

TROMBOZA VENOASĂ ȘI TROMBOEMBOLIA PULMONARĂ ÎN OBSTETRICĂ

Svetlana Levița, Irina Castraveț

Catedra Obstetrică și Ginecologie, FECMF, USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

The pulmonary embolism and venous thrombosis

This article represents a literature review on the topic "The pulmonary embolism and venous thrombosis in obstetrics". There was performed a detailed study of different prestigious sources that described this pathology. The important role of this disease was evidenced with the suggestion to the medical practitioners of the new diagnostic and treatment methods. Therefore, the research in this domain always will be actual.

Rezumat

Această lucrare prezintă un reviu de literatură consacrat "Trombozei venoase și tromboemboliei pulmonare în obstetrică". Au fost studiate detaliat publicațiile din diferite surse prestigioase care reflectau această patologie. S-a subliniat rolul important al profilaxiei acestei patologii și orientează medicii practici pentru implementarea noilor metode de diagnostic și tratament. Studiarea acestei probleme va fi întotdeauna o actualitate.

Introducere

Tromboza venoasă profundă constă în obstrucția parțială sau completă a unui ax venos profund (90% la nivelul membrelor inferioare, mai rar la nivelul membrelor superioare) printr-un tromb format sub acțiunea a 3 factori: triada Virchow - hipercoagulabilitate, stază sangvină, leziune endotelială. TVP poate fi distală sau se poate extinde proximal. Riscul cel mai mare a unei TVP este migrarea unui fragment din tromb prin circulația venoasă de întoarcere până în circulația pulmonară, cu apariția TEP.[3]

Tromboembolismul venos (TEV), cu cele 2 forme clinice: tromboza venoasă profundă (TVP) și embolia pulmonară (EP) - reprezintă o complicație frecventă atât la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore (orice intervenție chirurgicală cu durata de peste 30 minute) cât și la cei cu afecțiuni medicale cu un grad redus de imobilizare. Boala tromboembolică este o cauză importantă de morbiditate și mortalitate în cursul gestației și în lăuzie. [6,17] Complicația majoră - embolia pulmonară este cea mai importantă cauză a mortalității materne de cauză neobstetricală.[1]

Tromboembolismul pulmonar este o cauză majoră de mortalitate (aprox.200.000 decese/an în Statele Unite). În ciuda progreselor importante în domeniu, tromboembolismul rămâne cea mai importantă cauză de deces intraspitalicesc care se poate preveni.

Epidemiologie. Tromboembolismul pulmonar este, global, a doua cauză de mortalitate maternă, după hemoragia obstetricală; în SUA, Marea Britanie tromboembolismul pulmonar este prima cauză de mortalitate maternă. Astfel, rata mortalității materne prin această boală în Marea Britanie constituie 1,5/100000 sarcini pentru anii 2000 – 2002 și de 1,94/100 000 sarcini pentru anii 2003-2005; în Franța s-a înregistrat un indice de 1,75/100 000 sarcini pentru anii 1990-1992, iar în ultimii 10 ani acest indice constituie 0,6-1,2/100 000 sarcini; în Europa se înregistrează o rată de 1,1-1,5/100 000 nașteri.[1,4,7]

Incidența globală a bolii tromboembolice în obstetrică în ultimele decenii are tendință de scădere. Studiile recente înregistrează o rată de $\leq 1/1000$. [1]

Sarcina este ea însăși o stare fiziologică ce predispozează spre tromboze. Riscul maladiei tromboembolice în obstetrică este de 5-6 ori mai mare ca în populația generală, totodată operația cezariană crește acest risc de 2-5 ori. Operația cezariană planificată reprezintă o intervenție cu risc scăzut pentru maladia tromboembolică, în timp ce operația de urgență e însoțită de un risc mai semnificativ.[7]

Recurența tromboembolismului venos în sarcină la pacientele cu istoric personal de boală tromboembolică este de aproximativ 2-3%, față de o incidență a tromboembolismului în general

la gravide și lăuze, care este de 0,1% (incidența în postpartum după operație cezariană este de aproximativ 0,9%). [10]

De asemenea, utilizarea contraceptivelor orale crește de 3 ori riscul de apariție a TEV.

În general se consideră că frecvența maladiei tromboembolice venoase în cursul sarcinii (pre-, și post-partum) variază de la 1/1000 la 1/2000 de sarcini.[1]

Fiziopatologie. Etiologia TEP se suprapune în bună parte cu cea a trombozei venoase (TV), embolia pulmonară fiind, în majoritatea cazurilor, complicație a trombozei venoase profunde (TVP). Se consideră că în peste 95% din cazuri sursa EP se găsește în migrarea unui embol de la nivelul unei tromboze venoase, în special, localizată la membrele inferioare sau la nivelul circulației venoase pelviene. [4]

Într-o proporție de cazuri sursa EP se găsește în tromboza venei cave inferioare și mai rar în trombozele situate la nivelul cavei superioare, venelor membrelor superioare sau ale gâtului. Sursa EP pot fi trombușii situați în cordul drept; de multe ori tromboza intracardiacă coexistă cu TV. Tromboza pulmonară in situ este o cauză rară de TEP. [5,9]

Sarcina și nașterea reunește triada lui Virchow la originea fenomenelor din TEV: traumatismul local al peretelui vascular, hipercoagulabilitatea și staza. Pe parcursul unei sarcini normale apar numeroase modificări în sistemul de coagulare și fibrinoliză care induc o stare protrombotică (procoagulantă); aceste modificări sunt mai semnificative la sfârșitul sarcinii și în perioada post-partum. Revenirea la statutul normal durează 2-4 săptămâni după naștere.[2,13,17]

Mai multe studii efectuate au raportat că gravidele au concentrații crescute de factori I, V, VII, VIII, IX și X, XII și de factor Willebrand, activitate fibrinolică scăzută (datorită creșterii PAI-1 și PAI-2; ultimul fiind sintetizat de placentă), activare plachetară intensificată, concentrații scăzute de antitrombina III și în reducere de proteină S – toate acestea creează un status procoagulant care favorizează formarea de trombi. Anticoagulantele fiziologice, ca proteina C, rămân neschimbate. Toate modificările menționate sunt responsabile de o stare de hipercoagulabilitate in vivo care se traduce prin creșterea progresivă a marcherilor biologici de activare a factorilor coagulării măsurați în plasmă: D-dimerii sau produsele de degradare a fibrinei și a complexelor trombină-antitrombină care rezultă din inactivarea trombinei formate în exces de către antitrombina III. Aceste modificări ale echilibrului hemostază-fibrinoliză protejează de apariția hemoragiilor, dar conferă un risc crescut de tromboembolism venos pe durata sarcinii și în perioada post-partum.[6,17]

Pe parcursul sarcinii au loc modificări în sistemul venos; există o diminuare a fluxului sangvin venos începând cu trimestrul doi de sarcină, nivelul maxim se observă la 34 săptămâni de gestație și se normalizează aproximativ în șase săptămâni postnatal. Uterul gravid comprimă vena cavă inferioară și limitează drenajul venos dinspre membrele inferioare, ducând la stază venoasă. Staza este favorizată și de venodilatația indusă de modificările hormonale.[3,13,6]

Nașterea (atât cea spontană-vaginală, cât și cea prin operație cezariană) predispune la leziuni vasculare endoteliale la care aderă trombocite și declanșează procesul trombotic. Nașterea chirurgicală (vacuum- extracție, forceps, cezariană) este asociată cu un risc mai mare de leziuni endoteliale și implicit de evenimente tromboembolice.[2]

Factorii de risc:[16,17,22] Pacientele cu antecedente de TEV au un risc de recidivă de 12-15%; Proteze valvulare cardiace; Vârsta mai mare de 35 ani dublează riscul de TEV; Nașterea prin cezariană crește de 3 ori riscul, comparativ cu nașterea per vias naturalis; Multiparitatea; Pierderea importantă de sânge; Obezitatea- majorează staza venoasă; Toate tipurile de intervenții chirurgicale pe parcursul sarcinii sunt un factor de risc; Hipertensiunea, preeclampsia; Infecții severe (miometrită, sistemică); Imobilizare pe o perioadă mai lungă de timp; Nașterea vaginală instrumentală; Manevre instrumentale în cavitatea uterină; Chirurgia bazinului în perioada perinatală; Trombofiliile congenitale și dobândite

Luând în considerare multitudinea factorilor de risc, asigurarea unei tromboprofilaxii eficiente există un sistem de stratificare în funcție de importanța factorilor de risc în patru categorii de risc a TEP: foarte înalt, sever, moderat, minor Tab.1.[16,22]

Tab.1. Grupe de risc pentru TEV în timpul sarcinii, postpartum și după operația cezariană

Risc minor	Risc moderat	Risc sever	Risc foarte înalt
<p>-absența oricărui factor de risc</p> <p>-sau prezența <3 din factorii:</p> <ul style="list-style-type: none"> vârsta>35 ani, obezitate, (IMC>30 sau masa>80kg), varice, HTA. Factori obstetricali: ceza-riană, multiparitate >4, preeclampsie, imobilizare, hemoragie post-partum) Maladii trombogene: Sindrom nefrotic, boală inflamatorie cronică a intestinului în pusee, infecții intercurrente sistemice, etc. -heterozigoții cu factor V Leiden -hiperhomocisteinemie -istoric de TV la rudele de Gr.I 	<p>-antecedente de TEV cu factor declanșator temporar la episodul anterior.</p> <p>-antecedente de TEV cu factor biologic de risc (altul decât cele de mai jos)</p> <p>-prezența unui factor biologic de risc, asimptomatic și depistat în cadrul unei TEV familiale din care:</p> <ul style="list-style-type: none"> Deficit de proteina S sau C Deficit de antitrombină, sindrom antifosfolipidic Mutația homozigotă izolată 20210A sau factorul V Leiden Anomalii heterozigote combinate (mai ales mutația 20210A+Leiden heterozigotă) -cezariană urgentă -cezariană și operații pelviene mari asociate -prezența ≥ 3 factori de risc scăzut 	<p>-antecedente de TEV fără factor de risc depistat;</p> <p>-antecedente de TEV asociat cu unul din următorii factori biologici de risc :</p> <ul style="list-style-type: none"> Deficit de antitrombină, sindrom antifosfolipidic; Mutația homozigotă izolată 20210A sau factorul V Leiden; Anomalii heterozigote combinate (mai ales mutația 20210A+Leiden heterozigotă) -antecedente de TEV în timpul sarcinii anterioare sau în cursul unui tratament estrogenic 	<p>-antecedente de TEV multiple</p> <p>- pacientă tratată o perioadă lungă de timp înaintea sarcinii cu anticoagulante în legătură cu episoade tromboembolice cauzate de o trombofilie.</p> <p>-valve cardiace artificiale</p> <p>-sindrom antifosfolipidic cu episoade de TEV</p>

Tabloul clinic. Poate fi foarte util în sugerarea diagnosticului de TEP. Manifestările clinice cele mai frecvente sunt:[12,14,20]

- Dispneea (75-80%)- este cel mai frecvent simptom al TEP, iar tahicardia este cel mai frecvent semn.
- Durerea toracică – 60-65% din cazuri. Cel mai frecvent se observă durerea de tip pleuritic (junghi, acutizată de respirație, însoțită de tuse iritativă).
- Temperatură subfebrilă/ febră. Tromboza în sine sau necroza pulmonară poate determina febră.
- Transpirații – puțin frecventă. Anxietate.
- Cianoza (majoritatea au dispnee, IR hipoxemică) – apare la 20% din pacienți, restul fac colaps.
- Sincopa/hipotermie – pot fi forme de debut.
- Sindrom bronhoobstructiv – este de obicei localizat .
- Semne și simptome de insuficiență cardiacă dreaptă.

Din punct de vedere practic, tablourile clinice cele mai bine individualizate sunt cele de: embolie pulmonară masivă; infarct pulmonar; HTP cronică tromboembolică. Există însă multiple aspecte clinice atipice și intricări între TEP mediu, masiv sau recurent. [22]

Diagnostic paraclinic. Diagnosticul TEP este dificil de stabilit, îndeosebi la femeile însărcinate când unele metode diagnostice trebuie utilizate cu precauție, deoarece au efecte negative asupra fătului.

1. **Electrocardiograma.** Anomaliile clasice includ tahicardia sinusală: fibrilație sau flutter atrial recent instalat; și o undă S în derivația I, o undă Q în derivația V₃ și o undă T negativă în derivația V₃. Adesea, axul QRS este la peste 90°. Inversarea undei T în derivațiile V₆-V₄ reflectă suprasolicitarea ventriculului drept.[14]
2. **Eco-Doppler al venelor membrelor inferioare.** Este un examen de primă intenție, dacă negativ nu exclude diagnosticul. Prezența unei TVP proximale, chiar și asimptomatic are specificitate de 99% pentru EP la pacienta suspectă.[5,6]
3. **Ecocardiografia** – este actualmente examenul de primă intenție în caz de suspexție clinică de TEP, este utilă pentru trierea rapidă a bolnavilor acuți. Semne ecografice: creșterea diametrului telediastolic; Sept interventricular paradoxal; hipochinezia peretelui ventriculului drept[9]
 - Prezența cordului pulmonar acut - EP gravă
 - Absența cordului pulmonar acut - EP gravă puțin probabilă.
4. **Radiografia toracică** – se impune obligatoriu protejarea abdomenului. Radiografia poate fi normală dar și diverse semne patologice: cardiomegalie, revărsat pleural, ascensiunea diafragmului, infiltratele pulmonare sugerînd o hemoragie intraalveolară sau infarct pulmonar.[20]
5. **Scintigrafia pulmonară de ventilație/perfuzie** - Metoda de elecție pentru confirmarea diagnosticului de EP. Se realizează în caz de suspexție clinică mare. O scintigramă normală exclude diagnosticul de EP.[14,20]
6. **Angioscaner toracic spiralat** Vizualizează direct trombii endoluminali în ramurile arterelor pulmonare proximale, lobare, segmentare, dar nu și periferice. Risc mic de iradiere, dar risc de hipotiroidie la făt.[12,20]

Angiografia pulmonară - este cea mai specifică explorare disponibilă pentru stabilirea diagnosticului definitiv de TEP și poate detecta embolii de 1-2 mm. Un diagnostic definitiv de TEP depinde de vizualizarea unui defect de umplere interluminal în mai mult de o protecție. Examen de ultimă intenție la femeile însărcinate[14,20]

Dozarea D-dimerilor. Utilizat pentru excluderea TEP, se observă un nivel crescut >500ng/ml în TEP[14]

Analiza de sînge: nr. de trombocite, timp coagulare, timpul protrombinei, timp trombinei, aTTP, ATIII; fibrinogen.[6]

Dacă indicațiile pentru un examen imagistic sunt indiscutabile și injectarea produselor de contrast este indispensabilă, este necesar de efectuat acel examen la femeia însărcinată, indiferent de termenul sarcinii.

Tratament. Mijloacele folosite în TEP sunt multiple, medicale sau chirurgicale, aplicarea lor fiind dependentă de amploarea tulburărilor fiziopatologice, de momentul stabilirii diagnosticului și de condițiile generale ale bolnavului, care în practică trebuie să tolereze un tratament agresiv, dar eficient din punct de vedere farmacologic.[9,12,13,17]

Tratamentul trombolitic cu streptokinază, urokinază sau activator tisular al plasminogenului este permis în situații critice sau când altă metodă de tratament nu dă rezultate la o pacientă cu tromboembolie pulmonară gravă care amenință prognosticul vital al pacientei și al fătului. Riscul hemoragic la mamă și făt este pus în echilibru cu situația clinică.[12,13]

Tromboliza locală direct prin cateter. Comparativ cu cea sistemică, are avantajele: îndepărtarea sau fragmentarea imediată a cheagului obstructiv, limitând complicațiile hemoragice, dar este invazivă și necesită metode imagistice sofisticate. În caz de tromboliză locală direct prin cateter, studiile sunt în favoarea utilizării t-PA.[6,9,17]

Embolectomia prin cateterismul percutan teoretic este indicată când avem TEP masivă și este contraindicat tratamentul trombolitic. Din cauza mortalității foarte ridicate are aplicare redusă în practică.

Filtrele venei cave inferioare –filtrele temporare sau opționale sunt preferabile la femei însărcinate și sunt plasate suprarenal, deoarece uterul gravid comprimă vena subrenală și există riscul de perforare a venei sau fracturarea filtrelor.[21]

Heparinoterapia

În perioada acută: heparină nefracționată (HNF) i/v continuu, inițial 100UI/kg în bolus, apoi 300-500 UI/kg/zi, 5-7 zile; apoi heparine nefracționate s/c, sau heparine cu greutate moleculară mică în doze terapeutice ajustate, pe toată durata sarcinii și 6 săptămâni post-partum.[2,18]

Post-acut: HNF în funcție de valoarea aPTT, sau HF 1mg/kg 2 ori zi.

Înainte de naștere: heparinele se anulează cu 24 ore înainte de cezariana planificată, iar dacă riscul TEP este mare anularea cu 4-6 ore înainte. Se întrerupe tratamentul cu 12 ore înaintea nașterii pe cale vaginală sau înaintea anesteziei epidurale.[18,19]

Post-partum - se reia heparinoterapia cât mai repede posibil (primele 12 ore).[19]

Profilaxia:

Medicul trebuie să indice mobilizarea activă și precoce în timpul sarcinii, travaliului și evitarea deshidratării. Pentru toate gravidele la care este prezentă TVP se recomandă purtarea ciorapilor elastici atât ante- cât și post-partum.[2,5,14]

Tab.2. Profilaxia pe grupe de risc pentru TEV în timpul sarcinii, post-partum și după operația cezariană

	În timpul sarcinii	Post-partum și după cezariană
Risc minor	Fără tratament anticoagulant	-Fără tratament anticoagulant -Ciorapi elastici
Risc moderat	-Fără tratament anticoagulant sistematic -Ciorapi elastici	-Tratament preventiv prin LMWH în doze mari mari (enoxaparine 4000UI/zi sau dalteparină 5 000UI/zi) timp de 6-8 săptămâni după naștere.Doza și timpul administrării pot fi mai mici; se ajustează individual. -Ciorapi elastici
Risc sever	-Tratament preventiv prin LMWH în doze mari sau doze intermediare pe toată durata sarcinii; - Ciorapi elastici	-Tratament preventiv prin LMWH în doze mari timp de 6-8 săptămâni după naștere. - Ciorapi elastici
Risc foarte înalt	-Tratament curativ cu HNF în primul trimestru, apoi LMWH (ajustate la masa corporală sau anti-Xa) în trimestrul II. -Ciorapi elastici	-AVK minimum 3 luni -Ciorapi elastici

La pacientele cu episod tromboembolic anterior în asociere cu un factor de risc temporar, care nu mai persistă, fără factori de risc adiționali medicul poate opta pentru indicarea ciorapului elastic care face compresiune gradată pe parcursul sarcinii și în lăuzie, de asemenea medicul poate opta pentru indicarea administrării de heparine cu greutate moleculară mică, în doza profilactică, 6 săptămâni post-partum.[18,19]

Medicul urmează să indice pacientelor cu istoric personal de boală tromboembolică, cu trombofilie cunoscută, heparine cu greutate moleculară mică, cel puțin în doze profilactice, pe toată durata sarcinii și cel puțin 6 săptămâni post-partum.[15,22]

În cazul pacienților cu istoric personal de boală tromboembolică, cu trombofilie cunoscută, tratate pe termen lung cu anticoagulante orale (paciente cu risc foarte mare, cu episoade repetate de tromboembolism), se recomandă tratamentul cu heparine cu greutate moleculară mică, în doze terapeutice sau intermediare (75% din doza terapeutică), imediat ce este confirmată sarcina.[10,15]

Tratamentul cu heparine cu greutate moleculară mică, în doze terapeutice se indică imediat ce este confirmată sarcina pacienților cu trombofilii congenitale cu risc sever.[7,15]

În caz de trombofilii congenitale fără episod tromboembolic în antecedente, vom opta pentru: supraveghere, tromboprofilaxie antenatală prin: ciorap elastic care face compresii gradate și heparine cu greutate moleculară mică în doză profilactică, 6 săptămâni post-partum.[15,19]

Pentru femeile însărcinate care prezintă trombofilie, dar fără antecedente de TEV în anamneză, se recomandă să nu se efectueze profilaxia medicamentoasă cu anticoagulante de rutină antepartum, dar să se evalueze riscul individual al pacientei.[7,15]

La pacientele cu sindrom antifosfolipidic simptomatic în afara sarcinii, putem opta pentru tratament cu heparine cu greutate moleculară mică, în doze terapeutice, imediat ce este confirmată sarcina. Aceste paciente au un risc foarte mare, de obicei fiind necesar un tratament pe termen lung cu anticoagulante orale.[8,18,19]

La pacientele cu sindrom antifosfolipidic și avorturi recurente din momentul în care este diagnosticată sarcina se va recurge la administrarea de: heparină nefracționată - minidoze sau heparine cu greutate moleculară mică, în doză profilactică, inclusiv 2-5 zile post-partum și acidum acetilsalicilicum - minidoze. În caz de sindrom antifosfolipidic și episod tromboembolic în antecedente se recomandă continuarea tromboprofilaxiei timp de 6 săptămâni post-partum.[8,18,21]

La pacientele cu sindrom antifosfolipidic fără avorturi recurente se va opta pentru: supraveghere ; tratament cu heparină nefracționată în doze foarte mici (minidoze) ; tratament cu heparine cu greutate moleculară mică în doze profilactice ; tratament cu acid acetilsalicilicum, în doze mici.[8,19,21]

Pacientele cu proteze valvulare necesită tratament cu: heparină nefracționată/heparine cu greutate moleculară mică între săptămânile 6-12, apoi din săptămâna 13 se va indica tratamentul cu anticoagulante orale până în săptămâna 36 de amenoree, (sau cu 2-3 săptămâni înaintea nașterii planificate) și continuând cu heparină nefracționată/heparine cu greutate moleculară mică.[11]

La pacientele cu proteze valvulare se poate asocia în trimestrele II și III acidum acetilsalicilicum – minidoze.[11,21]

În cazul gravidelor purtătoare de proteze valvulare cu risc sever de TEV și la care eficacitatea și toleranța la HNF sau LMWH în doze terapeutice este pusă la îndoială, se recurge la tratamentul cu AVK pe toată durata sarcinii care va fi înlocuită cu HNF sau LMWH înainte de naștere. Cu toate că este cunoscut efectul negativ al AVK asupra fătului, se recurge la această alternativă deoarece sănătatea mamei în acest caz are prioritate. Diverse studii menționează un risc de embriopatii în 5% cazuri, iar riscul este mai mic dacă se utilizează Warfarina în doze < 5mg/zi. Societatea Europeană de Cardiologie consideră că Warfarina este tratamentul cel mai sigur pentru mame în primul trimestru dacă doza nu depășește 5 mg/zi, al doilea trimestru și al treilea până la 36 săptămâni de gestație.[10,11,21]

În post-partum, pacienților cu factori de risc majori pentru tromboembolism, se indică heparine cu greutate moleculară mică, o doză terapeutică, la 3 – 4 ore post-partum, apoi se continuă cu doze profilactice 6 săptămâni post-partum. În post-partum, la lăuzele cu factori de risc, alții decât cei majori menționați, sau care nu se mobilizează, se poate indica administrarea de heparine cu greutate moleculară mică, în doză profilactică, cu începere la 3-4 ore post-partum, pe o durată de 2-5 zile.[10,18,21]

În cazul lăuzelor după operații cezariene, se recomandă administrarea de heparine cu greutate moleculară mică, în doze profilactice, cu începere la 3 ore după operație.[10,21,22]

La lăuzele care primesc analgezie pe cateter peridural medicul poate indica administrarea de heparine cu greutate moleculară mică, în doză profilactică, cu începere la 4 ore după îndepărtarea cateterului peridural.[22]

Tratamentul anticoagulant cu AVK se începe după ziua a treia, de preferință între zilele 5-7 pentru a evita riscul de hemoragie în post-partum.[18]

Tromboprofilaxia în operația cezariană : Femeilor considerate că au un risc moderat de TEV după operația cezariană, la care este prezent cel puțin un alt factor de risc, pe lângă sarcină și operație, se recomandă tromboprofilaxia farmacologică (LMWH sau HNF în doze profilactice) sau profilaxie mecanică (ciorapi elastici sau compresii pneumatice intermitente) în timpul spitalizării înainte de naștere.[18,19,21]

Garvidelor care au mai mulți factori de risc pentru TEV ce se asociază cu operația cezariană sunt considerate a avea un risc sever de TEV și li se recomandă combinarea profilaxiei farmacologice cu folosirea ciorapilor de compresie elastică și/sau compresii pneumatice intermitente. La femeile din grupul de risc sever la care riscul persistă și după naștere se recomandă continuarea profilaxiei timp de 4-6 săptămâni post-partum.[18,21]

Operația cezariană efectuată în absența altor factori de risc este considerată a avea un risc minor de complicații tromboembolice și tratamentul anticoagulant sistematic nu e necesar, fiind indicate doar aplicarea ciorapilor de compresie elastică și mobilizarea precoce. Din contră, existența unui IMC>30, masa > 90kg la o gravidă >35 ani, având și alți factori de risc (preeclampsie, imobilizare) încurajează profilaxia medicamentoasă în jur de 5 zile.[18,19,21]

Tratamentul anticoagulant trebuie condus de medicul hematolog, știind că:

–la gravidele și lăuzele care primesc warfarinum, INR trebuie să fie de 2.0-3.0

–la gravidele și lăuzele care primesc heparină nefracționată aPTT trebuie să fie între 1.5-2.5 față de valoarea de referință a laboratorului (pentru un aPTT de bază de 27-35 sec. se consideră că tratamentul este eficace dacă aPTT este cuprins între 50-70 sec).

În cazul gravidelor și lăuzelor care primesc heparine cu greutate moleculară mică dozele trebuie ajustate pentru a obține la 6 ore postadministrare un nivel al antifactorului-Xa cuprins între 0.3-0.7 UI/ml.[21]

Bibliografie

1. Andersen BS, Steffensen FH : The cumulative incidence of venous thromboembolism during pregnancy and puerperium. Acta obstet Gynecol Scand 1998;170-3.
2. Bates SM, Greer IA, 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;133:8445-865.
3. Blanco-Molina A, Trujillo-Santos J, Criado J, Lopez L; Lecumberri R. Venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: finding from the RIETE Registry. Thromb haemost 2007;186-90.
4. Gherman RB, Goodwin TM, Leung B. Incidence, clinical characteristics and timing of objectively diagnosed venous thromboembolism during pregnancy. Obstet gynecol 1999;94:730-4.
5. Guțu E., Casian D., Culiuc V., Sochircă M., Donțu I.. Acuratețea diagnosticului clinic al trombozei venelor profunde ale membrelor inferioare asociate cu sarcina. Materialele congresului al V de obstetrică și ginecologie. Chișinău 2010.
6. Ghid 2007 „Boala tromboembolică în sarcină și lăuzie”. București 2007.
7. Hough RE, Makris M ED, Preston FE: Pregnancy in women with thrombophilia: Incidence of thrombosis and pregnancy outcome. British Journal of Haematology 1996;16:742-8.
8. Khamasthta MA, Cuadrado MJ, Mujic F: The management of thrombosis in the antiphospholipid syndrome. N Engl J Med 1995;332:993-7.
9. Kninht M, UKOSS. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. BJOG 2008;115:453-461.

10. Casele H, Hanez EI, James a, Rosen-Montella K, Carson M. Bone density changes in women who receive thromboprophylaxis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2006;195:1109-13
11. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. Arch Intern Med 2000;160(2):191-6.
12. Chan WS, Ray JG, Murray S, Coady GE. Suspected pulmonary embolism in pregnancy: clinical presentation, results of lung scanning, and subsequent maternal and pediatric outcomes. Arch Intern med 2002;162:1170-5
13. Chunilal SD&Bates SM. Venous thromboembolism in pregnancy: diagnosis, management and prevention. Thromb Haemost 2009;101: 428-438.
14. Conference de Consensus: Diagnostic de l'embolie pulmonaire. Rean Soins Intens 1990;4:311-7.
15. Crowther MA, Kelton JG. Congenital thrombophilic states associated with venous thrombosis: a qualitative overview and proposed classification system. Ann Intern Med 2003;138(2):128-34.
16. Jacobsen AF, Skjeldsted FE, Sandset PM. Ante- and postnatal risk factors of venous thrombosis: a hospital-based case-control study. J Thromb Haemost 2008;6:905-12.
17. Lingvist P, Dahlback B, Marsal K. Thrombotic risk during pregnancy: a population study. Obstet Gynecol 1999;94(4):595-9.
18. Laurent P, Dussarat GV, Bonal J. Low molecular weight heparins: a guide to their optimum use in pregnancy. Drugs 2002;62(3):463-77.
19. Melissari E, Parker CJ; Wilson NV: Use of low molecular weight heparin in pregnancy. Thromb Haemost 1992; 68:652-6.
20. Nijkeuter m, Geleijins J, de Roos: Diagnosing pulmonary embolism in pregnancy: rationalizing fetal radiation exposure in radiological procedures. J Thromb Haemost 2004;2:1857-8.
21. SFAR. Prevention de la maladie thromboembolique veineuse perioperatoire et obstetricale. RPC 2005.
22. Weiss N, Bernstein PS. Risk factor scoring for predicting venous thromboembolism in obstetric patients. Am J Obstet Gynecol 200;182:1073-5.

FACTORI DE RISC ÎN MALFORMAȚII VERTEBRALE ȘI MODALITĂȚI DE DIAGNOSTIC PRENATAL

Hristiana Caproș

Catedra Obstetrică și Ginecologie, Universitatea Stat Medicină și Farmacie "N. Testemițanu"

Summary

Risk factors in vertebral malformations and prenatal diagnosis modalities

Knowledge of spine congenital anomalies risk factors is very important to prevent them in the prenatal stage. A screening for vertebral embryo-fetal malformations should include detailed history of exposure to risk factors, fetal ultrasound examination and maternal serum biochemical markers testing.

Rezumat

Cunoașterea factorilor de risc ai anomaliilor congenitale ale coloanei vertebrale are o mare importanță pentru prevenirea lor la etapa prenatală. Un screening pentru malformații vertebrale embrio-fetale necesită includerea istoricului detaliat de expunere la factori de risc, examinării cu ultrasunete a fătului și testarea markerilor materni biochimici serici.