Tromboembolismo pulmonar bilateral masivo puerperal, secundario a trombosis venosa profunda intraparto. A propósito de un caso

Montaño-Serrano M, Frías-Sánchez Z, Rojo-Novo S, Romero-Matas M, Morales-Bueno A, Barroso-Tudela C

Resumen

ANTECEDENTES: la enfermedad tromboembólica es un cuadro clínico que puede manifestarse durante el embarazo, como un episodio aislado de trombosis venosa profunda en los miembros inferiores, o como tromboembolismo pulmonar. La prevalencia se considera baja: 1 caso por cada 1600 embarazos. El solapamiento de los síntomas de la enfermedad tromboembólica con el embarazo puede retrasar la sospecha clínica y complicar el establecimiento del diagnóstico.

CASO CLÍNICO: paciente primigesta, de 37 años de edad, con un episodio de tromboembolismo pulmonar con inicio en el puerperio, asociado con trombosis venosa profunda intraparto como factor desencadenante que evolucionó favorablemente gracias al diagnóstico y tratamiento oportunos.

CONCLUSIÓN: la importancia de este caso radica en la necesidad de actuar con rapidez para establecer el diagnóstico e indicar inmediatamente el tratamiento.

PALABRAS CLAVE: enfermedad tromboembólica, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, heparina de bajo peso molecular, gestación.

Ginecol Obstet Mex. 2017 Oct;85(10):711-717.

Postpartum massive bilateral pulmonary thromboembolism secondary to deep intrapartum venous thrombosis. A case report.

Montaño-Serrano M, Frías-Sánchez Z, Rojo-Novo S, Romero-Matas M, Morales-Bueno A, Barroso-Tudela C

Abstract

BACKGROUND: Venous thromboembolism (VTE) is a combination of pathologies, which can manifest during pregnancy as an isolated lower

Unidad de Gestión Clínica de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, España.

Recibido: marzo 2017

Aceptado: agosto 2017

Correspondencia
Zoraida Frías Sánchez
fszoraida@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Montaño-Serrano M, Frías-Sánchez Z, Rojo-Novo S, Romero-Matas M, Morales-Bueno A, Barroso-Tudela C. Tromboembolismo pulmonar bilateral masivo puerperal, secundario a trombosis venosa profunda intraparto. A propósito de un caso. Ginecol Obstet Mex. 2017 oct;85(10):711-717.
DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v85i10.1364

extremity deep vein thrombosis (DVT) or as a pulmonary embolus (PE). The global prevalence is low, which occurs in 1 to 1600 pregnancies.

CLINICAL CASE: A 37-year-old primigravid patient with an episode of pulmonary thromboembolism with onset in the puerperium associated with intrapartum deep venous thrombosis as a triggering factor that evolved favorably due to timely diagnosis and treatment.

CONCLUSION: The importance of this case lies in the need to act quickly to establish the diagnosis and immediately indicate the treatment.

KEYWORDS: Venous thromboembolism; Deep vein thrombosis; Pulmonary embolus; Low-molecular-weight heparin; Pregnancy

Unidad de Gestión Clínica de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, España.

Correspondence
Zoraida Frías Sánchez
fszoraida@gmail.com

ANTECEDENTES

La enfermedad tromboembólica es un cuadro clínico que puede manifestarse como trombosis venosa profunda en los miembros inferiores, o como un tromboembolismo pulmonar, si el coágulo se desplaza hacia el árbol vascular pulmonar.[1,2] Tanto el embarazo como el puerperio son factores de riesgo conocidos de enfermedad tromboembólica, aunque su prevalencia total es baja.[1-5]

La fisiopatología de estos eventos se justifica por la coexistencia de tres componentes que forman la tríada de Virchow, descrita en 1856: estasis venosa, daño endotelial e hipercoagulabilidad; este último es el principal factor de riesgo y su función es proteger a la madre de hemorragias asociadas con el parto o aborto.[1,6]

La clínica de la trombosis venosa profunda y del tromboembolismo pulmonar es infradiagnosticada debido a que es sumamente inespecífica. Los signos y síntomas sugerentes de trombosis venosa proximal son: dolor, inflamación, eritema y aumento de temperatura de la extremidad inferior, mientras que los relacionados con el tromboembolismo pulmonar son muy variables, es frecuente encontrar disnea, dolor pleurítico o hemoptisis.[1]

El diagnóstico de trombosis venosa profunda durante el embarazo se establece al demostrar la pobre compresibilidad de las venas proximales con ecografía o la disminución del flujo sanguíneo proximal mediante Doppler.[1,2] En pacientes con alta probabilidad clínica de tromboembolismo pulmonar, el angioTAC es la prueba de primera elección porque muestra los defectos en el llenado ventricular en la circulación pulmonar.[2]

La finalidad del tratamiento de la trombosis venosa profunda es evitar el tromboembolismo pulmonar y el síndrome postflebítico.[6] El tratamiento de elección son las heparinas de bajo peso molecular porque son eficaces y seguras porque no traspasan la barrera placentaria.[4,6] Al ser el tromboembolismo pulmonar la séptima causa de mortalidad materna parece crítica y primordial la correcta detección de la trombosis venosa profunda durante la gestación para prevenir la muerte por tromboembolismo pulmonar.[1,3] Ello requiere la sospecha clínica del cuadro seguido de un rápido diagnóstico y un adecuado tratamiento con fármacos anticoagulantes.[2]

En este artículo se expone el caso de una embarazada con trombosis venosa profunda extensa de la femoral que en el posparto inmediato evolucionó a tromboembolismo pulmonar masivo bilateral. La evolución fue favorable, por el diagnóstico temprano y el inicio inmediato del tratamiento con heparinas de bajo peso molecular. Debido a la baja prevalencia de este padecimiento, reportar este tipo de casos es decisivo para la toma de decisiones, el diagnóstico oportuno y el inicio inmediato del tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta de 37 años de edad, de origen caucásico y sin antecedentes personales de interés, con embarazo de evolución normal, con controles ecográficos, analíticos y tensiones arteriales normales. En la semana 37+2 de embarazo acudió al servicio de urgencias generales del Hospital Virgen Macarena de Sevilla, debido al dolor en el miembro inferior derecho y enrojecimiento de la zona. Ante la sospecha de trombosis venosa profunda se solicitó un estudio Doppler de los miembros inferiores que confirmó la sospecha; se encontró desde la vena femoral común hasta el tronco tibioperoneo. (**Figuras 1 y 2**) En la misma sesión se realizó una ecocardiografía que mostró buena función biventricular, sin dilatación ventricular. El tratamiento se inició con anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas (enoxaparina 60 mg cada 12 h). La paciente comenzó el trabajo de parto 24 horas después del diagnóstico de trombosis venosa profunda, por lo que se procedió a la suspensión temporal de la tromboprofilaxis terapéutica. El parto fue instrumentado, con ventosa obstétrica por agotamiento materno en la que se produjo una hemorragia intraparto de cuantía moderada (Hb de 7 g/dL) que requirió transfusión de dos concentrados de hematíes postparto.

A las 24 horas se inició una sensación disneica, sin desaturación y taquicardia; por eso se solicitó

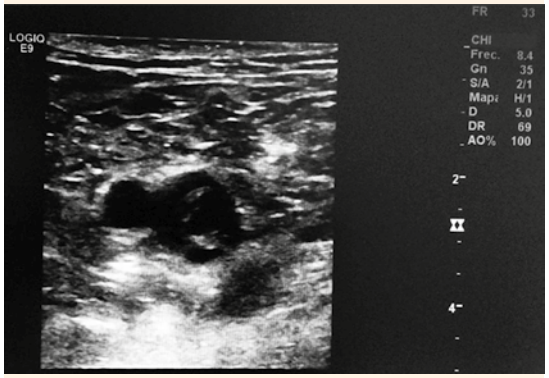


Figura 1. Ecodoppler venoso del miembro inferior derecho. Se visualiza material hiperecogénico cerca de la femoral común que se extiende hasta el tronco tibioperoneo, compatible con trombosis venosa profunda.



Figura 2. Ecodoppler venoso del miembro inferior derecho. Se visualiza material hiperecogénico en torno de la femoral común, que se extiende hasta el tronco tibioperoneo, con flujo venoso disminuido, y con los segmentos dañados, sin compresibilidad. Hallazgos compatibles con trombosis venosa profunda.

la interconsulta con los especialistas del servicio de Neumología. En la exploración inicial la paciente se mostró eupneica en reposo, afebril, con saturación de oxígeno en pulsioximetría basal de 97%, aunque taquicárdica (130 lpm).

En la auscultación cardiorrespiratoria los tonos eran rítmicos, con buena frecuencia, sin soplos y con buen murmullo vesicular. Por los antecedentes personales de la paciente se solicitaron un electrocardiograma y un angioTAC. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal a 120 lpm, QRS estrecho y llamaron la atención las ondas Q y T negativas en la derivación III. (**Figura 3**) En el angioTAC se evidenciaron defectos en el llenado ventricular en ambas arterias principales pulmonares, arterias lobares y algunas segmentarias, con predominio en el hemitórax derecho, hallazgos compatibles con tromboembolismo pulmonar bilateral masivo e hiperventilación bibasal. (**Figura 4**) El estudio se completó con una ecoVSCAN donde el ventrículo derecho conservaba buena función y no se apreciaron regurgitaciones valvulares ni derrame pericárdico.

Con base en lo anterior se estableció el diagnóstico de un episodio de tromboembolismo pulmonar masivo bilateral, asociado con trombosis venosa profunda extensa. Ante la gravedad del cuadro, la paciente se ingresó a la unidad de cuidados intensivos.

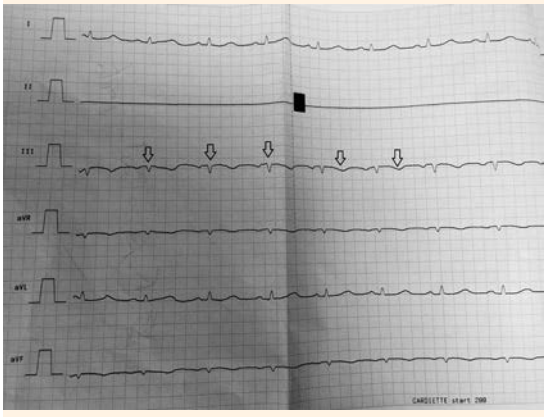


Figura 3. Electrocardiograma que muestra taquicardia sinusal a 120 lpm, QRS estrecho y llaman la atención las ondas Q y T negativas en la derivación III.

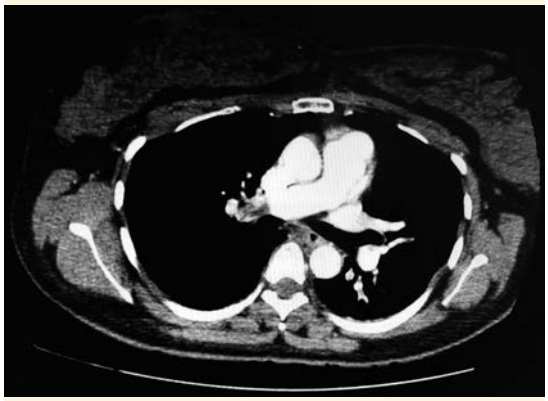


Figura 4. AngioTAC: defectos de llenado en ambas arterias principales pulmonares, arterias lobares y algunas segmentarias, con predominio en el hemitórax derecho.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos (48 horas) la evolución fue favorable. Desde el punto de vista respiratorio se mostró eupneica, en reposo, con buena oxigenación aire ambiente (saturación de oxígeno 97% en pulsioximetría). En todo momento la paciente permaneció hemodinámicamente estable, con tensión arterial media en torno a 70 mmHg, sin aminas y anemia de 7.8 g/dL, con buena tolerancia. Manifestó diuresis espontánea, con función renal conservada. Se mantuvo la pauta de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a la dosis de 60 mg cada 12 h y ante la necesidad de anticoagulación oral (warfarina sódica 10 mg cada 24 h) se inhibió la lactancia materna con 2 mg de cabergolina por vía oral. La hemoglobina reportada fue de 7.9 g/dL (postransfusional), el resto de las series fueron normales, incluida la coagulación. La función renal y los iones se reportaron dentro de la normalidad al igual que las transaminasas y enzimas de daño miocárdico en límites normales.

Después de permanecer 48 horas en la unidad de cuidados intensivos, la paciente fue dada de

alta para controlar su evolución en la planta de puérperas, y fue favorable. Las diferentes pruebas complementarias permanecieron normales, entre ellas la radiografía de tórax y la espirometría. Al octavo día de haber ingresado al hospital, la paciente se dio de alta con cita para control en la consulta externa de Medicina Interna y tratamiento con enoxaparina 70 mg cada 24 h, warfarina sódica 10 mg al día y psicofármacos.

A los 16 días del diagnóstico la paciente acudió a Urgencias debido a una hemorragia abundante asociada con una alteración del INR (*International Normalized Ratio*, que expresa la relación entre el tiempo de protrombina de una persona y el tiempo de protrombina en el individuo sano). Se logró el cese con la reversión del INR, y permaneció en observación hospitalaria siete días más. Debido al desencadenamiento de esta complicación se solicitó la interconsulta con los especialistas del servicio de Hematología para un estudio de trombofilias, en el que se descartaron todas.

Un mes posterior al evento, la paciente permanecía en control por parte de los médicos del servicio de Medicina Interna, asintomática y con excelente evolución.

DISCUSIÓN

La enfermedad tromboembólica puede manifestarse durante el embarazo como un episodio aislado de trombosis venosa profunda en los miembros inferiores, o como un tromboembolismo pulmonar si el coágulo se desplaza hacia el árbol vascular pulmonar.[1,2] La prevalencia de la enfermedad tromboembólica durante el embarazo es baja.[2] En Europa, un estudio retrospectivo efectuado en 72,000 partos mostró una incidencia de trombosis venosa profunda de 0.71 por cada 1000 nacimientos, mientras que la incidencia de tromboembolismo pulmonar fue de 0.15 por cada 1000 nacimientos.[1]

Tanto el embarazo como el puerperio están marcados por la coexistencia de tres componentes que forman parte de la tríada de Virchow, descrita en 1856: estasis venosa (por disminución de la capacitancia venosa e incompetencia valvular y compresión mecánica del útero grávido), daño endotelial y estado de hipercoagulabilidad; este último es el principal factor de riesgo de enfermedad tromboembólica.[1,6] Su función es proteger a la madre de hemorragias relacionadas con el parto o con abortos mediante el aumento progresivo de factores de coagulación, incluidos los factores: I, II, VII, VIII, IX y X sumado a un descenso de actividad de la proteína S.[1,5] Por ello, el riesgo de enfermedad tromboembólica en el embarazo aparece desde el primer trimestre, antes de que se manifiesten cambios anatómicos debidos al aumento de tamaño del útero.[3,4,5] Debido a estos cambios fisiológicos, en comparación con mujeres no embarazadas, el riesgo de enfermedad tromboembólica aumenta incluso cinco veces durante el embarazo y es en el puerperio cuando este riesgo puede elevarse hasta 50 veces.[1,4,5] Aproximadamente 80% de los eventos tromboembólicos durante el embarazo se deben a trombosis venosa profunda y 20% a tromboembolismo pulmonar.[5,7,8]

El factor de riesgo más importante de enfermedad tromboembólica sumado al embarazo es el antecedente de trombosis y, en segundo lugar, la historia de trombofilia adquirida o hereditaria, como la mutación heterocigota-homocigota del factor V de Leiden, y las mutaciones que afectan al gen de la protrombina.[1,3,5] Otros factores de riesgo influyentes son: edad materna mayor de 35 años, embarazo múltiple, obesidad (IMC > 30 kg/m^2), anemia, diabetes mellitus, hemorragia anteparto, parto por cesárea o instrumentado, infección puerperal, lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión arterial, hábito tabáquico y transfusiones sanguíneas.[6] En nuestro caso, los factores de riesgo coexistentes fueron: antecedente de trombosis

venosa profunda extensa, edad de la madre, parto instrumentado, anemia moderada-grave y la transfusión sanguínea posparto.

Los signos y síntomas sugerentes de trombosis venosa proximal son: dolor, inflamación, eritema y aumento de la temperatura de la extremidad inferior.[1] No hay signos clínicos ni síntomas específicos para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en el embarazo, que debe sospecharse ante la existencia de disnea, dolor pleurítico y hemoptisis. Además, la clínica de la enfermedad tromboembólica en el embarazo y el puerperio puede solaparse con características de la gestación normal por cambios fisiológicos del embarazo (por ejemplo, puede aparecer disnea de forma normal hasta en 70% de los embarazos) que llevan a un importante infradiagnóstico de este padecimiento.[2] En el caso aquí expuesto, la paciente tenía los signos clásicos de trombosis venosa profunda. El tromboembolismo pulmonar postparto se inició con disnea y taquicardia, que podrían haberse justificado por la anemia sintomática, pero debe tenerse en cuenta el antecedente de trombosis venosa profunda como factor de riesgo.

El diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica durante la gestación debe ser multidisciplinario.[4,9] El diagnóstico de trombosis venosa profunda durante el embarazo suele establecerse al demostrar la pobre compresibilidad de las venas proximales mediante ecografía (CUS). Esta prueba tiene una alta sensibilidad diagnóstica (95%) y alta especificidad (más de 95%) para el diagnóstico de trombosis venosa proximal sintomática. Mediante Doppler también puede observarse la disminución del flujo sanguíneo cerca de la obstrucción.[1] (**Figuras 1 y 2**) Las concentraciones de D-dímeros y el examen clínico no deben usarse aislados para diagnosticar trombosis venosa profunda.[1,2] En pacientes con alta probabilidad clínica de tromboembolismo pulmonar, el angioTAC es la prueba de primera elección porque muestra los defectos de llenado en la circulación pulmonar o la existencia de áreas de infarto pulmonar o derrame pleural.[2] El ecocardiograma transtorácico puede proporcionar datos de hipertensión pulmonar aguda y disfunción del ventrículo derecho. El electrocardiograma (ECG) es útil para descartar otros procesos (infarto agudo de miocardio, pericarditis). No es una prueba sensible para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, aunque en algunos casos aparecen determinadas alteraciones que aumentan la sospecha y ayudan al diagnóstico: taquicardia sinusal, signos de sobrecarga ventricular derecha o el complejo de McGinn-White o Patrón S1Q3T3: Onda S en I, Onda Q y T negativa en III.[2] Este patrón es poco frecuente pero específico de tromboembolismo pulmonar si se acompaña de otros signos clínicos. En nuestro caso clínico, el diagnóstico de sospecha se estableció por consenso multidisciplinario (Neumología, Ginecología, Cardiología, Medicina Intensiva), con base en la clínica que se evidenció y el antecedente personal de trombosis venosa profunda. Como pruebas complementarias se añadió un electrocardiograma en el que se visualizaron ondas Q y T negativas en la derivación III; y el angioTAC, que fue la confirmación del diagnóstico.

El tratamiento de la trombosis venosa profunda se dirige a evitar el tromboembolismo pulmonar, el síndrome postflebítico y la diseminación del trombo,[6] por eso debe iniciarse lo más pronto posible. Durante el embarazo, las heparinas no fraccionadas y las de bajo peso molecular son útiles y eficaces en el tratamiento y deben indicarse enseguida del diagnóstico, a dosis terapéuticas y durante al menos tres meses posparto.[4,6] Estos fármacos no traspasan la barrera placentaria y son seguros durante el embarazo.[4] En general, la anticoagulación con warfarina y otros antagonistas de la vitamina K deben evitarse por sus abundantes efectos teratogénicos.[4,6] Debe tenerse en cuenta que aunque el trata-

miento anticoagulante disminuye el riesgo de recurrencia de trombosis, también aumenta el de hemorragias.[6,7,10,11] En este aspecto consideramos que fue el motivo que le llevó a nuestra paciente a padecer una hemorragia masiva postparto, porque cedió con medidas médicas, con control del valor de INR.

En algunas series se estima que el tromboembolismo pulmonar es la séptima causa de mortalidad materna, responsable de 9% de las muertes.[1,12]

La paciente del caso aquí reportado tuvo una evolución excelente y recuperación completa. Se dio de alta del hospital con tromboprofilaxis de mantenimiento y control en la consulta externa de Medicina Interna.

CONCLUSIONES

La enfermedad tromboembólica es potencialmente grave y de baja prevalencia durante el embarazo. Puede manifestarse durante el embarazo como un episodio aislado de trombosis venosa profunda en los miembros inferiores o como tromboembolismo pulmonar. Su fisiopatología se debe, sobre todo, a la triada de Virchow, con relevancia de la hipercoagulabilidad gestacional. La clínica es sumamente inespecífica porque puede simular cambios propios del embarazo. Con el tratamiento adecuado la evolución de este padecimiento es favorable, por esto es indispensable establecer tempranamente el diagnóstico pues el pronóstico dependerá de ello y del tratamiento correcto. La evaluación de los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica es primordial en todas las mujeres embarazadas para establecer la indicación de una adecuada tromboprofilaxis y evitar eventos tromboembólicos.

REFERENCIAS

1. Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis in pregnancy: Epidemiology, pathogenesis and diagnosis. www.UpToDate.es. Accessed on Jan 07, 2017.
2. Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Pulmonary embolism in pregnancy: Epidemiology, pathogenesis and diagnosis. www.UpToDate.es. Accessed on Jul 01, 2016.
3. Fiengo L, Bucci F, Patrizi G, Gianotti D, Redler A. Postpartum deep vein thrombosis and pulmonary embolism in twin pregnancy: undertaking of clinical symptoms leading to massive complications. Thromb J. 2013;11(1):4
4. Middeldorp S. How I treat pregnancy-related venous thromboembolism. Blood. 2011; 118 (20): 5394-400.
5. James AH. Venous Thromboembolism in Pregnancy. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009; 29(3):326-31
6. Burgazlı KM, Bilgin M, Kavukçu E, Altay MM, Ozkan HT, Coşkun U, Akdere H, Ertan AK. Diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis and approach to venous thromboembolism in obstetrics and gynecology. J Turkish-German Gynecol Assoc 2011. 12(3):168-75
7. Yang YP, Lin LS. A pregnant woman with acute massive pulmonary embolism. Acta Cardiol Sin. 2014;30(1):82
8. Fasullo S, Maringhini G, Terrazino G, Ganci F, Paterna S, Di Pasquale P. Thrombolysis for massive pulmonary embolism in pregnancy: a case report. Int J Emerg Med 2011. 201;4:69.
9. Bagaria SJ, Bagaria VB. Strategies for diagnosis and prevention of venous thromboembolism during pregnancy. J Pregnancy. 2011; 2011: 206858
10. Franco RF, Reitsma PH. Genetic risk factors of venous thrombosis. Hum Genet 2001; 109(4):369-84.
11. Gerhardt A, Sharf RE, Beckmann MW, Struve S, Bender HG, Pillny M, Sandmann W, Zotz RB. Prothrombin and factor V mutations in women with a history of thrombosis during pregnancy and the puerperium. N Engl J Med 2000; 342(6):374-80.
12. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. Obstet Gynecol. 2005; 106(3):509-516.