

Médica Sur

Volumen
Volume 9

Número
Number 2

Abril-Junio
April-June 2002

Artículo:

Trombosis venosa profunda

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



medigraphic.com

Trombosis venosa profunda

Dr. Norberto Carlos Chávez Tapia,* Dr. Javier Lizardi Cervera**

Resumen

El tromboembolismo venoso es una entidad que comprende dos patologías, la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar, ambas causantes de una morbilidad y mortalidad importante. A continuación se describe un caso clínico de trombosis venosa profunda y una breve revisión del tema.

Palabras clave: Trombosis venosa profunda, tromboembolismo venoso, terapia antitrombótica.

Paciente femenino de 64 años de edad con antecedentes de enfermedad vascular cerebral e hipertensión arterial sistémica. Es sedentaria, negó consumo de alcohol, tabaquismo y toxicomanías. Tiene antecedentes de 4 embarazos resueltos por vía vaginal, menopausia desde los 54 años sin terapia hormonal de reemplazo. Es alérgica a la ciprofloxacina, tiene antecedentes de salpingoclasia y cistopexia, padece artritis reumatoide de 22 años de diagnóstico manejada con deflazacort y pulsos de ciclofosfamida por vía oral. Su padecimiento actual lo inició cinco días previos al presentar edema de miembro pélvico derecho, con ligero aumento de volumen y de la temperatura de la extremidad afectada, así como la presencia de dolor moderado de tipo opresivo y punzante, irradiándose a nivel de la región inguinal ipsilateral, que aumentaba con la movilización y disminuía parcialmente con el reposo, acompañándose de cambio de coloración de la extremidad, tornándose oscura, motivo por el cual acude a este hospital. La exploración física no mostró evidencia de sobrepeso, ni alteraciones en otras regiones a excepción del miembro pélvico derecho el cual presentaba aumento de volumen generalizado, piel eritematosa y brillante, signo de Homan positivo, disminución de retorno venoso desde femoral hacia iliaca derecha, pulsos arteriales íntegros. Se le realizó un ultrasonido Doppler demostrando trombosis venosa del sistema

Abstract

Venous thrombosis is a pathology which include two important diseases, deep venous thrombosis and pulmonary thromboembolism, the morbidity and mortality of both disease is high. A clinical case of deep venous thrombosis is described and a brief review of the most relevant aspects of this disease is made.

Key words: Deep venous thrombosis, venous thrombosis, antithrombotic therapy.

íleo-femoral sin trombo fluctuante, por lo que fue ingresada para manejo anticoagulante.

Discusión

El tromboembolismo venoso (TEV) representa un espectro de enfermedades que incluyen trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar (EP).¹

Técnicas actuales indican que el EP ocurre en 80% de los pacientes con TVP proximal, en 46% de las TVP de la pierna, y en 10% de los pacientes con trombosis venosa superficial.²

Se han descrito varios factores predisponentes. Uno de los más importantes es el antecedente de trombosis ya que incrementa el riesgo de TVP cinco veces. Otros riesgos mayores incluyen el grupo sanguíneo A (sólo en mujeres jóvenes), síndromes coronarios agudos, accesos vasculares centrales, quimioterapia, anestesia general, traumatismo craneoencefálico, enfermedad inflamatoria intestinal, uso de anticonceptivos orales, embarazo, enfermedad cerebrovascular, inmovilización y cirugía. En los pacientes sin profilaxis con heparina, la incidencia de TVP puede ser tan alta como del 48%.²

Tres son los factores que originalmente postuló Virchow en 1856 para desarrollar TEV: estasis del flujo sanguíneo, hipercoagulopatía, y lesión de la pared vascular. De éstos, la estasis es el factor más importante para el desarrollo de TEV.²

Dentro de los factores de riesgo en pacientes con coagulopatía en orden de importancia son: deficiencias del factor V de Leyden, de la proteína C, proteína S, antitrombina III, y homocistinemia.²

* Departamento de Medicina Interna.

** Subdirección Académica. Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Las enfermedades malignas tienen una coagulación acelerada, la cual es responsable del 4% de todos los episodios de TVP. La asociación entre cáncer y TVP es lo suficiente fuerte que aproximadamente 10% de los pacientes con reciente diagnóstico de TVP serán diagnosticados con alguna enfermedad maligna en los próximos 6 meses. El cáncer pulmonar es actualmente la principal enfermedad maligna relacionada con TEV.²

El diagnóstico clínico de la trombosis de las venas ilíacas, femoral, o poplítea es sugerido por la presencia de edema unilateral, aumento de la temperatura local o eritema. Existen signos que históricamente se han relacionado con la TVP, como el signo de Homan (dolor en la región posterior de la pierna con una dorsiflexión forzada del pie), el signo de Lisker (dolor a la percusión en la región medial de la tibia) y el signo de Bancroft o Moses (dolor a la compresión de la pierna contra en sentido anteroposterior). Si bien es importante una adecuada valoración clínica se debe recordar que este método tiene una precisión del 30%, ya que por ejemplo el dolor de la extremidad tiene una sensibilidad que varía del 66 al 91%, y una especificidad de 3 a 87%, y para el signo de Homan se tiene una sensibilidad del 13 al 48% y una especificidad del 39 al 84%.²

La flebografía se considera el estándar de oro para el diagnóstico de TVP sintomática, aunque raramente se usa debido a su invasividad. Este estudio está contraindicado en pacientes con falla renal aguda con niveles de creatinina superiores de 2 a 3 mg/dL.

Otro posible método diagnóstico incluye la pletismografía de impedancia, la cual es una técnica que detecta la resistencia incrementada al flujo venoso en el sistema venoso profundo en la región proximal de las extremidades superiores, su principal defecto es que no diferencia entre una obstrucción por TVP o por otro tipo de causas. En pacientes sintomáticos con TVP aguda proximal tiene una sensibilidad del 92 al 98%, aunque sólo una especificidad del 81%, pero se ha visto que el uso seriado de la pletismografía de impedancia mejora su precisión, ya que el porcentaje de conversión es de hasta el 19%, pero su utilidad es mínima en pacientes asintomáticos, con una sensibilidad del 12 al 64%.¹

La utilidad del ultrasonido se ha incrementado con el uso del ultrasonido dúplex (modo B y Doppler) teniendo una sensibilidad en pacientes sintomáticos del 89 al 100% y una especificidad del 95 al 100%, mientras que en pacientes asintomáticos tiene una sensibilidad del 62% y una especificidad del 97%. Existen pa-

Cuadro I. Uso de heparinas de bajo peso molecular.³

Nombre	Dosis (subcutánea)	Comentario
Dalteparina sódica por aplicación	200 UI Anti-Xa/kg día	No sobrepasar 18,000 UI
Enoxaparina sódica	1 mg/kg cada 12 horas	No exceder 180 mg en una sola dosis
Nadroparina cálcica	1.5 mk/kg/día en una dosis 86 UI Anti-Xa/kg cada 12 horas 171 UI Anti-Xa/kg/día en una sola dosis	No sobrepasar 17,100 UI en cada aplicación
Tinzaparina sódica	175 UI Anti-Xa/kg/día	

Cuadro II. Criterios para diferenciar entre trombosis venosa profunda aguda y crónica.¹

Característica	Aguda	Crónica
Ecogenicidad del trombo	Hipoecogénico	Ecogénico
Tamaño de lumen venoso	Distendido	Estrecho, irregular
Compresibilidad	Esponjosa	Rígido, incompresible
Venas colaterales	Ausentes	Presentes

rámetros que ayudan a diferenciar entre un proceso crónico de uno agudo (*Cuadro I*). Por lo que un resultado positivo en un paciente sintomático debe considerarse como confiable.¹

La imagen de resonancia magnética tiene una sensibilidad y especificidad del 90% en TVP sintomática proximal, aunque hay series que reportan valores del 100%, además de que presenta la ventaja adicional de que puede diferenciar entre un proceso agudo y uno crónico.¹

Vale la pena indicar que el uso del dímero D, por consenso general no puede ser usado como herramienta diagnóstica.¹

En el tratamiento de la TVP la heparina ha demostrado ser efectiva, pero se debe tener en consideración que sus niveles plasmáticos no son predecibles, además de tener una vida media < 60 minutos, y que en estudios experimentales se ha demostrado que una concentración de 0.2 UI/mL a 0.4 UI/mL es necesaria para interrumpir el proceso trombótico. Ahora bien, dado que no existen técnicas estandarizadas para la medición de sus niveles plasmáticos se ha visto que cuando el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) alcanza >1.5 veces su valor normal o cuando la heparina se administra en infusión a razón de 1,250 U/h se tienen niveles plasmáticos de 0.2 UI/mL. En

caso de que el TTPa esté muy aumentado se debe suspender la infusión por no más de 1 hora. La dosis inicial debe ser de 80 UI/kg de peso, y la dosis de mantenimiento de 18 UI/kg. Los cambios en el TTPa se observarán en 6 horas. También se puede administrar de forma subcutánea con una pequeña dosis de carga 3,000 a 5,000 U seguidas de 17,500 U (250 UI/kg) cada 12 horas.³

El uso de heparinas de bajo peso molecular en forma subcutánea ha mostrado ser tan efectivo como la infusión continua de heparina recomendándose de la siguiente forma (Cuadro II).

El uso de heparina puede ocasionar trombocitopenia, que usualmente remite suspendiendo su administración o con el uso de hirudina recombinante o danaparoides. Otras complicaciones observadas con el uso crónico de heparina son: osteopenia, hipoaldosteronismo e hiperkalemia.³

La heparina es usualmente administrada de forma intravenosa por 5 a 7 días en pacientes que se encuentran en recuperación, cuando la heparina se administra por 5 a 10 días, seguido de una adecuada terapia de anticoagulación a largo plazo la frecuencia de TVP recurrente es del 5%. La terapia de anticoagulación se realiza con agentes cumarínicos, el abordaje actualmente aceptado es iniciar la terapia anticoagulante y la terapia con heparina de forma adjunta en el momento del diagnóstico y suspender la heparina entre el 4° y 7° día o cuando el INR sea > 2.0. Los cumarínicos actúan en el hígado al inhibir la síntesis de 4 proteínas dependientes de la vitamina K, factores II, VII, IX y X, y al menos dos factores anticoagulantes dependientes de vitamina K proteína C y S. Los cumarínicos requieren de varios días para alcanzar sus efectos máximos ya que es el tiempo que se tardan en eliminar los factores de coagulación normales del plasma. La intensidad de la anticoagulación efectiva debe ser con un INR de 2 a

3, con estos niveles las complicaciones hemorrágicas son pocas. Ahora que si están clínicamente indicados los efectos de la warfarina se pueden corregir en 24 horas con el uso de vitamina K. En caso de hemorragia severa se debe utilizar plasma fresco congelado. En caso de hemorragias menos serias con ligera elevación del INR generalmente se puede disminuir la dosis de los anticoagulantes o con administración oral o subcutánea de vitamina K. Otra complicación de los cumarínicos es la púrpura vascular con necrosis.³

Finalmente se recomienda anticoagulación por al menos 3 meses en pacientes con factores de riesgo reversibles o con una expectativa de vida limitada; se recomiendan 6 meses en aquellos pacientes con un primer episodio de TEV de etiología indeterminada; en aquellos pacientes con TEV recurrente de etiología indeterminada o con factores de riesgo incapaces de ser eliminados como cáncer, deficiencia de antitrombina o síndrome de anticuerpo anticardiolipina se recomienda anticoagulación por 12 meses o más.³

Referencias

1. American Thoracic Society. The diagnosis approach to acute venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; **160**: 1043-1066.
2. Kennedy D, Setnik G, Li J. Physical examination findings in deep venous thrombosis. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19(4): 869-76.
3. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, Morris TA, Samana M, Tapson V, Weg JG. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2001; 119: 176S-193S.

Correspondencia:
Norberto Carlos Chávez Tapia
Subdirección Académica.
Tercer Piso de Hospitalización.
Puente de Piedra No. 150.
Col. Toriello Guerra. Tlalpan 14050
México, Distrito Federal.