

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA: Etiopatogenia, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento

Cristina Isabel Benítez Collante, Laura María Benítez Collante, Carlos Rubén Arigossi.
Dr. Angel Eugenio Benítez Collante

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como una masa sólida que se forma en el interior del corazón o de los vasos, constituida por los elementos de la sangre, si esta se desprende puede llegar a dar una embolia. La TVP se encuentra dentro de un complejo patológico que abarca también a trombo embolismo pulmonar, como complicación potencial de la misma.(1)

Su incidencia es de un 30% en pacientes que son intervenidos quirúrgicamente y hasta un 50% de los que son sometidos a prótesis de cadera o de rodilla. Estas cifras disminuyen con profilaxis antitrombótica (2-3).

Los *factores predisponentes* son aquellos que están relacionados con su *Etiopatogenia*. Existe una tríada etiopatogénica de Virchow:

- estasis venosa: asociada a la permanencia prolongada de pie o sentado, siendo más frecuente en personas sedentarias y obesas, en pacientes postrados, como en enfermedades graves, traumatismos o postoperatorios (4). En los pacientes quirúrgicos, el riesgo comienza, durante la inducción anestésica debido a los efectos hemodinámicos que producen desde la disminución del gasto cardíaco hasta la venodilatación y desaparición de los mecanismos de la bomba muscular.
- coagulopatías o estados de hipercoagulabilidad, donde el sistema de coagulación está alterado incluyen enfermedades neoplásicas, embarazo (5) y diferentes terapias hormonales (6). En estos casos se produce un aumento del fibrinógeno y de algunos factores de la coagulación (VII, VIII, IX y X). Algunas patológica cursan con déficit en los inhibidores de la coagu-

lación (proteínas C y S anti-trombina III), favoreciendo los procesos trombóticos (7).

- lesiones endoteliales: activan las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación. Se favorece la adhesividad e las plaquetas, con la liberación de sustancias capaces de estimular la coagulación en contacto con el colágeno subendotelial. Esto altera el equilibrio entre factores agregantes y antiagregantes, desapareciendo los factores sistema fibrinolítico (7), como sucede en los traumatismos, vías centrales y marcapasos. Además existen zonas turbulentas en el árbol venoso que facilitan la formación de un trombo, tales como los senos valvulares.

El *embolismo pulmonar* se produce cuando un trombo alojado en algún lugar del sistema venoso de retorno se desprende y aloja al árbol arterial pulmonar. Esto produce un infarto del parénquima pulmonar donde hay áreas ventiladas pero no profundidas, con bronco-constricción e hipoxemia, cuya gravedad depende de su extensión (1).

El *diagnóstico* de TVP es clínico, aunque en muchas ocasiones es totalmente asintomático. Entre los signos se encuentran la flogosis (8) (dolor, edema, elevación de la temperatura de la región), la presencia de cianosis e ingurgitación venosa superficial. Con la aparición de disnea, hemoptisis y dolor torácico se debe sospechar en una embolia pulmonar. La clínica posee baja sensibilidad y especificidad, por lo tanto se debe relacionar con otros datos como factores de riesgos. En esto, se basa el modelo de Wells et al, que permite desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica segura al combinar métodos de estudios complementarios (1-9-10).

Modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP:

Parámetro Clínico	Puntuación
Cáncer Activo	1
Parálisis o inmovilización de un miembro inferior	1
Encamamiento de más de tres días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en el trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad	1
Aumento del perímetro de la extremidad afecta >3cm. respecto a la asintomática (medido 10c. bajo la tuberosidad tibial).	1
Edema con fovea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no várices preexistente)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

La probabilidad de tener TVP:

- **3** o más puntos: **Alta** (75%)
- **1-2** puntos: **Moderada** (17%)
- **0** puntos: **Baja** (3%)

Este modelo no sirve para embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TVP previa, con síntomas de más de 60 días de evolución, ante la sospecha de un tromboembolismo pulmonar y pacientes con una pierna amputada.

Dentro de los *estudios complementarios* tenemos:

- *Dímero D*: es producto de la degradación de la fibrina, se encuentra en la circulación sanguínea luego de la lisis de la misma. Este se determina a través de la Técnica de Elisa, tiene un Valor Predictivo Positivo del 44% y un Valor Predictivo Negativo del 98%. Por lo tanto un resultado negativo en pacientes de bajo riesgo permite descartar la trombosis sin necesidad de otro método diagnóstico (11).
- *Captación de fibrinógeno marcado*: mide la incorporación al trombo reciente de fibrinógeno marcado con Iodo-125. Para esto es necesario bloquear la captación del isótopo por la glándula tiroidea. Tiene una sensibilidad del 90% en la pantorrilla, disminuyendo cuando la localización es más proximal. Puede tardar hasta 72 horas en positivizarse, por lo que se vuelve a explorar a los tres días de la inyección. Los falsos positivos incluyen procesos inflamatorios como fracturas, quemaduras, incisiones, hematomas, etc. No es capaz de detectar trombos antiguos y está contraindicada en embarazo.
- *Flebografía*: se realiza con la inyección de un medio de contraste en el sistema venoso a través de la visualización directa de los defectos de repleción en el mismo y la extensión del proceso trombótico. Es altamente sensible y específica. En algunos casos el edema imposibilita canalizar una vena del pie para la inyección del contraste y un porcentaje de pacientes desarrollan una tromboflebitis o progresión de alguna ya existente, por el efecto irritante del contraste sobre el endotelio. Está contraindicada en pacientes que presentan sensibilidad al Iodo. En la actualidad está en desuso y está siendo reemplazada por el Eco-doppler (3-12). La *flebografía isotópica*, mediante la utilización de albúmina marcada con tecnecio 99, detecta las TVP de las grandes venas de la pierna y el muslo, no es muy sensible para procesos que afec-

tan a las venas distales de las pantorritas y no detecta trombos oclusivos, ni compresiones extrínsecas. Se puede asociar con gammagrafía de perfusión pulmonar para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar.

- *Pletismografía*: detecta cambios de volumen de la extremidad al impedir el retorno venoso, mediante un manguito de tensión aplicado en el muslo, y la velocidad de vaciado del sistema venoso al retirar bruscamente la oclusión del manguito. El tipo de pletismografía más estudiado y utilizado es por impedancia. Tiene las ventajas de ser económico, fiable y repetible; además es una técnica no invasiva y con sensibilidad de 70 a 100%. No detecta trombos no oclusivos, que son las riesgosas para una embolia de pulmón.
- *Duplex-scan (eco-doppler)*: es una combinación de ecografía y velocimetría Doppler. Es capaz de diagnosticar la existencia de una TVP y su extensión, también trombos no oclusivos; diferencia defectos intraluminales no oclusivos y defectos intraluminales de compresiones extrínsecas. Se pueden investigar venas inaccesibles como la hipogástrica e ilíaca común, la femoral profunda y las infrapoplíteas. La sensibilidad y especificidad superan cómodamente el 90%, su inconveniente es el tiempo y es operador dependiente (13).

1-El inicio del tratamiento con *anticoagulación sistémica con heparina* (1) intenta que el proceso trombótico no se extienda, preservar la circulación colateral y activar el sistema fibrinolítico. Tradicionalmente el tratamiento se iniciaba con *Heparina No Fraccionada* (HNF) en infusión endovenosa continua (1). El monitoreo de la terapia anticoagulante con HNF se realiza a través del Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada y Recuento Plaquetario. Se busca llevar el TTPA 1.5 – 2.5 veces superior al control (14-15). Se inicia el tratamiento ajustando la dosis al peso del paciente, y posteriormente se ajusta la dosis de mantenimiento en función del TTPA, que se mide a las 6 horas del comienzo del tratamiento y 6 horas después del cambio de cada dosis. El recuento plaquetario se realiza por el riesgo de trombocitopenia en 1-2% de los casos en los primeros 10 días. Si el número de plaquetas disminuye a más del 30% del inicial, suspender la dosis (1). También pueden ser utilizadas las Heparinas de bajo peso molecular de forma subcutánea en dosis terapéuticas (14-15) que presentan algunas ventajas sobre las anteriores, tales como

una vida media más larga, mejor biodisponibilidad, se pueden ajustar sin necesidad de monitoreo, menor riesgo de osteoporosis, trombocitopenia y hemorragias y permiten el tratamiento ambulatorio.

2- El *mantenimiento* se realiza la *anticoagulación* a largo plazo. La *anticoagulación oral* más utilizada es la oral con dicumarínicos (*Acenocumarol* o *Warfarina*) durante 3-6 meses (1). En pacientes con factores de riesgo irreversibles, el riesgo a la recurrencia es mayor, por lo tanto la duración del tratamiento dependerá de la situación clínica (2). Cuando la TVP es asociada a un factor de riesgo transitorio (traumatismo, cirugía, terapia estrogénica) la duración es de 3 a 6 meses aproximadamente, ante un primer episodio de TVP idiopática sin factor de riesgo reconocible la duración es de 6 meses y cuando estamos ante un factor de riesgo permanente o una TVP recurrente la duración es de un año o indefinida (8).

3- Las *medidas de compresión* como las *medias cortas de compresión fuerte* (30 mmHg) reducen la incidencia del Síndrome post-trombótico si se colocan por lo menos durante dos años del tras el episodio de TVP (3). Aunque no disminuyen la tasa de recurrencia de TVP (15).

4- Los filtros de vena cava inferior están indicados en situaciones en las que existen contraindicación de la anticoagulación, o en complicaciones de la misma o en tromboembolismo recurrente a pesar de una adecuada terapia anticoagulante (5). En la actualidad han sido desplazados por la aplicación de los filtros percutáneos.

5- El *tratamiento fibrinolítico* intenta lograr la permeabilidad vascular y la competencia valvular, mediante la infusión de sustancias capaces de destruir el trombo. Estas sustancias son: la *estriptquinasa*, la *urocinasa* y el *activador tisular de plasminógeno*. Existen dos formas de aplicación ya sea por vía sistémica o regional mediante un catéter que permite la inyección directa del fármaco dentro del trombo con este último se consigue mayor eficacia (17). Están indicadas en trombosis masivas, que ocasionan isquemia en la extremidad, y en casos de embolismo pulmonar masivo (3). Posteriormente se continúa con anticoagulación convencional. Las complicaciones hemorrágicas son de dos a cinco veces más frecuentes que con la heparina.

6- La tromboembolectomía consiste en la extracción quirúrgica de los trombos o émbolos venosos. Está limitada a pacientes con trombosis que produzcan isquemia de la extremidad o embolismo pulmonar extenso, en los que los tratamientos con trombolíticos no

han sido eficaces o está contraindicado. Esta técnica carece de complicaciones como la alta tasa de mortalidad o la recurrencia de la trombosis, debido al daño causado en el endotelio.

BIBLIOGRAFIA

1. Deep venous thrombosis. Prodigy [en línea]. Feb.2001. (fecha de acceso 2 de diciembre de 2004) URL. Disponible en [http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Deep vein thrombosis](http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Deep%20vein%20thrombosis)
2. Lowe et al. Antithrombotic therapy. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network.(en línea). March1999 (fecha de acceso 2 de diciembre de 2004). Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign36.pdf>
3. Gabriel Botella F, Labios Gomez M, Brasó Aznar JV. Trombosis venosa profunda: presente y futuro. Med Clin 2000; 114: 584-596
4. Greenleaf JE, Rehner NJ, Moler SR, Quach DT, Evans DG. Airline chair-rest deconditioning : induction of immobilisation thromboemboli?. Sports Med. 2000;4;34(11):705-25
5. Melis F, Vandenbrouke JP, Buller HR, Colly LP, Bloemenkamp KW. Estimates of risk of venous thrombosis during pregnancy and puerperium are not influenced by diagnostic suspicion and referral basis. Am j Obstet Gynecol. 2004 Sept.;191 (3): 825-829.
6. Cushman M, Kuller LH, Prentice R, Rodabough RJ, Psaty BM, Stafford Rs, Sidney S, Rosendaal FR. Estrogen plus progestin and risk of venous thrombosis. JAMA. 2004 Oct 6;292 (13):1573-80
7. Lisman T, de Groot PG, Meijers JC, Rosendaal FR. Reduced plasma fibrinolytic potential is a risk factor for venous thrombosis. Blood. En línea. 2004 Oct 5.(fecha de acceso 13 de diciembre de 2004) Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15466929
8. Pendás J, Estebanez R. "Trombosis venosa". Guías Clínicas 2002; (fecha de acceso 10 de diciembre de 2004); 2 (26). Disponible en
9. Kahn S. The clinical diagnosis of deep venous thrombosis. Arch Intern Med 1998; 158: 2315-2323
10. Ebell MH. Evaluation of the patient with suspected deep vein thrombosis. JFP February 2001. (fecha de acceso 12 diciembre de 2004); 50(2). Disponible en http://www.jfampract.com/content/2001/02/jfp_0201_01760.asp
11. Rubins JB, Rice K. Diagnosis of venous thromboembolism. Postgrad Med 2000; 108(1):175-180
12. Lemech LD, Sandroussi C, Makeham V, Burnett A, Harris JP. Is bilateral duplex scanning necessary in patients with symptoms of deep venous thrombosis? ANZ J Surg. 2004 Oct; 74(10):847-51
13. Torkzad MR, Bremmer S, Blmqvist L. Deep venous thrombosis of the lower extremity. Ultrasonography should replace phlebography as first line diagnostic imaging. Lakartidnngen. 2004 sep 2; 101(36): 2716-8
14. Yacovella T, Alter M. Anticoagulation for venous thromboembolism. Postgrad Med 2000 ;108 (4) : 43-54
15. Weismantel D. Treatment of the patient with deep vein thrombosis. JFP march 2001. (fecha de acceso 2 de diciembre de 2004) 50(3). Disponible en http://www.jfampract.com/content/2001/03/jfp_0301_02500.asp
16. Rocha E, Panizo C, Lecumberri R. Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa Med Clin (Barc) 2000; 115:224-265

