

Enfermedad tromboembólica venosa en gestantes y puérperas graves

Venous thromboembolic disease in puerpera and pregnant women under severe condition

Dra. Karenly Matos Borrego¹ y Dr. Manuel Ramón Díaz Raspall²

¹ Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencia. Máster en Urgencias Médicas. Instructora. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Máster en Urgencias Médicas. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se efectuó un estudio descriptivo y transversal de 52 gestantes y puérperas, con diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa, que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde enero del 2007 hasta julio del 2009. En la serie predominaron las mujeres en edad fértil (tercera década de vida) y los siguientes factores de riesgo: reposo prolongado en cama y uso de anticonceptivos orales. La mencionada afección primó en forma de trombosis venosa, sobre todo en las grávidas en el tercer trimestre de embarazo y en las que se decidió realizar cesárea; a los efectos, entre las manifestaciones clínicas más comunes figuraron: dolor, taquicardia y edema, principalmente en la pierna izquierda. El diagnóstico definitivo se estableció fundamentalmente a través de la ecografía Doppler, el tratamiento aplicado en la mayoría de las afectadas se basó en la heparina de bajo peso molecular y las complicaciones más frecuentes, relacionadas con la anticoagulación, resultaron ser las hemorragias y las trombocitopenias.

Palabras clave: enfermedad tromboembólica venosa, gestante, puérpera, ecografía Doppler, Unidad de Cuidados Intensivos

ABSTRACT

A descriptive and cross-sectional study of 52 pregnant and puerpera women under a diagnosis of venous thromboembolic disease who were admitted at the Intensive Care Unit from "Saturnino Lora Torres" Provincial Teaching Clinical-Surgical Hospital in Santiago de Cuba was carried out from January, 2007 to July, 2009. Women in childbearing age (third life decade) and the following risk factors: prolonged bed rest and oral contraceptive use were predominant in the series. The aforementioned affection was relevant in its venous thrombosis form, mainly in the gravid women in the third trimester of pregnancy and in those who underwent cesarean delivery. To all intents and purposes, pain, tachycardia, and edema, mostly in the left leg, were the most common clinical

manifestations. The final diagnosis was made using Doppler scanning. The therapy applied to the majority of the affected women was based on underweighted molecular heparin. Hemorrhages and thrombopenias, both related to anticoagulation, were the most frequent complications.

Key Words: venous thromboembolic disease, pregnant woman, puerpera, Doppler scanning, Intensive Care Unit

INTRODUCCIÓN

Según Uguet Bornet,¹ el término trombosis fue introducido por Galeno en el pasado siglo XX, quien expresó que esta no era más que la obstrucción de la luz de un vaso por un trombo; a su vez, el eminente patólogo Alemán Rudolf Ludwing Karl Virchow (1821-1902) enunció que esta anormal situación vascular se produce condicionada por 3 factores: alteraciones de la pared del vaso, modificaciones de la sangre que circula en su interior y disminución de la velocidad sanguínea.

El término enfermedad tromboembólica abarca diferentes formas de trombosis. De hecho, las trombosis venosas y la embolia pulmonar están tan indisolublemente unidas, que hoy se consideran 2 aspectos de una misma entidad clínica: enfermedad tromboembólica venosa (ETV).²

Al respecto, el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP) deben considerarse parte de un mismo proceso fisiopatológico, pues 90 % de los primeros se producen por coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso de las extremidades inferiores. Con menor frecuencia el material embolizado puede ser aire, grasa ósea, líquido amniótico, cúmulos de bacterias o parásitos, células de neoplasia o sustancias exógenas. La enfermedad tromboembólica se origina cuando se rompe el equilibrio entre los factores protrombóticos y antitrombóticos fisiológicos, lo cual puede deberse a cambios en la sangre, en el vaso sanguíneo o la reología.

Un gran número de situaciones puede favorecer el desarrollo de una TVP, entre estas, las más conocidas son: la edad avanzada, el embarazo y puerperio, la inmovilización prolongada, la obesidad, el tabaquismo, las neoplasias (en especial, los tumores de próstata, páncreas, pulmón, mama y ovario), los síndromes mieloproliferativos, la enfermedad inflamatoria intestinal, las infecciones, las enfermedades autoinmunes, el síndrome nefrótico, la diabetes mellitus, la cirugía (en especial, la ortopédica o traumatológica), la terapia hormonal sustitutiva, los anticonceptivos orales y los catéteres venosos centrales. Los factores anteriores pueden actuar solos o junto a un sustrato genético predeterminado que incrementa el riesgo.³

El incremento de esta afección y sus complicaciones favorecieron la actividad en la búsqueda de medios de diagnóstico y terapéuticos encaminados a dar solución a dicho disturbio. La historia del paciente y exploración son el primer paso para el diagnóstico de TVP o TEP. Aunque la mayor parte de los signos y síntomas (como los inflamatorios en una extremidad, la disnea, la hemoptisis) son inespecíficos, juntos permiten establecer un grado de riesgo que lleve a la realización de exploraciones complementarias adecuadas, de modo, que en los últimos años se ha ido ganando terreno en el pronóstico mediante exámenes ecográficos.⁴

Durante el embarazo y puerperio, ocurren alteraciones importantes en varios órganos y sistemas, particularmente en aquellos relacionados con el funcionamiento de las hemodinámicas renal y cardiovascular. El proceso hemostático recibe también notables cambios durante la gestación, pues se ha demostrado que las complicaciones relacionadas con esta etapa de la mujer presentan, con frecuencia, trastornos hemostáticos que se expresan por episodios hemorrágicos, trombóticos, o ambos, los cuales tienen una marcada influencia en la mortalidad materna; también, se produce la disminución del tono venoso, la reducción del flujo sanguíneo y la obstrucción "mecánica" por el útero grávido, con el subsecuente éxtasis, favorecido por múltiples factores de riesgo.⁵

Solo el diagnóstico precoz y preciso, con la consiguiente administración de tratamiento adecuado, que incluye las medidas de soporte y la anticoagulación, puede evitar las complicaciones más frecuentes de la trombosis venosa profunda: una embolia pulmonar o, a más largo plazo, una insuficiencia venosa crónica de la extremidad afectada.

La enfermedad tromboembólica venosa constituye un grave problema sanitario. De hecho, las enfermedades tromboembólicas en conjunto, incluidos la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales, conforman la primera causa de muerte en los países desarrollados.

Debido a que dicha afección resulta muy frecuente en embarazadas, ya sea sola o como complicación resultante de otro proceso morboso, constituye motivo de ingreso en la sala de cuidados intensivos de algunos hospitales, y ha sido investigada en otros países con resultados alentadores respecto a su diagnóstico y terapéutica, surgió la propuesta de realizar el siguiente trabajo.

MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo y transversal de 52 gestantes y puérperas, con diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa, que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde enero del 2007 hasta julio del 2009.

Para cumplimentar los objetivos de la investigación se tuvieron en cuenta las siguientes variables: edad, factores de riesgo, manifestaciones clínicas de las pacientes (generales: taquicardia, intranquilidad y febrícula, y locales: dolor, edema, impotencia funcional, circulación colateral), forma de presentación de la enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa o tromboembolismo pulmonar), momento de aparición de la entidad clínica [subdividido por trimestres durante el embarazo y en el caso de las puérperas se tuvo en cuenta si el parto fue eutócico (normal) o distócico (por operación cesárea o instrumentado)], localización anatómica de la trombosis [TVP de acuerdo con los miembros inferiores y los tipos superficial: tromboflebitis o flebitis, o profunda: localizadas (pierna), difusas (ileofemoral), masivas (trombosis de vena cava inferior)], método de diagnóstico (invasivo: flebografía, o no invasivo: ecografía Doppler color o Doppler espectral), tratamiento anticoagulante aplicado [heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina clásica o no fraccionada (HNF) más HBPM, heparinoides o warfarina], complicaciones derivadas de la anticoagulación (hemorragias y trombocitopenias).

La información se extrajo de las historias clínicas, registradas en el Departamento de Archivo y Estadística del hospital, y fue procesada mediante el cálculo matemático porcentual, para luego ser expresada en porcentaje.

RESULTADOS

El grupo etario más afectado fue el de 20–24 años (**tabla 1**), para 40,4 %, seguido del grupo de 25–29 años, que representó 23,1 % de las pacientes con enfermedad tromboembólica; en tanto, las féminas menores de 20 años tuvieron menor afectación, solo 2 de ellas, para 3,8 %.

Tabla 1. *Pacientes según grupos de edades*

Grupo etario (años)	Pacientes	
	No.	%
< 20	2	3,8
20 – 24	21	40,4
25 – 29	12	23,1
30 – 34	8	15,4
35 – 39	5	9,6
40 o más	4	7,7
Total	52	100,0

De las afectadas con tromboembolismo venoso, 65,4 % de ellas tuvieron algún otro factor de riesgo, entre ellos predominó encamamiento prolongado y, en menor cuantía, infecciones, intervenciones quirúrgicas previas, neoplasias, traumatismos, entre otros, que constituyen, en conjunto, lo que se ha dado en llamar estrés trombógeno. Del total de pacientes de la serie, 53,8 % tuvo como factor de riesgo asociado el uso de anticonceptivos orales (**tabla 2**), le siguieron, en orden descendente de frecuencia, la presencia de várices (50,0 %), la obesidad (40,4 %) y el hábito de fumar (36,5 %).

Tabla 2. *Factores de riesgo presentes en las pacientes con ETV*

Factores de riesgo	Pacientes	
	No.	%
Anticonceptivos orales	28	53,8
Várices	26	50,0
Obesidad	21	40,4
Hábito de fumar	19	36,5
Sepsis puerperal	9	17,3
Legrado	7	13,5
Historia familiar de ETV	2	3,8
Otros factores de riesgo	34	65,4

Se observó una mayor proporción de trombosis venosas en las gestantes (**figura**), con 38, para 73,1 %, y solo 9 púerperas la presentaron, para 17,3 %. Igualmente, hubo una mayor proporción de embarazadas con TEP, que de púerperas, con 4 y 1 de ellas, para 7,7 y 1,9 %, respectivamente.

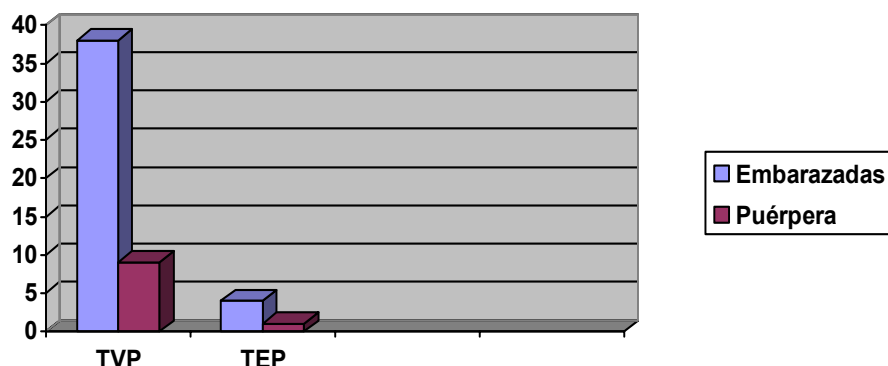


Figura. *Pacientes según forma de presentación de la ETV*

Las TVP se presentaron en mayor porcentaje durante el tercer trimestre de las gestantes, con 47,6 % del total.

Según la localización topográfica de las TVP en las integrantes de la serie (**tabla 3**), pudo observarse la afección se presentó con mayor frecuencia en la pierna izquierda, para 38,5 %, asociado a la mayor compresión que ejerce la arteria ilíaca común derecha en su origen. En el sector íleo-femoral, 36,5 % también se presentó en el lado izquierdo, que es el menos embolizante, y la localización en la pierna derecha fue menos frecuente, con 9 pacientes, para 17,3 %. La presencia de tromboflebitis (superficiales) como causantes de enfermedad tromboembólica también fue escasa, con solo 6 féminas.

Tabla 3. *TVP según la localización topográfica*

Localización	Miembro inferior			
	Izquierdo		Derecho	
	No.	%	No.	%
Superficiales	4	7,7	2	3,8
Pierna	20	38,5	5	9,6
Íleo-femoral	19	36,5	2	3,8
Total	43	82,7	9	17,3

En cuanto a la presentación de las ETV según tipo de parto, 71,4 % de las trombosis se presentaron en pacientes cesareadas; solo 12 de las puérperas con parto eutócico presentaron el episodio trombótico.

Para llegar a un diagnóstico definitivo, se les realizó ecografía Doppler color y espectral a 37 pacientes (71,1 %) y flebografía a 2 pacientes solamente, para 3,8 %; estas últimas estuvieron afectadas con trombosis venosa tibial.

Según el orden terapéutico (**tabla 4**), la heparina de bajo peso molecular fue el anticoagulante usado con mayor frecuencia en las pacientes (96,5 %). Se usó como terapéutica combinada en 19,2 % de las pacientes, primero, la heparina no fraccionada y, a continuación, las de bajo peso molecular. Las soluciones heparinoides, como el

dextrán 40, se emplearon en el periparto y, sobre todo, durante la cesárea (9,6 %). De las pacientes que no estaban lactando en el puerperio, 3,8 % recibió tratamiento con warfarina.

Tabla 4. *Pacientes según la terapéutica anticoagulante*

Tratamiento anticoagulante	Pacientes	
	No.	%
HBPM	50	96,5
HNF + HBPM	10	19,2
Heparinoides	5	9,6
Warfarina	2	3,8

En la casuística, las complicaciones más frecuentes fueron el sangrado y la trombocitopenia, como consecuencia de la anticoagulación, para 19,2 y 11,5 %, respectivamente.

DISCUSIÓN

Algunos autores⁶ han demostrado que uno de los factores de riesgo trombótico lo constituye la edad de la gestante, o sea, que la incidencia de trombosis venosa profunda se incrementa en aquellas con más años de vida, en un rango de 1,8 a 3,1 %, sobre todo cuando se asocia a algún factor de riesgo. Sin embargo, en esta serie se observó predominio de la afección en el grupo etario de 20-24 años, lo cual estuvo dado en que los embarazos ocurren con más frecuencia en estas edades en el país.

El cuadro clínico de esta enfermedad presenta algunas particularidades en el orden de presentación de los signos y síntomas, los que varían ampliamente, en dependencia, principalmente, del grado de obstrucción y la intensidad de la respuesta inflamatoria. Es típica la triada de dolor, taquicardia y edema de difícil godet, que en este estudio se manifestó en el orden de 100; 96,1 y 92,3 %, respectivamente.

En el pasado, la enfermedad tromboembólica se consideraba como propia del puerperio, pues no se permitía la ambulación temprana. Sin embargo, en años recientes parece haberse producido una disminución de la incidencia de esta durante el puerperio, pero un aumento en el período anteparto.

Todo el sistema venoso de las extremidades inferiores es particularmente vulnerable a la trombosis como resultado de la compresión por el útero grávido, principalmente durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

Se plantea que el uso de anticonceptivos orales aumenta 4 veces el riesgo de trombosis, pues bloquean el cromosoma 5 de la dihidrofolato reductasa, enzima que interviene en la síntesis del ácido fólico y altera el metabolismo de la homocisteína, con la consecuente creación de estados de hiperhomocisteinemia y como es conocido produce efectos trombóticos.

Las várices constituyen otro factor predisponente de ETV, puesto que aumentan el ya fisiológico incremento de la estasis venosa durante el embarazo, donde la distensibilidad y capacitancia venosa están aumentadas.⁷⁻⁹

Al respecto, la bibliografía médica ¹⁰ refiere que aproximadamente 75 % de los episodios de trombosis venosa profunda ocurren antes del parto, de los cuales, 50 % se desarrollan alrededor de la decimoquinta semana de gestación; en contraste, 66 % de los eventos embólicos acontecen en el período posparto. Otros investigadores ¹¹⁻¹³ han notificado que la ETV ocurre con igual frecuencia en todos los trimestres del embarazo.

Es conocido que hacia el final del embarazo se produce un aumento progresivo de los factores de la coagulación y caída de la fibrinólisis, ante un sistema anticoagulante fisiológico (antitrombina III) que no se modifica. También, en el tercer trimestre es más notoria la estasis venosa, pues hay disminución de la velocidad del flujo, asociado al aumento del diámetro de las venas de los miembros inferiores.

Otro factor que predispone a la aparición de trombosis anteparto, es el estadio de hipercoagulabilidad sistémica, ocasionado por los vómitos del embarazo (que llevan a la deshidratación) y la anemia, ambas causantes, en gran medida, de las trombosis del primer y segundo trimestres. En la actualidad, numerosos autores ^{14,15} señalan que la frecuencia es similar durante toda la gestación y el posparto inmediato, pues no cabe duda de que el riesgo de enfermedad tromboembólica comienza desde el primer trimestre.

En la casuística, la localización de la afección en la pierna derecha fue menos frecuente, lo cual fue ventajoso si se tiene en cuenta que las trombosis del lado derecho producen más tromboembolias pulmonares. La presencia de tromboflebitis (superficiales) como causantes de enfermedad tromboembólica también fue escasa, incluidos ambos miembros, todo lo cual coincide con la bibliografía consultada. ¹⁶

La vena ilíaca común izquierda se separa de la arteria y cruza la arteria ilíaca común derecha por detrás, para formar el triángulo aorto-ilíaco. Esta superposición de las paredes vasculares de ambos vasos y la entrada en pico en la vena cava, conducen a la mayor frecuencia de la TVP del lado izquierdo.

Según el tipo de parto y las ETV, en la serie la mayoría de las trombosis se presentaron en pacientes cesareadas, lo cual se corresponde con lo expuesto Bergqvist *et al*, ¹³ quienes señalan que si el parto es laborioso, con aplicación de fórceps o por cesárea, la incidencia de trombosis es mayor.

El diagnóstico final fue mayormente efectuado por la ecografía Doppler color y espectral y solo en 2 pacientes, por la flebografía; estas últimas estaban afectadas con trombosis venosa tibial, por lo que las técnicas anteriores no eran suficientes para corroborar el pronóstico. Esto coincide con el estudio de Weinmam y Salzman. ¹⁷

Ante toda sospecha de ETV durante el embarazo deberá emplearse una prueba específica de diagnóstico, puesto que los signos y síntomas clínicos son inespecíficos. La prueba de elección por su seguridad y sensibilidad es la ecografía Doppler con compresión venosa que ha demostrado ser una buena estrategia para evaluar a gestantes con presunta ETV. Una prueba anormal confirma el diagnóstico, mientras que si es normal no puede excluirse una TVP, por lo que debe repetirse periódicamente (al tercer y séptimo días). En situaciones de TEP el examen de elección lo constituye la tomografía axial computarizada helicoidal o la gammagrafía de ventilación/perfusión, que son seguras para la embarazada y el feto. El dímero D no puede emplearse como método de despistaje de ETV durante el embarazo. ¹⁶⁻¹⁸

Ha variado el uso de los anticoagulantes en la práctica clínica durante los últimos tiempos. Varios medicamentos se encuentran disponibles para el tratamiento de las trombosis venosas y la selección está determinada por el momento en que se produce la afección (gestante o puérpera) y, en algunos casos, por las condiciones clínicas, especialmente hemodinámicas de la paciente.

La heparina de bajo peso molecular posee múltiples ventajas, tales como: mayor vida media plasmática y biodisponibilidad, mejor predicción de la respuesta anticoagulante, con dosis ajustadas al peso una o 2 veces al día por vía subcutánea; asimismo, las HBPM no precisan prueba de laboratorio de control, poseen menor riesgo de trombocitopenia inducida y osteopenia, así como no atraviesan la barrera placentaria, por lo que no hay riesgo de hemorragia fetal ni teratogénesis.

De hecho, la prevención y el tratamiento de la ETV en el embarazo se centran preferentemente en las HBPM, puesto que los anticoagulantes orales pueden asociarse a un riesgo elevado de teratogenicidad y de complicaciones hemorrágicas maternas y fetales, por lo que se utilizarán solo en situaciones especiales. Ni la heparina no fraccionada ni la HBPM cruzan la barrera placentaria, por lo que en principio muestran un mejor perfil de seguridad; sin embargo, la HNF presenta algunos problemas durante el embarazo, como la osteoporosis tras su uso prolongado y la posibilidad de trombocitopenia inducida por heparina (síndrome TIH).¹⁹

El síndrome TIH, que ocurre en 5-10 % de los afectados tratados con ella, generalmente tiene un impacto clínico insignificante, que cede cuando el fármaco deja de administrarse. La trombocitopenia y la trombosis inducidas por heparina, también conocido como síndrome del trombo blanco, constituye una manifestación más grave que la del TIH, pues se caracteriza por la formación de un trombo plaquetario que causa oclusión vascular y puede llegar a la gangrena; aunque esto se produce solo en 10-20 % de los afectados por TIH, sus consecuencias elevan la mortalidad a 30 % y la morbilidad permanente a alrededor de 20-30 %.²⁰

Las HBPM, por su baja unión a las plaquetas, representan un menor riesgo para la aparición de procesos hemorrágicos y una incidencia baja de trombopenia inducida. Sin embargo, en la actualidad, el uso de HBPM está contraindicado en la trombopenia inducida por HNF, pues no se ha demostrado su eficacia en la sustitución del otro fármaco, en estos casos.³ En general, la vieja droga heparina y las moléculas relacionadas, han servido bien por más de 60 años en la prevención y el tratamiento de las trombosis.

En este estudio, la enfermedad tromboembólica venosa, cuya principal forma de presentación fue la trombosis venosa, que se presentó en las maternas, particularmente adultas jóvenes, resulta más frecuente en el tercer trimestre del embarazo, las puérperas con parto por cesárea y la pierna izquierda, con los factores de riesgo: encamamiento prolongado y uso de anticonceptivos orales, como los fundamentales. La enfermedad se diagnosticó clínicamente por el dolor, la taquicardia y el edema, con confirmación, en su mayoría, mediante la ecografía Doppler. La HBPM fue el anticoagulante más empleado y la hemorragia y trombocitopenia resultaron ser las complicaciones más observadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Uguet Bornet E. Tromboflebitis profunda aguda de los miembros inferiores. Ciudad de la Habana: Editorial Científico-Técnica, 1977:3-42.

2. Roca GR. Enfermedad tromboembólica venosa. En: Roca Goderich R, Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra, *et al.* Temas de Medicina Interna. 4 ed. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002; t 1: 449-56.
3. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. *Thromb Haemost* 1999; 82(2):601-9.
4. Elias A, Aptel I, Huc B, Chale JJ, Nguyen F, Cambus JP, *et al.* D-dimer test and diagnosis of deep vein thrombosis: a comparative study of 7 assays. *Thromb Haemost* 1996; 76(4):518-22.
5. Farreras R, Rozman C. Medicina Interna. 13 ed. Madrid: Harcourt-Brace, 1995.
6. González Popoca M. Trombosis y embarazo. *Rev Hemo Trombo* 2008; 2(2-4):121-7.
7. Goodrich SM, Wood JE. Peripheral venous distensibility and velocity of venous blood flow during pregnancy or during oral contraceptive therapy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 90:740-44.
8. Clarke-Pearson DL, Jelovsek FR. Alterations of occlusive cuff impedance plethysmography results in the obstetric patients. *Surgery* 2004; 89:594-98.
9. Scott J, Karlan B, Gibbs RS, Haney, Arthur F. Danforth. Tratado de obstetricia y ginecología. 9 ed. McGraw-Hill Interamericana, 2005:423-56.
10. Rutherford S, Montoro M, Mc Gehee W, Strong T. Thromboembolic disease associated with pregnancy: an 11-year review. *Am J Obstet Gynecol* 2007; (Suppl): 286.
11. Bergqvist D, Hedner U. Pregnancy and venous thrombo-embolism. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005; 62:449-53.
12. 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: 22 junio 2010].
13. James AH, Jamison MG, Brancazio LR. Tromboembolismo venoso durante el embarazo y el período postparto. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:1311-5.
14. Guevara C, Nogales-Gaete J, Figueroa T, Sáez D, Valenzuela DT. Estados de hipercoagulabilidad heredados y trombosis venosa cerebral. Experiencia en 3 casos. *Rev Méd Chile* 2002; 130(1).
15. Bick RL, Kaplan H. Syndromes of Thrombosis and Hypercoagulability. *Med Clin North Am* 2008; 82:409-58.
16. Colectivo de Autores. Enfermedad tromboembólica venosa. En: *Angiología y Cirugía Vascul*. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencia Médicas, 1988:85-132.
17. Weinmam E, Salzman EW. Trombosis venosa profunda. *Rev Cubana Med* 1996; 35(2):44-58.
18. Polak JF. *Peripheral vascular sonography*. Philadelphia: Editorial Lippincott Williams and Wilkins, 2006.
19. Hommes DW, Bura A, Mazzolai L, Buller HR, Ten Cate JW. Subcutaneous heparin compared with continuous intravenous heparin administration in the initial treatment of deep vein thrombosis. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 2007; 116:279-84.
20. Hirsh H. Heparin and low molecular weight heparin. *Chest* 2005; 119:64-94.

MEDISAN 2011; 15(5):635

Recibido: 7 de septiembre de 2010
Aprobado: 15 de noviembre de 2010

Dra. Karen Matos Borrego. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", avenida de los Libertadores s/n, entre calles 4ta y 6ta, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba.
Dirección electrónica: karen@medired.scu.sld.cu