
REVISIÓN DE TEMAS

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA ACTUALIDADES

L.F. Gómez I.*

PALABRAS CLAVES: Trombosis Venosa, Riesgo, Diagnóstico, Tratamiento.

RESUMEN

La trombosis venosa profunda es una entidad frecuente, sus principales complicaciones son el Embolismo Pulmonar (EP) y el síndrome postflebítico.

Dentro de los factores de riesgo para la entidad, debe sospecharse la presencia de trastornos congénitos y/o adquiridos de hipercoagulabilidad en pacientes sin riesgo evidente. El duplex proporciona información acerca de las características y localización del trombo, su sensibilidad y especificidad hacen de lo anterior la prueba de elección para el diagnóstico. La prevención con heparina subcutánea disminuye la morbimortalidad por Embolismo Pulmonar.

SUMMARY

Deep venous thrombosis is a very common problem, its principal complications are pulmonary embolism and the postphlebotic syndrome. Among the known risk factors like stasis, hypercoagulability and trauma, the hypercoagulability congenital syndromes should be ruled out in patients without evident risk factor. Duplex scanning provides anatomic and morphologic characteristics of thrombus. Thrombolytic therapy is the best election for special patients. Subcutaneous heparin decreases the morbimortality incidence for pulmonary embolism.

KEY WORDS: Venous Thrombosis, Risk, Diagnostic, Treatment.

INTRODUCCION

La trombosis venosa profunda (TVP) es una entidad frecuente, y como tal se presenta al médico general y al especialista en su consulta diaria. En esta revisión estaré comentando acerca de los factores de riesgo, qué hay de nuevo en técnicas diagnósticas no invasivas, la importancia de la prevención y acerca del tratamiento convencional y definitivo.

IMPORTANCIA DE LA TVP:

Para nadie resulta un secreto que la TVP es una entidad supremamente frecuente en los pacientes hospitalizados.

Desafortunadamente ni las estadísticas mundiales ni las nuestras han llegado a una conclusión en cuanto a la verdadera incidencia y prevalencia de la entidad en

* Dr. Luis Felipe Gómez I.
Médico Internista
Profesor
Facultad de Medicina
Instituto de Ciencias de la Salud
Medellín - Colombia

una población "sana", Nylander (1) entre 1965 y 1975 realizó alrededor de 200.000 venografías a pacientes que consultaban por otras causas diferentes a enfermedades venosas. Dentro de este grupo se encontró una incidencia del 0.01%.

Si tomamos las dos principales complicaciones de la TVP: embolismo pulmonar y el síndrome post-trombótico (postflebitico), con alguna aproximación y, no muy exacta, podríamos acercarnos al problema. La primera, es la tercera causa de muerte en los E.U. luego de la enfermedad coronaria y las enfermedades neoplásicas.

Allí se calcula que aproximadamente 630.000 casos son diagnosticados anualmente, la tercera parte de éstos mueren sin ser diagnosticados y el gran total de estos diagnósticos son también la tercera parte del total de los embolismos del pulmón (2). A lo anterior, quiero recordar que el 90% de los trombos que producen estos embolismos se han "alojado" previamente en el sistema venoso profundo.

La segunda complicación, el síndrome post-trombótico, el cual ocurre en el 75% de los pacientes que han padecido TVP, aporta una importante cifra epidemiológica: más de 500.000 pacientes y entre el 2-5% de los adultos de poblaciones > de 30 años (3).

Dentro del grupo de pacientes hospitalizados, los sometidos a cirugía ortopédica, general, ginecológica y oncológica son los más afectados, se calcula que entre el 15 y 40% de éstos en algún momento presentan trombos en sus miembros inferiores (4) (5).

Lo anterior implica que el problema de la TVP no es poco significativo, y que gran cantidad de pacientes en un momento determinado requerirán de atención médica especializada, vendajes, medias, medicamentos y días laborales perdidos, incrementando y utilizando recursos de salud, que son de por sí bastante escasos.

FACTORES DE RIESGO:

En 1850, Virchow (6) describió la tríada fisiopatogénica de los fenómenos trombóticos, desde aquella época hasta el día de hoy nada ha cambiado, solamente al agregar causas específicas previamente no conocidas a los lineamientos teóricos postulados: Estasis, hipercoagulabilidad y trauma del endotelio vascular. (Ver cuadro 1, Factores de riesgo para TVP).

CUADRO 1

FACTORES DE RIESGO PARA TVP

Reposo en cama
Insuf. cardíaca congestiva
Embarazo
Compresión extrínseca Sist. venoso
Def. de Antitrombina III
Deficiencia de Proteínas C y S
Deficiencias de Plasminógeno
Enfermedad hepatocelular
Anticonceptivos orales
LES
Síndrome Antifosfolípido
Trauma

La éstasis predispone a ensanchamiento de las uniones intercelulares venosas, exponiendo las fibras de colágeno de la membrana basal a los factores de coagulación (7). Alteraciones hemorreológicas secundarias a ésta, producen alteraciones en los factores tisulares del endotelio como una disminución en la actividad del Activador del plasminógeno tisular (A-Pt), disminución de la actividad de la trombomodulina, alteraciones en la producción local de prostaciclina y aumento de la síntesis de endotelina (8) (9) (10). A pesar de lo enumerado anteriormente, interesantes debates moleculares tratan de explicar el por qué la éstasis favorece fenómenos trombóticos.

Dentro de los trastornos de hipercoagulabilidad, entidades que alteren el balance local anticoagulación-coagulación, sistema fibrinolítico-antifibrinolítico, favorecen la aparición de los fenómenos trombóticos. El embarazo, los anticonceptivos y las enfermedades hepatocelulares entre otros, aumentan la concentración de factores de coagulación (VIII, IX, X). Las neoplasias alteran el balance fibrinolítico natural, al aumentar la concentración local de antifibrinolíticos (11) (12).

Las deficiencias congénitas de proteínas del sistema de anticoagulación, deben ser estudiadas adecuadamente; recientemente éstas han acaparado la atención ya que su incidencia en una población no es extraña y la prevalencia puede llegar a ser mayor de 1 en 2000 como en el caso de la deficiencia de antitrombina III (ATIII) (13). Deficiencias de proteínas C y S, A-Pt, deficiencias del factor XII, alteraciones moleculares del fibrinógeno, deficiencias congénitas de plasminógeno y anomalías del inhibidor del A-Pt deben ser busca-

das diligentemente en pacientes sin un factor de riesgo evidente o en quienes tengan antecedentes familiares de trombosis arterial y/o venosas, y se presenten en un cuadro de TVP (14).

En cuanto al trauma sobre el endotelio vascular, el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos debe ingresar como factor importante de riesgo, y debe ser adecuadamente investigado en pacientes con Dx de TVP. Estos anticuerpos pueden afectar al endotelio y/o a las plaquetas facilitando así la presencia de estos fenómenos trombóticos (15).

TECNICAS DIAGNOSTICAS NO INVASIVAS:

Las técnicas diagnósticas no invasivas han desplazado los estudios radiológicos del tipo de la venografía, ésta, anteriormente llamada la prueba de oro diagnóstica en la TVP tiene algunas objeciones. Primero, requiere de personal especializado y capacitado en la realización de ésta; segundo, el medio de contraste utilizado en estas técnicas, no es exento de riesgos, no solamente en pacientes susceptibles de nefropatía por éste, sino por la posibilidad de inducir irritación venosa con lo consecuente TVP. La técnica duplex tiene una sensibilidad > del 95% y presenta una especificidad casi del 100% (16). El Duplex, consiste en la aplicación de dos fenómenos físicos a la medicina diagnóstica, el ultrasonido en modo B del cual podemos obtener información anatómica del vaso examinado, y el efecto doppler, el cual nos proporciona información hemodinámica al obtener mediciones exactas de la velocidad, el volumen, etc. (17).

En el modo B se puede apreciar el trombo, su extensión, su edad, su capacidad de adherirse a la pared vascular, la pérdida de la compresibilidad del vaso afectado, la pérdida en la distensibilidad de éste con las fases de inspiración del paciente. Con el doppler, podemos documentar la facilidad y espontaneidad del flujo venoso, la pérdida de éste y/o la presencia de flujo continuo por colaterales.

La pletismografía, cuyo principio básico es detectar cambios de volumen, es sensible en la detección de TVP proximales en más del 95% de los casos, pero esta sensibilidad es muy limitada cuando los fenómenos trombóticos se encuentran por debajo de la rodilla (18). Entidades clínicas que afectan estos cambios de volumen (Embarazo, tumoración que comprima el trayecto del sistema, Fx, hematomas intramusculares, etc.) afectan la especificidad de la prueba (19).

El doppler es sencillo y económico, se puede realizar al lado de la cama del enfermo, pero su sensibilidad y

especificidad dependen de la pericia del examinador. El examen físico detecta solamente el 45% de los casos, lo que implica definitivamente la necesidad y utilidad de estas pruebas no invasivas, cuyo costo es poco pero su información es valiosa.

TRATAMIENTO

Se encuentra dirigido a tres objetivos principales. Primero, disminuir la frecuencia del embolismo pulmonar, así como la morbimortalidad asociada a éste. Recordemos que el 90% de los embolismos pulmonares son derivados de trombos alojados en el sistema venoso y que el 40% de los pacientes con TVP quienes no reciben anticoagulación presentan embolismo pulmonar sintomático o asintomático (20). Segundo, disminuir el crecimiento del trombo, y tercero, evitar las secuelas secundarias como el síndrome postflebitico al preservar la función valvular.

La heparina ha sido considerada el tratamiento convencional, pero si nos ceñimos a los objetivos de éste, solamente cumple con los primeros dos requisitos (21). Lo anterior pone en duda los beneficios totales de un tratamiento del cual sólo afecta la aparición de complicaciones mediatas, pero que en ningún momento altera el curso natural de la TVP ya que el 80% de los pacientes "tratados" con heparina, indefectiblemente terminarán con insuficiencia venosa profunda y sus complicaciones (3).

Los trombolíticos se acercan al tratamiento ideal de la TVP (22) (23) y (24), y si se administra en el momento adecuado, son jugada maestra para poner en mate un difícil contendor. Deben administrarse a pacientes que presentan trombos venosos proximales, trombos no adheridos, recientes y elásticos si no presentan contraindicaciones en el paciente (Ver cuadro 2).

CUADRO 2

CONTRAINDICACIONES USO DE FIBRINOLITICOS

Hipertensión arterial
Enfermedad ácido péptica activa
Deficiencia factores de coagulación
Trauma craneano reciente (<1 mes)
Cirugía reciente
Neoplasia SNC
Derrame pericárdico
Trastornos plaquetarios

El tiempo requerido es de 48-72 horas, la infusión debe realizarse en forma continua y por vía intravenosa. La administración de corticoides intravenosos previos a la infusión de estreptokinasa, disminuye en forma considerable reacciones alérgicas que pueden presentarse con este tipo de medicamentos.

Luego de los trombolíticos Estreptokinasa (Bolo de 250.000 us, seguido por infusión continua de 100.000 us/hora), Urokinasa (Bolo de 4400 us/K, seguido por infusión de 4400 us/K/hora), debe continuarse con heparina a dosis de 1000 us/hora. Los coumadínicos deben iniciarse precozmente y concomitantemente con la heparina hasta que el TP se eleve a una relación de 1.5 (24).

La duración del tratamiento con coumadínicos, depende de cada paciente, lo anterior nos impone a evaluar individualmente cada caso y a evitar estandarizar los pacientes en un esquema determinado. La relación del tiempo de protrombina (TP) idealmente debe mantenerse entre 1.25-1.5. Un tiempo mayor de 1.5 aumenta el riesgo de sangrado en más de un 25% (25).

Un paciente, sin factores de riesgo, sin evidencia clínica y de laboratorio de trastornos de hipercoagulabilidad se debe anticoagular por seis semanas. Si el paciente presentó su segundo episodio de TVP y/o presentó evidencia de embolismo pulmonar, debe anticoagularse como mínimo por 6 meses. Si es un embolismo a repetición y/o presenta un síndrome de hipercoagulabilidad, debe anticoagularse de por vida (25).

PREVENCIÓN:

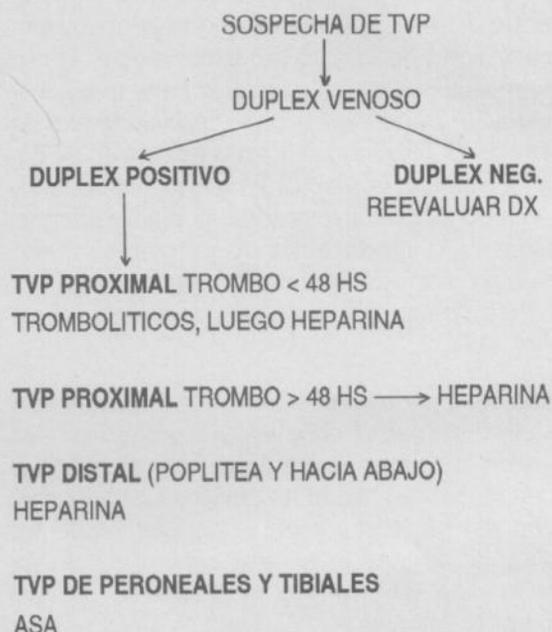
"Es mejor prevenir que lamentar", dice el refranero paísa. La heparina subcutánea 5000 us c/12hs previene las TVP y disminuye la incidencia de Embolia Pulmonar y la mortalidad por éste; no aumenta el sangrado quirúrgico y debe ser administrado a todos los pacientes mayores de 40 años que estén hospitali-

zados, tengan factores de riesgo y vayan a ser sometidos a cirugía mayor. A pesar de esta evidencia aún permanecen algunos quirúrgicos inertes a esta política, la cual ha demostrado hasta la saciedad sus efectos benéficos (26).

Los dispositivos de compresión neumática para miembros inferiores, los vendajes con gradiente de presión y la aspirina a bajas dosis, han sido utilizados en la prevención de la TVP, pero ninguna ha superado a la heparina (27). La heparina de bajo peso molecular disminuye las reacciones secundarias que ocurren con la heparina común, pero su costo es mayor y no sobrepasa en efectividad a la primera.

DIAGRAMA 1

ALGORISMO DE MANEJO



BIBLIOGRAFIA

1. NYLANDER G. the Phlebographic Attern of Acute DVT Within a Defined Urban Population. *Act Chir Scand*, 1976; 142, 585.
2. Dalen JE, Alpert JS. Natural History of Pulmonary Embolism. *Prog. in Card Dis* 1975; 17: 259.
3. Browse, Burnard and Michael Thomas in *Diseases of the Veins*. Chap 14, 972-995, Arnold, 1988.
4. Ballard NU, Nygaard K, Walters W, Priestly J.F. A. Statistical Study of Postoperative Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism, time of Occurrence During Postoperative Period. *May Clin Proc* 1944; 16: 17.
5. Walsh JJ, Bonnar J, Wright TM. A Study of Pulmonary Embolism After Deep leg Vein Thrombosis After Major Gynaecological Surgery Using Labelled Fibrinogen, Phlebography and Lung Scanning. *J Obstet Gynaecol Brit*. 1974; 81: 311.
6. Virchow R. Die Verstopfung den Lungen Arteries und Iture Folgen. *Beitr exp Path Physiol* 1846; 21, 1-7.
7. Kakkar V.V. Pathophysiologic Characteristics of Venous Thrombosis. *The Amer Journal of Surg*, Vol 150 (4a) 1-7.
8. Kakkar V.V., Day Tk. *The Vessel Wall and Venous Thrombosis in Neville Wolf Edition; Biology and Pathology of the Vessel Wall*. New York, Praeger, 1987.
9. Epstein F, Regulatory Function of the Endothelium. *Nej of Med*; Vol 323 #1, 27-33.
10. Mason R, Sharp D, Chuang H, Mohamed H. The Endothelium, Roles in Thrombosis and Hemostasis. *Arch Pathol Lab Med* 101, 61, 1977.
11. O'Brien J.R. Shear, Induced Platelet Aggregation. *The Lancet* Vol 335, 711-713, 1990.
12. Shafer AI: The Hypercoagulable States. *Ann Int Med* 102; 814-28, 1985.
13. Gómez LF, Posada AC, Deficiencia de AT III, *Revista Medicina CES* Vol 4 #2, 127, 1989.
14. Collen D, The Coagulation and Control of Fibrinolysis. *Thromb Hemost* 49: 244, 1983.
15. Kirwin C, Kessler N. In "The Basics Science of Vascular Surgery" New Haven (ed), New York, Chap 14, 400-510, 1980.
16. Langifield M., Hershey FB, Thorpel et al; Duplex B-Mode Imaging for the Diagnosis of DVT. *Arch Surg*, 122: 567, 1987.
17. Gramley J. Diagnosis of Deep Venous Thrombosis in Bernstein; "Non Invasive Diagnosis Techniques in Vascular Diseases". Chap 21, 207-215, 1990, Mosby.
18. Comerotia A, White B, Kats, Diagnostic Methods For Deep Vein Thrombosis *Amer Journal of Surg*. Vol 150 (4A) 14-23, 1985.
19. Cooperman M, Martin EW. Detection of Deep Venous Thrombosis by Impedance Plethysmography. *Am J. of Surg* 1979; 137, 252.
20. kakkar VV, Stringer W. Prophylaxis of Venous Thromboembolism. *World Jour Surg*. 14, 670-78, 1990.
21. Mohr RV, Recent Advances in the Management of Deep Venous Thrombosis. *May Clin Proceeding*, 63: 281-90, 1988.
22. Arnesen H, Hoiseth A, Bernthy. Streptokinase or Heparin in the Treatment of Deep Vein Thrombosis. *Act Med Scand*, 65-68, 1982.
23. Goldhaber, Buring, Lipnick, Hennekens. Pooled Analysis of Randomised Trials of Stretokinase and Heparin in Phlebographically Documented Acute deep Venous Thrombosis. *Am Jour Of Med*, Vol 76, 393-397, 1984.
24. Hirsh, Turpil, Use of Plasminogen Activators in Venous Thrombosis. *Worl Jour of Surg* 14, 688-693, 1990.
25. Browse N, Deep Vein Thrombosis: Treatment, In *Diseases of the Veins*. Chap 18, 501-37, Arnold, London, 1988.
26. Collins R, Scrimgeenrs A, Yusuf J. Reduction in Fatal Pulmonary Embolism and Venous Thrombosis by Perioperative Administration of Subcutaneous Heparin. *Nej Jour of Med*. 318: 1162, 1988.
27. Ibarra, Pérez, Prevalence and Prevention of Deep Vein Thrombosis of the Lower Extremities in High Risk Pulmonary Patients. *Angiology*. Vol 59, #6, 505-510, 1988.

Confiamos nuestra salud al

CES



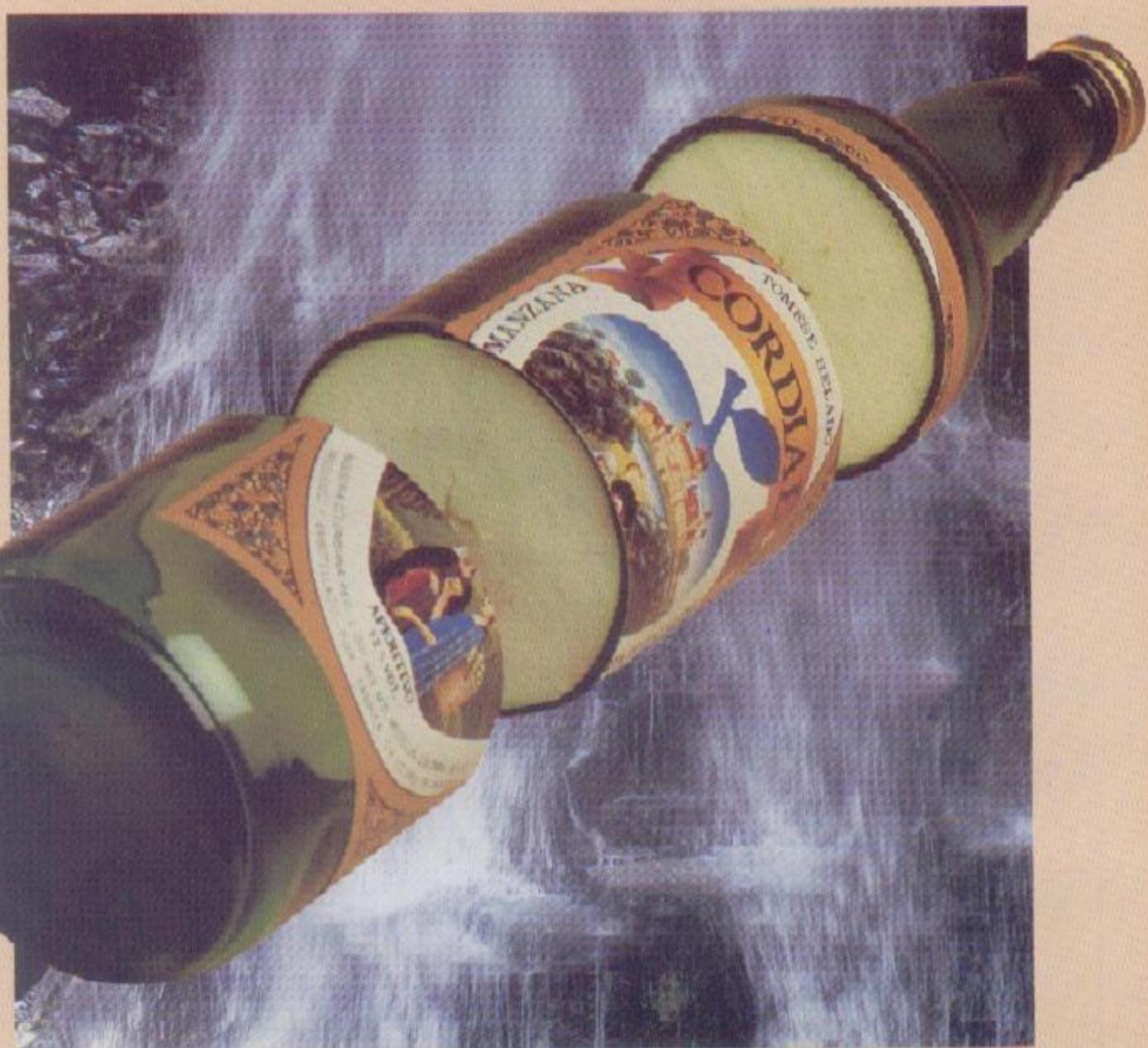
UNIDAD MEDICA CES

LABORATORIO CLINICO

Pruebas de diagnóstico especializadas y de rutina:

- Inmunología Especializada
- Hormonas:
 - Prolactina
 - T3, T4, THS
 - FSH, LH
 - Cortisol
- Gonadotropina coriónica subunidad beta.
- Hematología
- Química Sanguínea completa.
- Microscopía.

CORDIAL DE MANZANA



**TOMALO HELADO, Y SENTIRAS COMO UNA CASCADA DE GUSTO.
CORDIAL DE MANZANA NO ES OTRO VINO DE MANZANA, CORDIAL DE MANZANA
ES UNA SENSACION DE MANZANA, CON UN DULCE AROMA Y UN NOBLE EFECTO.
NO SE CONFUNDA, CORDIAL DE MANZANA ES EL UNICO APERITIVO
ELABORADO CON LA CALIDAD Y TRADICION DE LA:**

