias pulmonares, aparecen en el puerperio.

Riesgo relativo (RR) de ETV en el embarazo según trombofilia

Factor V de Leiden homocigótico	34,4 (9,86-120,05)
Factor V de Leiden heterocigótico	8,32 (5,44-12,70)
Mutación del gen de la protrombina homocigótico	26,3 (1,24-559,29)
Mutación del gen de la protrombina heterocigótico	6,80 (2,46-18,75)
Deficiencia de proteína C	4,76 (2,15-10,57)
Deficiencia de proteína S	2,19 (1,48-6,00)
Deficiencia de AT III	4,76 (2,15-10,57)
Déficit de metilentetrahidrofolato reductasa	0,74 (0,22-2,48)
Anticuerpo antifosfolípido	15,8 (10,9-22,8)

RR de ETV en afecciones asociadas al embarazo

Enfermedad cardíaca	7,1 (6,2-8,3)
Trombofilia congénita	51,8 (38,7-69,2)
Antecedente de trombosis	24,8 (17,0-36,0)
Síndrome antifosfolípido	15,8 (16,9-22,8)
Anemia de células falciforme	6,7 (4,4-10,1)
Lupus eritematoso	8,7 (5,8-13,0)
Obesidad	4,4 (3,4-5,7)
Diabetes mellitus	2,0 (1,4-2,7)
Hipertensión arterial	1,8 (1,4-2,3)
Tabaquismo	1,7 (1,4-2,1)

RR de ETV en afecciones del embarazo y puerperio

Embarazo múltiple	1,6 (1,2-2,1)
Hiperemesis	2,5 (2,0-3,2)
Desbalance electrolítico	4,9 (4,1-5,9)
Hemorragia anteparto	2,3 (1,8-2,4)
Parto por cesárea	2,1 (1,8-2,4)
Infección posparto	4,1 (2,9-5,7)
Hemorragia posparto	1,3 (1,1-1,6)
Transfusión	7,6 (6,2-9,4)

Según evaluaciones de riesgo de ETV en la gravidez, estas se expresaron para las categorías señaladas como sigue: riesgo de trombofilia en el embarazo, afecciones asociadas al embarazo y propias del embarazo y posparto. De esta manera se agruparon las 3 de mayor riesgo de cada grupo para clasificarlas como alto riesgo y los riesgos restantes se aglutinaron en la categoría de mediano riesgo, mientras que el embarazo y puerperio sin ninguna otra condición de riesgo se evaluaron como de bajo riesgo.

a) Alto riesgo

- Trombofilias congénitas
- Antecedente de trombosis
- Anticuerpos antifosfolipídicos
- Transfusiones excesivas por pérdida de sangre
- Enfermedad cardíaca
- Lupus eritematoso
- Anemia de células falciformes
- Desbalance electrolítico
- Infección posparto
- Prótesis valvulares mecánicas
- Cirugía obstétrica complicada

b) Mediano riesgo

- Parto por cesárea asociado a otros factores de riesgo
- Obesidad (índice de masa corporal mayor de 30) o peso mayor de 180 libras
- Preeclampsia–eclampsia asociada a otros factores
- Hemorragia anteparto y posparto
- Insuficiencia venosa o grandes venas varicosas
- Cáncer y embarazo
- Anticonceptivos orales anterior al embarazo
- Tabaquismo

c) Bajo riesgo

- Embarazo sin otra condición de riesgo asociado

Con carácter individual se tendrán en cuenta otras afecciones médico-quirúrgicas o algunos factores de riesgo asociados, capaces de condicionar la aplicación de medidas profilácticas.

- Diagnóstico ^{2,4,6,7,11,21-24}

La identificación del cuadro sintomático de esta entidad, tal vez por determinados criterios en la preparación académica de los obstetras, no ha estado incluida directamente en el contenido docente para la formación del personal especializado; sin embargo, es cada vez mayor la responsabilidad de los médicos que se ocupan de esta disciplina en lo que respecta al diagnóstico de la mencionada afección para poder actuar con certeza y rapidez, a fin de evitar una muerte materna por todas las vías posibles. Casi siempre se estima que lo concerniente a esta enfermedad compete a los clínicos, angiólogos e intensivistas; no obstante, el número de madres que mueren anualmente en países desarrollados y subdesarrollados aumenta *in crescendo*, como también ha venido ocurriendo en la provincia de Santiago de Cuba, lo cual obliga a mantenerse constantemente actualizados por el compromiso directo contraído, desde el punto de vista profesional, con cada mujer que alcanza el período grávido puerperal en el territorio. Como en la mayoría de las afecciones médicas, existen pilares básicos para su reconocimiento clínico:

- a) Interrogatorio
- b) Manifestaciones clínicas y examen físico
- c) Medios de diagnóstico

Por otro lado, confirmar la presencia de TVP y TEP se torna difícil, pues los cambios fisiológicos del embarazo generalmente pueden entorpecer su identificación. En este medio, la frecuencia de presentación de taquicardia, dolor y edema estuvo representada por 89,6; 98,6 y 93,7 %, respectivamente.

- Trombosis venosa profunda

Cuadro clínico general: Debe concederse la importancia merecida al diagnóstico clínico, puesto que se impone pensar en la factible aparición de esta enfermedad en el curso del embarazo y puerperio, sin olvidar que este período constituye, por sí solo, un estado *trombofílico per se*, al que suelen añadirse situaciones como hemorragia, sepsis, legrado, cesárea, trabajo de parto disfuncional, deshidratación y encamamiento, entre otras muchas.

Es típico de esta afección que la paciente refiera una intranquilidad inexplicable, considerada por ella como la posible señal de comienzo; sin embargo, otras opinan que se trata de un signo de museo, donde no se reconoce su causa, pero de todos modos deberá alertar al médico acerca del cuadro morboso que está presentando. La febrícula se manifiesta generalmente entre 37 y 37,5 °C, pero de forma desproporcionada se va instalando una taquicardia en escalera de Mahler, que se interpreta en la práctica como una disociación pulso-temperatura, cuya presentación contraria se corresponde con fiebre tifoidea (calentamiento anormal del cuerpo y bradicardia).

Asimismo, estas manifestaciones generales de presentación de las TVP se consideran también como los síntomas y signos de aparición en la etapa gravídica puerperal, que según Vanoni,³ teniendo en cuenta ese momento, aproximadamente 75 % de las mencionadas trombosis ocurren en la fase anteparto y 50 % de estas en la decimosegunda semana de gestación. En 11 años de seguimiento de las trombosis venosas profundas en Santiago de Cuba, estas se diagnosticaron antes del parto en 84,1 % de la serie, como igualmente halló Fernández Alonso²⁵ en las dos terceras partes de su casuística, en contraste con otros investigadores, quienes afirman haberlas observado en todos los períodos gestacionales. Reyes Muñoz²⁶ encontró una primacía de estas en 40 % de las embarazadas en el segundo trimestre de su estado y solo en 4 % después de paridas; resultados que coinciden con los del *Parkland Hospital*.

Se conoce que hacia final del embarazo se incrementan progresivamente los factores de la coagulación y disminuye la fibrinólisis ante un sistema anticoagulante fisiológico, que apenas se modifica. También en el tercer trimestre de la gravidez aumenta el estasis venoso, pues se reduce la velocidad del flujo y agranda el diámetro de las venas de los miembros inferiores; condiciones que explican la elevación de su frecuencia en esta etapa de la gestación.

Generalmente se dificulta diagnosticar las trombosis en el curso del embarazo, debido a la común ocurrencia de manifestaciones como edema, tumefacción y molestias en miembros inferiores, pero se sabe que comienzan en las venas de las pantorrillas y el sistema venoso ileofemoral, preponderantemente en la región izquierda, como se confirmó en 78,6 % de las pacientes estudiadas por los autores de este trabajo científico, atribuible a la compresión que la arteria ilíaca derecha ejerce sobre la vena ilíaca izquierda, en el sitio donde ambas se cruzan; por fortuna las del lado derecho, que causan mayor embolización, son menos frecuentes.

Cuadro regional: Tendrá diferencias según la localización topográfica de la trombosis venosa profunda. El dolor espontáneo es un síntoma esencial, que además de exacerbarse con la

compresión del trayecto venoso y de las masas musculares aledañas, se debe a la irritación de la inervación perivenosa por el material trombótico; pero a ello se suma un aumento de volumen de la extremidad, dado por la presencia de edema, que puede extenderse a otros segmentos.

Clásicamente, el edema se debe a los espasmos venosos y la obstrucción mecánica de la vena, donde también participa el arterioespasmo asociado con anoxia de los endotelios, lo cual facilita la permeabilidad. Este es blanco, elástico, de difícil *godet* y doloroso; la piel se observa tensa, brillante, distendida, con estrías y puede aparecer borramiento de los pliegues, así como de las eminencias óseas. Igualmente, en ocasiones se presentan venas centinelas como expresión compensatoria de la circulación, conocidas como venas de Pratt, si bien a lo anterior pueden sumarse impotencia funcional e imposibilidad para la ambulación. Se ha señalado que el dolor y el edema constituyen 80 % de los síntomas y signos del cuadro clínico de la TVP, a la vez que se atribuye valor diagnóstico a una diferencia de diámetro en 2 cm a nivel de la pantorrilla afectada con la contralateral, aunque este elemento no es siempre presente.

- Trombosis de las venas de las piernas

Es característico el aumento de volumen, dado por edema desde la rodilla hasta incluso los tobillos y pie, acompañado de dolor e impotencia funcional de los músculos regionales de la pantorrilla. La piel está tensa, brillante y puede mostrar venas centinelas; pero los maléolos, la cresta tibial u otras eminencias óseas se presentan borradas.

La exploración evidencia signos clásicos:

Homans: Dolor en la pantorrilla y tendón de Aquiles cuando se realiza dorsiflexión del pie, puesto que en ese proceder, los músculos gemelares comprimen las venas trombosadas.

Olow: Dolor al "apretar" los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo.

Maniobra de Bunet: Se entrelazan los dedos de las manos por detrás de la pierna y al presionar contra el plano óseo, se produce dolor.

Rosenthal: Dolor a la extensión forzada del pie, que estando la pierna estirada, se localiza en las masas musculares de la pantorrilla.

Neuhof: En esa última, afectada por trombosis, se observa una mayor turgencia; pero al estar más firme y pletórica, son menos amplios los movimientos musculares cuando se bambolea la pierna a ese nivel.

Existen otros muchos signos, pero no se impone su explicación.

- Trombosis venosa ileofemoral

Conocida habitualmente como *flegmasia alba dolens*, por suerte es más frecuente del lado izquierdo, que resulta menos embolígeno. Se caracteriza por la presencia de dolor y aumento de volumen de la extremidad por edema, que puede extenderse hasta la parte inferior de la pierna y entonces combinarse con el cuadro de esta localización. El miembro inferior está semiflexionado y en rotación externa (posición semiantálgica); el pie, extendido, con incremento del dolor al comprimir la raíz del muslo. El pliegue inguinal se encuentra borrado por edema, en ocasiones monstruoso, con piel brillante y venas

centinelas. A veces, aunque de manera excepcional, la trombosis es tan masiva que afecta grandes troncos venosos y venas colaterales, de modo que compromete el retorno venoso, acompañado de grave cianosis, lo cual pone en peligro la extremidad por una alteración identificada como una inflamación cerúlea dolorosa.

Cuando el cuadro clínico es similar en ambos miembros inferiores, entonces hay que pensar en la oclusión secundaria, por vía ascendente, de la vena cava inferior; pero las manifestaciones clínicas también pueden producirse a la inversa, con extensión descendente de vena cava a miembros inferiores, aunque resulta menos común. Entre otras localizaciones topográficas de las trombosis venosas profundas figuran: vena ovárica, axilosubclavia y zonas exóticas, pero no fueron objeto de esta revisión.

El diagnóstico actual de TVP tiene una fuerte base en la utilización del test de probabilidad clínica de Well,²⁷ si bien ninguno de los síntomas o signos de esta enfermedad posibilita confirmarla, por sí solo, de manera aislada. Mundialmente ha sido considerado como eficaz un modelo predictivo donde se conjugan diferentes signos y factores de riesgo, de manera que permite categorizar a los pacientes con alta o baja probabilidad de padecer la afección y cuya validez ha sido reconocida por numerosos autores. En un estudio efectuado en Santiago de Cuba, los valores altos de un test de probabilidad se correspondieron con la ocurrencia de TVP en 93,8 % de los casos, lo cual legitimó su utilidad.

Escala de Well para trombosis venosa profunda²⁷

Riesgo o signos		Punto
Cáncer activo		+ 1
Inmovilización		+ 1
Reposo en cama mayor de 3 días		+ 1
Cirugía dentro de 12 semanas		+ 1
Edema de la pierna		+ 1
Asimetría de la pantorrilla por edema mayor de 2 cm		+ 1
Edema de fovea, abombamiento de escarpa		+ 1
Circulación venosa superficial		+ 1
Diagnóstico menos probable de TVP		- 2
	Probabilidad	
Alto riesgo	3 o más	75 %
Mediano riesgo	1-2	17 %
Bajo riesgo		3 %

- Doppler dúplex^{6,7,11,23,28,29}

Constituye una de las pruebas de diagnóstico no invasivas, carece de riesgo y complicaciones, pero es menos sensible para los trombos localizados por debajo de la rodilla; detecta con mayor certeza trombos poplíteos, femorales o iliacos, con sensibilidad de alrededor de 97 %. Los trombos que ocluyen por completo las venas proximales, "acallan" el sonido del flujo sanguíneo; pero cuando no lo obstruyen, generalmente pueden escapar. Se plantea que es posible no diagnosticar hasta 50 % de los trombos pequeños distales, es decir, en la pantorrilla, aunque algunos le conceden incluso una mayor sensibilidad que puede llegar al 73 %. Ahora bien, poseen mucho valor en el resultado de

la técnica empleada: la experiencia del observador, la posición del paciente y la resolución del equipo, entre otros factores.

Para establecer el diagnóstico, la variación del flujo normal resulta esencial, puesto que se modifica con la maniobra de Valsalva, los cambios en la respiración y la liberación de la compresión de una vena distal o de los músculos. A los efectos, la falta de amplitud en la desviación del efecto Doppler es muestra de obstrucción por trombosis; pero la ausencia de esa desviación revela obstrucción venosa completa.

Al final del segundo trimestre del embarazo, estos procedimientos deberán ser realizados con el útero desplazado lateralmente, debido a la compresión de las venas ilíacas y cava por la gravedad, que puede proporcionar resultados positivos falsos.

El principio básico consiste en que una emisora de probeta del ultrasonido indica la presencia de un líquido en movimiento, que es transformado por la parte receptora de dicha probeta en un sonido audible; por consiguiente, su ausencia equivale a obstrucción. Se trata de un método repetible, pero no identifica formas precoces.

En pacientes con probabilidad baja y eco Doppler negativo puede asegurarse que no existe trombosis venosa profunda.

Doppler dúplex: Técnica para obtener la codificación de las ondas de ultrasonido, reflejadas por una estructura en movimiento con Doppler pulsado y color para tiempo real, pero con la característica específica de que permite visualizar imágenes de arterias, venas y sus contenidos.

Dímero d: Producto de degradación del coágulo de fibrina polimerizada, que se determina en sangre por medio de pruebas inmunológicas cuantitativas (ELISA) o cualitativas (LATEX), cuyos niveles se elevan básicamente en personas con trombosis recientes.²³ La importancia de este marcador para evaluar TVP radica en su alto valor predictivo negativo, que se eleva a 90 % cuando no está presente la afección, por lo cual se considera idóneo para afirmar que no existe ese proceso morboso, pero en ningún caso basta, por sí solo, para confirmarlo definitivamente; sin embargo, su empleo durante el embarazo es un asunto controversial, por cuanto se señalan niveles elevados mientras se desarrolla. Dresang,¹⁰ Páramo²³ y Cuenca²⁴ lo incluyen en sus algoritmos sobre el curso de la gestación, pero no *The American College of Obstetricians and Gynecologists*⁴ para ese fin.

Los cambios que se operan durante el embarazo en la coagulación y otros sistemas son numerosos, pero no impiden diferenciar los valores normales de los patológicos obtenidos en distintas pruebas; de hecho, su valoración en la preeclampsia, la CID y otras entidades evidencia que sus resultados son objeto de diagnóstico en el transcurso de la gestación. Cuando la estimación del dímero d está bajo y se asocian con baja sospecha clínica de TVP, puede darse por sentado que no existe anticoagulación.^{10,23}

- Otros medios de diagnóstico

Pletismografía por impedancia: Es un medio de diagnóstico no invasivo, que se basa en los cambios de la resistencia eléctrica para medir las variaciones del volumen sanguíneo en una extremidad mediante la aplicación de un manguito en el muslo (insuflándolo), cuya acción retiene la sangre en la extremidad. Si la vena no está obstruida, el desinflado súbito desencadena la salida brusca del flujo de sangre y una variación concomitante de la corriente eléctrica; sin embargo, el cambio lento o "perezoso" es manifestación de

trombosis venosa. En trombos proximales se acerca a una sensibilidad de 93 % y especificidad de 95 %, pero apenas tiene valor cuando se ha producido una obstrucción distal, pues se obtienen muchos resultados positivos falsos por la compresión de la vena cava a causa del útero grávido. También se ha señalado el uso de resonancia magnética para detectar trombos en venas femorales, ilíacas y básicamente pélvicas durante el embarazo, sobre todo en presencia de un eco Doppler negativo con alta sospecha clínica.^{4,7,8,28}

Flebografía: Método basado en la inyección de contraste yodado en la vena para lograr visualizar su trayecto, defectos de llenado, interrupciones y circulación colateral; sin embargo, por su carácter invasivo y la transmisión de radiaciones al feto, es censurado por la comunidad médica para el diagnóstico durante embarazo, aunque algunos autores^{7, 28} continúan considerándolo como el mecanismo ideal cuando los estudios no invasivos son muy poco concluyentes, así como estimando que las ondas radiactivas recibidas por el embrión a través de esta prueba son despreciables.

Entre otras técnicas, aunque contraindicadas en el embarazo, figura el fibrinógeno marcado con radioisótopos I¹³¹ o más recientemente el I¹²⁵, que se inyecta y acumula donde se ha formado el trombo necesitado de esa glucoproteína para constituir su estructura; luego es visualizado a través de un contador Geiger, pero solo tiene valor en el momento del episodio agudo. La termografía, que es un método no invasivo, poco utilizado y de escasa disponibilidad, se fundamenta en la teoría de que el calor generado por el trombo, es posteriormente detectado mediante un equipo especializado.^{7,8,28}

- Embolia pulmonar^{2,6}

Los obstetras deben pensar siempre en esta afección, teniendo en cuenta su elevada mortalidad, por lo que será una premisa, el diagnosticar rápido, realizar el tratamiento anticoagulante de ataque, con otras medidas necesarias definidas con carácter individual y remitir de inmediato a una terapia intensiva.

Una revisión reciente en Santiago de Cuba en 11 años arrojó una incidencia de TEP en 0,35 por 1000, el mismo se presentó asociado a TVP en el 43,3 % y la embolia pulmonar fue más frecuente en el posparto para 83 %, en términos de mortalidad 1 de cada 10 pacientes embarazadas con ETV fallece por TEP.

Los factores de riesgo fundamentales vinculados con TEP fueron la cesárea en 60,3 % y la infección puerperal en 45,2 %. El test de probabilidad alto se asoció a 90,6 % de TEP, así las manifestaciones clínicas que predominaron fueron la falta de aire en 96,2 %, taquicardia en 94,3 % y la ansiedad en 81,4 %.

Los síntomas y signos de la embolia pulmonar deben ser interpretados con cautela durante el embarazo, debido a que disnea, taquicardia y molestias torácicas son muy frecuentes en esta etapa y de forma especial al final del mismo, de todas maneras la presentación de estos eventos embolígenos en nuestro medio son más frecuentes en el periodo posparto, donde tampoco los signos y síntomas tienen particularidad para esta etapa, pero tendrá que tenerse en cuenta su alta relación con cesárea y complicaciones sépticas. James⁹ señala que el TEP es 20-80 veces más frecuente en las primeras seis semanas del posparto y aún 100 veces más frecuente en la primera semana a consecuencia del parto quirúrgico y la presencia de infección.

Diagnóstico ^{6,8,9,12,13,20,30-45}

La sospecha clínica de TEP requiere estudios objetivos para confirmar la enfermedad o excluirla, pues tanto la radiografía de tórax como el electrocardiograma y la evaluación de sangre arterial fortalecen el diagnóstico. En relación con este último se conoce que en el tercer trimestre del embarazo, la presión de oxígeno puede descender hasta 15 mm Hg al adoptar la posición supina, por lo cual se aconseja obtener gases con la paciente sentada. La disponibilidad escasa de medios de confirmación de TEP obligan a buscar apoyo en el test de probabilidad, la clínica y los exámenes complementarios señalados; criterios compartidos por Sasahara, ⁴¹ aunque prospectivamente ello pudiera influir en la aparición de resultados positivos falsos.

Test de probabilidad para tromboembolismo pulmonar ³³

Riesgo y signos		Puntaje
Signos clínicos de TVP		+3,0
Diagnóstico probable de TEP		+3,0
Taquicardia mayor de 100 lat/min		+1,5
Inmovilización o cirugía en menos de 4 semanas		+1,5
Antecedente de tromboembolia venosa		+1,5
Hemoptisis		+1,0
Cáncer activo		+1,0
		Probabilidad
Alto riesgo	6 o más	70 %
Mediano riesgo	2-6	30 %
Bajo riesgo	menos de 2	10 %

Morse ⁴² afirma que la falta de aire es el síntoma más significativo y la taquicardia el hallazgo único más regular, a lo cual añade que el diagnóstico siempre se dificulta, de manera que en casos de embolia masiva, los signos y síntomas, así como los datos de laboratorio pueden ser inespecíficos. La tríada clásica de hemoptisis, dolor pleural y disnea solo se halla en 20 % de las pacientes.

A continuación se relacionan los resultados esperados de las principales pruebas para el diagnóstico:

- Gasometría: La determinación de gases arterial es útil para la valoración clínica y el seguimiento de estas pacientes. La gasometría arterial normal no excluye el diagnóstico; pero este último debe ser sospechado en presencia de hipoxemia e hipocapnia.
- Hemograma: Los leucocitos pueden estar aumentados, pero en el infarto se elevan marcadamente.
- Eritrosedimentación: Normal o acelerada.
- Dímero d: Si se presenta en el TEP en valores bajos con sospecha clínica baja, permite descartar esta afección en 95 % de los casos.
- Eco Doppler: Ayuda a la identificación de trombosis abdominales o en miembros inferiores.
- Electrocardiograma: Puede ofrecer trazados normales, pero entre los cambios más importantes figuran:
 - a) Inversión de onda T en derivaciones precordiales derechas
 - b) Aparición de bloqueo de rama derecha

- c) Ondas P altas y acuminadas
 - d) Ondas R en AVR
 - e) Fibrilación auricular, taquicardia supraventricular o aleteo auricular
- Radiografía de tórax: Oligohemia focal, densidad en forma de cuña periférica por encima del diafragma (protusión de Hampton), disminución de la trama de un pulmón y aumentado en el contralateral, hilio ausente, diferencia de tamaño de los hilios, arteria pulmonar derecha descendente incrementada de tamaño, áreas de infarto, derrame pleural, elevación de hemidiafragma; dilatación del tronco de la pulmonar, así como también de la aurícula y el ventrículo derechos; dilatación de vena cava superior y ácidos. La elevación de un hemidiafragma, atelectasia y derrame pleural puede presentarse hasta en 70 % de los pacientes y hasta en 12-15 % las imágenes radiográficas ser normales.
 - Ecocardiograma: Muy importante, puesto que puede aportar elementos directos sobre el diagnóstico de TEP; casi 40 % muestra alteraciones en ventrículo derecho, tales como: trombosis intraventricular derecha y de la arteria pulmonar, movimiento anormal del tabique interventricular, reducción del tamaño del ventrículo izquierdo y dilatación de la arteria pulmonar, entre otras.

El estudio PIOPED prospectivo demostró que la gammagrafía por ventilación-perfusión es la técnica no invasiva más exacta para el diagnóstico de TEP; sin embargo, el método endovenoso con tecnecio y albúmina macroagregada no fue concluyente cuando aparecían zonas con defectos de perfusión relacionados con neumonías y broncoespasmo, por lo cual se añadió la gammagrafía por ventilación con xenón y tecnecio, ambas asociadas con el propósito de hallar que la perfusión fuera normal en áreas de neumonías o hipoventilación.

Se impone mencionar que en la gran mayoría de los medios hay una marcada resistencia de los médicos a indicar radiografías durante el embarazo, debido a los efectos de las radiaciones sobre el desarrollo fetal; pero se ha demostrado que la radiación en estos estudios es pequeña. La asociación de radiografía de tórax, gammagrafía y angiografía pulmonar produce exposición fetal menor de 5 000 μGy (0,5 rad), pero a menos de 50 000 μGy (5 rad) no se asoció con riesgos significativos de daño fetal; sin embargo, la gammagrafía ventilación-perfusión está incluida en todos los algoritmos de TEP y algunos recomiendan que en el embarazo puede realizarse con dosis menor de 1 mci de albúmina humana marcada con tecnecio Tc_{99} , en vez de Tc_{131} , para minimizar las radiaciones.

Las observaciones de áreas de ventilación normal y defectos de perfusión en la gammagrafía se consideran signos de obstrucción vascular, en dependencia del tamaño del defecto de perfusión existente y de la presencia o ausencia de imágenes radiográficas reveladoras de alteraciones en la misma zona. La existencia de TEP se da por sentada con gammagrafía de alta, mediana o baja probabilidad. El diagnóstico es muy improbable con una prueba normal, pero se eleva a 90 % cuando la gammagrafía resulta de alta probabilidad; sin embargo, las formas intermedias o de baja probabilidad no son útiles para confirmar ni descartar TEP. Lamentablemente, los dos tercios de las pacientes incluidas en este grupo, deben recurrir a otras pruebas de diagnóstico.

- Angiografía pulmonar: La arteriografía pulmonar es la prueba más precisa en el TEP, puesto que define la posibilidad de localización y extensión del proceso; generalmente no está al alcance en las primeras horas de instalado el cuadro, en el cual pueden presentarse complicaciones; más aun, es el único elemento directo para ver los defectos de lleno en el árbol arterial pulmonar. Los riesgos de irradiación fetal han limitado su utilización en el embarazo.

Tiene 99 % de sensibilidad y especificidad, razón que justifica que sea catalogada como la prueba de referencia, además de que permite detectar émbolos de 1-2 mm de diámetro.

- Tomografía axial computarizada helicoidal: Constituye una prueba de elevada sensibilidad y especificidad, oscilante entre 86-95 %; pero está contraindicada de inicio en las embarazadas, aunque puede utilizarse la resonancia magnética como alternativa sin radiaciones ionizantes, que si bien no supera a la TAC, permite valorar la función del ventrículo derecho, importante para evaluar la repercusión hemodinámica. Otras técnicas pueden ser la arteriografía con resonancia magnética y la angiografía por sustracción digital.

Los comentarios anteriores son indispensables como parte de la información posible a manejar, pero algunas de las pruebas mencionadas no están al alcance de los propios autores y otros colegas por la escasez de recursos para llevarlas a cabo en la práctica médica actual.

Por consiguiente, la realidad clínica es pensar en la presencia de tromboembolismo pulmonar y tratar a la paciente de inmediato, pues ese riesgo es sumamente elevado contra la supervivencia.

CONCLUSIONES

¿Cómo conducirse a pesar de las limitaciones existentes?

La trombosis venosa profunda, aunque frecuente en féminas del territorio, no puede ser identificada sistemáticamente mediante algunos de los múltiples algoritmos propuestos en la bibliografía médica por carecer de determinados medios de diagnóstico para ello; sin embargo, esa insuficiente disponibilidad en muchos casos no impidió ratificar la asociación de tromboembolismo pulmonar con la citada enfermedad en 43,3 % de las grávidas y púerperas seguidas clínicamente durante más de una década en Santiago de Cuba, de cuyo total falleció 10 % por embolia pulmonar. Esas estadísticas comportan un mensaje que urge recordar: 90 % de las muertes por TEP se producen 1-2 horas antes de diagnosticarla y poder aplicar el plan terapéutico oportuno.

¿Ha quedado claro hacia dónde inclinar la balanza en la relación riesgo-beneficio: si anticoagular ante la sospecha médica de esta enfermedad, aún sin confirmar, o no? Mientras se busca respuesta a esa interrogante, la sensatez indica que hay que apoyarse en el diagnóstico clínico para prescribir anticoagulantes y luego, cuando se disponga de resultados válidos al respecto, decidir si continuar el tratamiento preliminar o no; pero nunca retrasar su inicio, pues siempre será beneficioso como conducta previsor.

Los tests de probabilidad para TVP y TEP han demostrado su importancia para verificar la presencia de enfermedad tromboembólica venosa; efectividad reconocida sin reservas a escala mundial.

El tromboembolismo pulmonar demanda ser identificado precozmente con vistas a poder utilizar la anticoagulación y lograr la rápida estabilización del cuadro sintomático de la gestante para proceder, ya en mejores condiciones, a su traslado a la unidad de cuidados intensivos. Recuerde que por sus propias características biológicas, el embarazo es un estado trombofílico *per se*.

Finalmente, cuando se cuenta con los medios de diagnóstico pertinentes, se recomienda seguir las indicaciones especificadas en el algoritmo (**figura**).

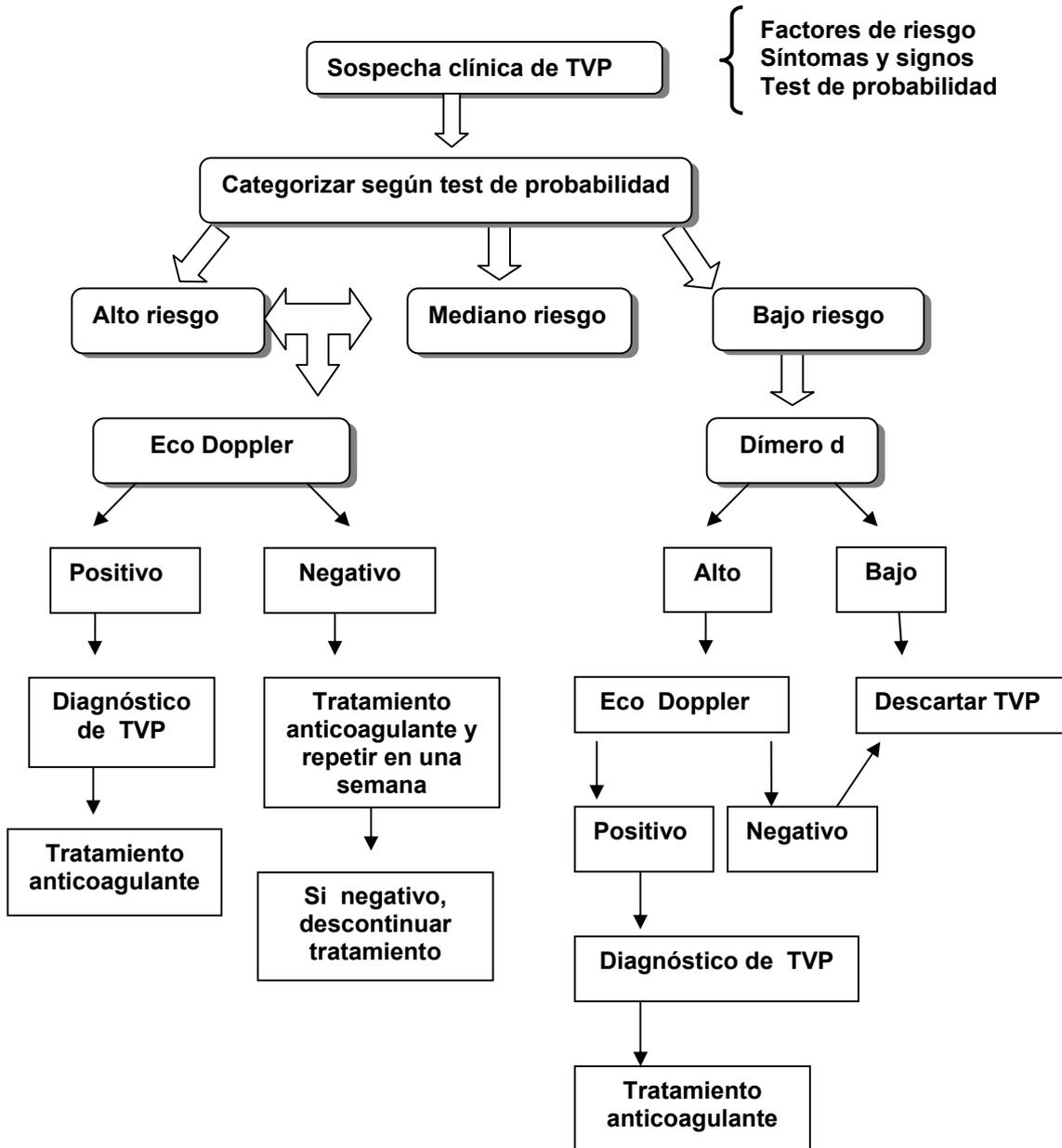


Figura. Algoritmo a seguir cuando se dispone de medios de diagnóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Heit J. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28:370-2.

2. Couto Núñez D, Nápoles Méndez D, Caveda Gil AE, Díaz Hernández D, Cumbá Tamayo O. Enfermedad tromboembólica y embarazo. MEDISAN 2005; 9(2). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_2_05/san05205.pdf> [consulta: 20 diciembre 2010].
3. Vanoni S. Embarazo y tromboembolismo pulmonar. Rev Argent Med Resp 2004; 1:6-11.
4. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Thromboembolism in pregnancy. Practice Bull 2011; 118(3):718-29.
5. Bates S, Greer I, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2008; 33:844S-86S.
6. Nápoles Méndez D, Couto Núñez D. Experiencia de 11 años en enfermedad tromboembólica venosa en el periodo grávido puerperal. Rev Cubana Obstet Ginecol 2011; 37(3). <http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol37_3_11/gin02311.htm> [consulta: 12 agosto 2011].
7. Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Precilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Enfermedad tromboembólica venosa. En: Temas de medicina Interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002:439-48.
8. Farreras Valenti P, Rozman C. Medicina interna. 14 ed. Barcelona: Harcourt, 2000:25-9.
9. James AH. Venous thromboembolism in pregnancy. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009; 29:326-31. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19228606>> [consulta: 20 diciembre 2010].
10. Dresang L, Fontaine P, Leeman L, King V. Venous thromboembolism during pregnancy. Am Fam Physician 2008; 77(12):1709-16. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18619081>> [consulta: 20 diciembre 2010].
11. Yara Sánchez JE. Enfermedades vasculares periféricas. Santiago de Cuba: Instituto Superior de Ciencias Médicas; 2008.
12. Cunningham EG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III L, Hanth J, Wenstrom K. Enfermedades pulmonares. En: Williams. Obstetricia. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2007:1048-53.
13. Krakow D. Medical and surgical complications of pregnancy. Thromboembolic disease. En: Gibbs RS, Karlan BY, Haney AF, Nygaard IE. Danforth's Obstetrics and Gynecology, 10 ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2008:290-1.
14. Horton A, Momirova V, Townson D, Wenstrom K, Wendel G, Samuels P et al. Family history of venous thromboemboly and identifying Factor V Leiden carriers during pregnancy. Obstet Gynecol 2010; 115(3):521-25.
15. Bick RL, Kaplan H. Syndromes of thrombosis and hipercoagulability. Med Clin North Am 2008; 82:409-58.

16. Puertolos Ortega M, Izquierdo Villaroya B, Oliva Perales P, Lafuente Ojeda N, Izquierdo Villaroya J, Ruiz Pérez R. Analgesia para trabajo de parto en pacientes con mutación del factor V de Leiden. *Rev Esp Anesthesiol Reanima* 2007; 54:41-4.
17. German E, Rachel A, Brooke W, Devanond M. Anesthetic management of a parturient with hiperhomocysteinemia. *Anesth Analg* 2008; 106:1833-6.
18. Galindo García C, Bermardez Zapah F, Hernández Marin I, Ayala Aguilés R. Síndrome antifosfolípídico y reproducción humana. *Rev Ginecol Obstet Mex* 2007; 75:277-85.
19. American Collage of Obstetricians and Gynecologists. Antiphospholipis syndrome. *ACOG Practice Bulletin* N° 68. *Obstet Gynecol* 2005; 106(5pt1):1113-21.
20. James AH. Pregnancy-associated thrombosis. *Hematology* 2009. <<http://asheducationbook.hematologylibrary.org/cgi/content/full/2009/1/277>> [consulta: 20 diciembre 2010].
21. Coronado Mestre RE, Carmenate Martínez L, Rodríguez Hernández J, Toro Aguiar JL. Trombosis venosa profunda en pacientes embarazadas ingresadas en el Hospital Ginecoobstétrico "Dr. Eusebio Hernández", 2000-2005. *Rev Cubana Med Intens Emerg* 2008; 7(2). <http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_2_08/mie09208.htm> [consulta: 20 diciembre 2010].
22. Roshani S et al. Risk factors and arterial and venous thrombosis. *J Med* 2011; 69(1).
23. Páramo JA, Ruiz de Gaona E, García R, Rodríguez P, Lecumberri R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. Artículos de revisión. *Rev Med Univ Navarra* 2007; 51(1):13-7.
24. Cuenca C, Gómez C, García M, Carbona I, González E, Herrera JA. Enfermedad tromboembólica y gestación. Diagnóstico y manejo clínico. Revisión de conjunto. *Toko-Gin Pract* 2009; 68(1):6-12.
25. Fernández Alonso AM, Cruz Martínez M, Carretero Lucena P, Rodríguez García I, Garrigosa Romero L, Vizcaíno Martínez A. Eficacia de la tromboprofilaxis obstétrica. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2008; 68(4):215-21.
26. Reyes Muñoz E, Martínez Huerta N, Ibargüengoitia Ochoa F, Vargas Trujillo S, Vidal González V. 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.
27. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997; 350:1795-8.
28. Weinmann EE, Salzman EW. Trombosis venosa profunda. *Rev Cubana Med.* 1996; 35(2). http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol35_2_96/med07296.htm [consulta: 20 diciembre 2010].
29. Polack JF. *Peripheral vascular sonography*. Philadelphia: Lippicont Williams and Wilkins, 2006.

30. Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Precilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Embolismo pulmonar. En: Temas de medicina interna. 4ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002:449-57.
31. Pettker Ch, Lockwood Ch. Thromboembolic disorders. En: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Gabbe. Obstetrics: normal and problem pregnancies. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2007.
32. Malek G, Drygaliska A, Kober J, Wawrzyuska L, Debsky R, Dabrowski M. Chest ultrasound in the diagnosis of pulmonary embolism in a pregnant—a case report. *Pneumonol Alergol Pol* 2009; 77:560-64.
33. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129:997-1005.
34. Tarbicki A, Charrperson A, Perrier A, Konstantinedes S, Aynelli G, Galie N, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* 2008; 29:2276-2315.
35. González Popoca M. Trombosis y embarazo. *Rev Hemo Trombo* 2008; 2(2-4):121-7.
36. Reitter S, Laezkovies C, Waldhoer T, Mayerhofer M, Vutric Ch, Pabinger I. Long-term survival after venous thromboembolism: a retrospective selected cohort study among young woman. *Haematologica* 2010; 9(8):1425-28.
37. Rodger M. Evidence base for the management of venous thromboembolism in pregnancy. *Haematology* 2010(1):173.
38. Segal J, Strelff M, Hofmann L, Kathenne T, Bass E. Management of venous thromboembolism. A systematic review for a practice Guideline. *Ann Intern Med* 2007; 146:211-22.
39. Snow V, Qaseem A, Barry P, Hombake R, Rodnick J, Tobolic T, et al. Management of venous thromboembolism. A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians of Family Physicians. *Ann Intern Med* 2007; 146:204-210.
40. Attila P. Thromboembolia-antithromboticus. *Kezlebes terhessegben. Orv Hetil* 2011; 152:815-21.
41. Sasahara A. Therapy for pulmonary embolism. *JAMA* 1974; 229:1795.
42. Morse M. establishing a normal range for d-dimer levels through pregnancy to aid in the diagnosis of pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2004; 2(7):1202-04.
43. Matthews S. Short communication: imaging pulmonary embolism in pregnancy. What is the most appropriate imaging protocol. *Br J Radiol* 2006; 79(94):441-4.
44. Steind PD, Woodard PK, Weng JG. Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: recommendations of the PIOPED II investigators. *Am J Med* 2006; 119(12):1001-2.

MEDISAN 2011; 15(10):1444

45. Marik P, Plante L. Venous thromboembolic disease and pregnancy. NJEM 2008; 359(19):2025-33.

Recibido: 26 de agosto de 2011

Aprobado: 27 de agosto de 2011

Dr.C. Danilo Nápoles Méndez. Hospital Provincial Ginecoobstétrico "Mariana Grajales Coello", avenida Victoriano Garzón, Santiago de Cuba, Cuba.
Dirección electrónica: danilon@medired.scu.sld.cu