

196 **R. Salazar**
L. Galera
A. Pagaldai
S. Palomino

Trombosis de la vena ovárica en el puerperio

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Txagorritxu.
Vitoria. España.

Correspondencia:

Dra. R. Salazar Calleja.
Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Txagorritxu.
José Atxotegui, s/n. 01009 Vitoria. España.

Fecha de recepción: 8/7/03

Aceptado para su publicación: 20/10/03

Ovarian vein thrombosis in the puerperium

RESUMEN

La trombosis de la vena ovárica es una rara, pero potencialmente grave, complicación asociada a una serie de condiciones en la pelvis. Lo más frecuente es su aparición en el puerperio, secundaria a la siembra bacteriana a partir de una endometritis, con una trombosis secundaria (favorecida por la estasis y la hipercoagulabilidad sanguínea del embarazo). También puede aparecer tras la cirugía ginecológica, en la enfermedad pelviana inflamatoria y, más raramente, coincidiendo con tumores malignos, a veces en combinación con la quimioterapia.

Aunque es una entidad poco frecuente en el puerperio (1:600 a 1:2.000 partos), debe tenerse presente en pacientes que comienzan con fiebre y dolor en la fosa ilíaca derecha, por las complicaciones que pueda conllevar. Entre ellas destacan la tromboembolia pulmonar (25%) y una tasa de mortalidad del 5%.

El diagnóstico no es sencillo por la clínica, y se podría etiquetar erróneamente de otras enfermedades más comunes, como la pielonefritis, la urolitiasis, la apendicitis o los abscesos y los hematomas pelvianos. Sin embargo, las técnicas de imagen, y entre ellas tomografía axial computarizada con contraste, permiten diagnosticar esta afección con una sensibilidad del 100%.

El tratamiento consiste en heparina y antibióticos de amplio espectro. Sólo en casos excepcionales sería necesario ligar las venas involucradas para evitar las complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Trombosis vena ovárica. Puerperio.
Heparina y antibióticos intravenosos.
Hiperhomocisteinemia.

ABSTRACT

Postpartum ovarian vein thrombosis is a rare but potentially serious complication that is associated with a variety of pelvic conditions. It most frequently appears after delivery, due to bacterial seeding from puerperal endometritis with secondary thrombosis (pregnancy and puerperium are hypercoagulable states). It is also seen after gynecologic surgery, in pelvic inflammatory disease and, more rarely, with malignant tumors, sometimes in combination with chemotherapy.

Although ovarian vein thrombosis is unusual in the puerperium (1:600 to 1:2000 deliveries), it should be considered in patients with fever and right iliac fossa pain because of the possible complications, which include pulmonary embolism (25%) and a mortality rate of 5%.

Clinical diagnosis is not easy and may be confused with more common processes such as pyelonephritis, urolithiasis, appendicitis and pelvic abscess or hematoma. However, imaging techniques, including contrast-enhanced computerized axial tomography, have a diagnostic sensitivity of 100%.

Treatment is based on heparin and broad-spectrum antibiotics. Ligation of the involved veins is required to avoid complications in exceptional cases only.

KEY WORDS

Ovarian vein thrombosis. Puerperium. Heparin and intravenous antibiotics. Hyperhomocystinemia.

INTRODUCCIÓN

Aunque la trombosis de la vena ovárica es una complicación muy rara en el puerperio, su diagnóstico y tratamiento son sencillos si se tiene presente en el diagnóstico diferencial de púerperas que presentan fiebre con dolor en la fosa ilíaca derecha. Por el contrario, un diagnóstico erróneo pueden conducir a complicaciones, algunas de ellas fatales.

La patogenia de la flebotrombosis fue postulada por Virchow en 1847, sobre la base de su famosa tríada: lesión de la pared venosa, enlentecimiento de la circulación sanguínea y aumento de la coagulabilidad. Estas condiciones coinciden de manera evidente en el puerperio.

Adicionalmente a esta situación de relativa tendencia trombótica en el puerperio, hay factores que pueden incrementar más el riesgo trombótico, que incluyen inmovilidad (amenaza de parto prematuro, rotura prematura de membranas), obesidad, multiparidad, preeclampsia, infecciones, edad > 35 años, enfermedades intercurrentes mayores o la práctica de cesárea.

El antecedente familiar o personal de trombosis venosa supone un aumento del riesgo, porque puede enmascarar trombofilias hereditarias (déficit de antitrombina, déficit de proteínas C y S, mutación del gen de la protrombina, hiperhomocisteinemia, etc.).

CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años, sin antecedentes personales de interés. Diagnosticada en su primera gestación de útero bicornue, se le realizó cerclaje cervical en Brasil. El embarazo terminó con una cesárea en la semana 39 por sospecha de desproporción pelvifetal; el puerperio cursó sin complicaciones.

En el segundo embarazo se realizó un nuevo cerclaje en la semana 14, que se retiró en la semana 37. La gestación cursó sin incidencias, salvo dolor por diástasis de pubis en el último mes que no requirió analgesia. El cultivo vaginal-rectal demostró la existencia de estreptococo del grupo B. Inició trabajo de parto a las 40 semanas, con rotura artificial de membranas. Se añadió oxitocina para aumentar la dinámica uterina y penicilina G sódica para la profilaxis del estreptococo. Unas horas más tarde inició fiebre intraparto. Por mal pronóstico de parto vaginal, se realizó una cesárea con ligadura de trompas. Nació una niña sana, con un test de Apgar 9/10.

En el puerperio inmediato presentó cefalea importante en bipedestación, que precisó parche hemático por el servicio de anestesia. Aquejó dolor pelviano e impotencia funcional de las extremidades inferiores con la deambulación. En una radiografía pélvica presentó una diástasis de pubis invalidante,

198 que obligó a la paciente a seguir reposo casi absoluto. Por deseo expreso de la paciente se inhibió la lactancia materna.

La evolución posterior fue irregular, y continuó con cefalea y dolor pelviano con la deambulación. A la semana de la cesárea presentó un pico febril, al que no se atribuyó ningún origen específico, pero que cedió con amoxicilina-ácido clavulánico durante 8 días.

Dos semanas después de la cesárea acudió a urgencias por molestias en la fosa ilíaca derecha (FID) de varios días de evolución. Las constantes vitales en el ingreso fueron normales. En la exploración, el útero estaba bien involucionado y no era doloroso a la palpación, pero la FID era muy dolorosa y parecía ocupada. En la ecografía transvaginal se visualizó el anejo derecho de 66 x 48 mm, con ecogenicidad intermedia, y se sugirió descartar trombosis de la vena ovárica, además de la enfermedad anexial típica. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) con contraste que confirmó la sospecha ecográfica de trombosis de la vena ovárica, y se visualizó un defecto de repleción, que se extendía hacia la vena cava inferior y llegaba hasta la proximidad de la aurícula derecha. Se inició tratamiento con heparina sódica (1 mg/kg de peso cada 12 h, durante 10 días), amoxicilina-ácido clavulánico por vía intravenosa (1 g cada 8 h, durante 8 días) y reposo absoluto. A los 2 días la paciente refería menos dolor, aunque empezó con febrícula que persistió varios días. A la semana del ingreso, la paciente inició una movilización progresiva, que cursó sin incidencias. Fue dada de alta a los 10 días del ingreso, con heparina cálcica por vía subcutánea durante 3 meses y amoxicilina-ácido clavulánico por vía oral, durante 8 días.

Un mes más tarde, se realizó una ecografía Doppler de control de la vena cava, que evidenció un flujo venoso normal, sin imágenes sugestivas de trombosis.

Se realizó de forma ambulatoria un estudio de hipercoagulabilidad, en el que se investigó el sistema de la coagulación, la antitrombina III, el plasminógeno, la RPCA, las proteínas C y S, la macroglobulina, el gen de la protrombina, el factor V Leiden y los factores carenciales.

Se demostró una hiperhomocisteinemia de 24 µmol/l, con ácido fólico y vitamina B₁₂ normales. Se recomendó confirmar por estudio genético la posi-

ble mutación genética de la enzima MTHFR. Se indicó tratamiento profiláctico con folatos de continuo y controles periódicos de homocisteinemia. Actualmente la paciente está asintomática y sin ninguna secuela.

DISCUSIÓN

La trombosis de la vena ovárica tiene una incidencia de 1:600 a 1:2.000 partos. El 90% se localiza en la vena ovárica derecha. Algunos estudios han mostrado que hay un flujo retrógrado en la vena ovárica izquierda y anterógrado en la derecha, en el posparto inmediato. Además, la vena ovárica derecha es más larga que la izquierda y tiene muchas válvulas que pueden actuar como nido para la trombosis.

La mayoría de los casos ocurren en los primeros 10 días después del parto y el 80% comienza con fiebre, dolor en la fosa ilíaca derecha y masa pelviana. En el diagnóstico diferencial de la trombosis de la vena ovárica se deben incluir la apendicitis, la peritonitis, la torsión anexial, la pielonefritis, la urolitiasis, el absceso tuboovárico y la degeneración de mioma pediculado.

Puede conllevar complicaciones muy serias, entre las que destacan la trombosis de la vena cava inferior o de las venas renales, el infarto ovárico, la sepsis, la tromboembolia pulmonar (25%) y la muerte (5%).

La ecografía transvaginal aporta una rápida y económica valoración inicial de diagnóstico, pero con una sensibilidad reducida (52%). Cuando existe una alta sospecha clínica con una ecografía no concluyente, se debe recurrir a la TAC o a la resonancia magnética nuclear (RMN). La TAC con contraste permite diagnosticar el problema con una sensibilidad y una especificidad del 100%. Con la RMN la sensibilidad es algo menor (92%).

Sería conveniente investigar la existencia de trombofilias hereditarias en estas pacientes debido a que existe una mayor prevalencia. La batería diagnóstica incluye: RPCA, factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina, AT ag, homocisteína en ayunas, valores antigénicos de proteína C, valores antigénicos de proteína S (libres y totales) y anticuerpos AFL.

El tratamiento de la trombosis de la vena ovárica se basa en anticoagulación y en la adición de anti-

bióticos de amplio espectro (generalmente, cefuroxima, gentamicina y metronidazol). No existe acuerdo uniforme respecto a la duración del tratamiento, ni protocolos que determinen la duración de la anticoagulación con heparina o la necesidad de conversión a anticoagulantes orales. Generalmente, se utiliza heparina durante 7 a 10 días, aunque una alternativa recomendable sería la administración de 144 h de heparina total (6 días), con 120 h de heparina terapéutica. Después, el tratamiento continúa con warfarina durante un período de unos 3 meses, dependiendo de la extensión del trombo y los hallazgos durante los estudios de seguimiento posteriores.

Para monitorizar la regresión del trombo se usan ecografías Doppler seriadas y una TAC. La mejoría suele ocurrir a las 48 h del inicio del tratamiento con heparina. Sin embargo, la respuesta clínica suele ser más tardía. Si el tratamiento médico no es eficaz, es necesario ligar las venas involucradas en la zona más proximal de la trombosis. En el caso de la existencia de trombofilias hereditarias, éstas se deberán tratar de forma específica. La hiperhomocisteinemia aparece como consecuencia de defectos congénitos con herencia autosómica recesiva, o bien de forma

adquirida. En el primero de los casos se debe a defectos en las enzimas que intervienen en el catabolismo de la homocisteína (generalmente de la MTHFR y, más raramente, de la cistationina sintetasa). El déficit en la ingestión diaria de folato o vitaminas B₆ o B₁₂, el consumo de drogas (cafeína o tabaco) o fármacos (hidantoínas), así como la insuficiencia renal crónica se acompañan de hiperhomocisteinemia.

El riesgo trombótico aumenta con las concentraciones de homocisteína. Éstas disminuyen entre un 30 y un 50% durante la gestación, debido al aumento del aclaramiento renal, la disminución de la concentración de albúmina y los suplementos de folato. El diagnóstico de hiperhomocisteinemia se realiza a partir de la determinación de homocisteína en ayunas. No existe consenso en los valores requeridos para definirla. En el embarazo se aceptan valores > 12 µmol/l, y > 18 µmol/l en la no gestante. Algunos autores sugieren que el test de sobrecarga con metionina posee mayor sensibilidad para la determinación basal de homocisteína. En cuanto a su tratamiento, suele ser suficiente el aporte exógeno diario de folatos y vitamina B₁₂.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Brown TK, Unsick RA. Puerperal ovarian vein thrombophlebitis: a síndrome. *Am J obstet Gynecol* 1971;109:263.
- Casellas M. Trombofilias y embarazo. *Obstet Ginecol* 2003;37:4-47.
- Dunnihoo DR, Gallaspy JW, Wise RB, Otterson WN. Postpartum ovarian vein thrombophlebitis: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1991;46:415-27.
- Giraud JR, Poulain P, Renaud-Giono A, et al. Diagnosis of postpartum ovarian vein thrombophlebitis by color Doppler ultrasonography: about 10 cases. *Acta Obstet Gynecol Soc* 1997;76:773-8.
- Heneham JP, Coll D, Murphy JJ, Gibney RG. Puerperal right iliac fossa pain. *Br J Radiol* 70:967-8.
- Munsick RA, Gillanders LA. A review of the síndrome of puerperal ovarian vein thrombophlebitis. *Obstet Gynecol Surv* 1981;36:57-66.
- Quane LK, Kidney DD, Cohen AJ. Unusual causes of ovarian vein thrombosis as revealed by CT. *Roentgenol* 1998;171:487-90.
- Salomon O, Apter S, Shaham D, et al. Risk factors associated with postpartum ovarian vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1999;82:1015-9.
- Witlin AG, Sibai BM. Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases. *Obstet Gynecol* 1995;85:775-80.
- Zuckerman J, Levine D, McNicholas MM, et al. Imaging of pelvic postpartum complications. *Am J Roentgenol* 1997;168:663-8.