

Trabajo de revisión

Síndrome postrombótico. Panorama actual y revisión de la literatura

Dr. Miguel Ángel Sierra-Juárez*

RESUMEN

El síndrome postrombótico (STP) está ligado a la enfermedad tromboembólica; la morbi-mortalidad es baja, aunque su desarrollo depende de las características y antecedentes de cada paciente. Se considera que el STP se origina al año de un episodio de Trombosis Venosa Profunda en miembros inferiores y se caracteriza por edema, dolor, ectasia venosa y piel indurada. En ocasiones se confunden las secuelas postrombóticas con la Trombosis Venosa Profunda Recurrente lo que ocasiona variantes en la interpretación de estudios y determinación del diagnóstico. El STP es una secuela tardía de la Enfermedad Trombo-Embólica, ocasiona insuficiencia venosa crónica provocada por hipertensión venosa, a su vez originada por oclusión del sistema venoso, reflujo por lesión e incompetencia valvular.

Palabras clave: Síndrome postrombótico, enfermedad tromboembólica, trombosis venosa profunda.

ABSTRACT

Post-Thrombotic Syndrome (PTS) is linked to thromboembolic disease, the morbi-mortality is low, but its development depends on the characteristics and precedents of each patient. Is considered that the PTS is originated after a year of an episode of Venous Deep Thrombosis in low members and is characterized by It is occasionally confused post-thrombotic sequelae with Recurrent Deep Venous Thrombosis causing variations in the interpretation of studies and diagnosis determination. The PTS is a late sequel of the Thromboembolic Disease, causes chronic venous insufficiency provoked by venous hypertension, in turn caused by occlusion of the venous system, reflux for injury and valvular incompetence.

Key words: Post-Thrombotic Syndrome, thromboembolic disease, deep venous thrombosis.

El síndrome postrombótico (STP) forma parte de la historia natural de la enfermedad tromboembólica (ETV); su incidencia varía, el porcentaje depende de las características de los pacientes seleccionados, del tiempo transcurrido desde la trombosis venosa profunda (TVP) y los criterios diagnósticos utilizados. Es una patología con escasa morbi-mortalidad inmediata tiene implicaciones importantes a corto y mediano plazo en términos de calidad de vida (CV) del paciente.¹

La verdadera incidencia del síndrome postrombótico (SPT) no se conoce, aunque la mayoría de los estudios disponibles pueden establecer después de un año de la Trombosis Venosa Profunda en los

miembros inferiores en 17% a 50%. Resulta por lo tanto sorprendente que las complicaciones se hayan centrado en las de corto plazo, mientras las complicaciones tardías no menos graves, reciban tan poca atención. Algunos estudios recientes han demostrado que este síndrome caracterizado por edema, dolor, ectasia venosa y piel indurada se manifiesta en los pacientes durante el primer año, pero su verdadera incidencia no ha sido establecida con precisión (*Figura 1*). Los resultados varían debido a las series pequeñas o retrospectivas y al no diferenciar claramente entre secuelas postrombóticas de las Trombosis Venosas Profundas Recurrentes (TVPR).

*Angiólogo y Cirujano Vascular, Hospital Ángeles del Pedregal.



Figura 1. Síndrome postrombótico. Paciente de 40 años, antecedente de trombosis venosa profunda secundaria a trauma.



Figura 2. Síndrome postrombótico. Úlcera cicatrizada.

Uno de los factores pronósticos para SPT que parece tener mayor importancia es la retrombosis.² El SPT es una complicación tardía de Enfermedad Trombo Embólica (ETV), consiste en signos y síntomas de insuficiencia venosa crónica provocados por la hipertensión venosa resultante de la oclusión del sistema venoso, el reflujo por lesión e incompetencia valvular o ambos. La lesión dominante de SPT es la combinación obstrucción/reflujo y la oclusión junto a reflujo valvular que producen hipertensión venosa (*Figura 2*). Los criterios de diagnóstico de síndrome postrombótico varían mucho en la bibliografía e incluso no constan en la mayoría de las publicaciones. No existen criterios estándar para el diagnóstico, algunos están basados en los signos clínicos que presentan los pacientes con antecedentes de

trombosis venosa profunda; es difícil comparar los estudios ya que el síndrome postrombótico ocurre entre 20 a 40% de los pacientes a pesar de estar bien anticoagulados en un promedio de uno a dos años, la severidad de este cuadro puede evolucionar a la formación de úlceras en 5 a 10%. Estudios recientes demuestran una calidad de vida muy mala comparado a enfermedades crónicas como artritis o pie diabético.^{3,4}

La Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia –el 5 de julio de 2008 en Viena, Australia– realizó una revisión de las escalas diagnósticas más importantes para la definición de síndrome postrombótico y concluyó lo siguiente: de las seis escalas más importantes: tres de ellas no evalúan la sintomatología del paciente. La CEAP que analiza la etiología clínica (congénita, primaria y secundaria), anatomía (superficial, profunda y de comunicantes) y la fisiopatología (reflujo y obstrucción) publicada en 1994 y revisada en 2004 es observador dependiente. Otra, la VCSS pretende establecer el grado de severidad venosa y la Zinder presenta cinco síntomas (dolor, pesantez, calor, cansancio y tensión de piernas).

En comparación contra otras tres escalas de desarrollo específico para TVP como la de Brandjes que incluye la circunferencia de la pierna con el desarrollo clínico, la Ginsberg que reporta a un mes las características de pierna en relación a estar de pie o caminando por períodos prolongados con el apoyo del ultrasonido y la descripción de incompetencia valvular en caso de reflujo, estos resultados los compara a los seis meses.⁵ Pero el mejor preedictor por su evaluación de TVP es la escala diagnóstica de Villalta, la cual –en 1992– Prandoni propone como escala diagnóstica y de severidad para síndrome postrombótico y pública en 1994 con un seguimiento de 10 a 15 años, aplicada a numerosos estudios con un rango de 0-33 puntos, definiendo al síndrome postrombótico con un resultado de > 5 o presencia de una úlcera en la pierna, con una categoría de severidad de cuatro grados:

1. No síndrome postrombótico: menos de cinco puntos.
2. Leve de cinco a nueve puntos.
3. Moderado de 10 a 14 puntos.
4. Severo más de 15 puntos.

La escala maneja síntomas como dolor, prurito, parestesia, calambres y pesadez con signos como edema, induración de la piel, hiperpigmentación de la piel y dolor a la compresión de la pantorrilla. Con más de 14 puntos la posibilidad de formación de úlcera es muy alta (*Cuadro I*).

CUADRO I

Síntomas y signos	Escala de Villalta para síndrome postrombótico			
	Ninguno	Leve	Moderado	Severo
Síntomas				
Dolor	0	1	2	3
Calambres	0	1	2	3
Pesadez	0	1	2	3
Parestesias	0	1	2	3
Prurito	0	1	2	3
Signos clínicos				
Edema pretibial	0	1	2	3
Induración del la piel	0	1	2	3
Hiperpigmentación	0	1	2	3
Enrojecimiento	0	1	2	3
Ectasia venosa	0	1	2	3
Dolor a la compresión en pantorrilla	0	1	2	3
Úlcera venosa	Ausente	Presente		

La recomendación es que no se aplique en un periodo no menor a tres meses, pero desafortunadamente a pesar de integrar varios parámetros no es específica. Debido a la dificultad de establecer el diagnóstico de SPT, lo que recomienda la literatura es evitar la aparición del mismo o su progresión por cuadro de retrombosis que pasa desapercibido.⁶ Durante el primer año de una TVP inicial pueden existir episodios de TVP recurrente en 1/3 de los pacientes, a pesar de un correcto tratamiento con anticoagulantes, los test diagnósticos son necesarios debido a que 2/3 de los pacientes con sospecha clínica de TVPR no presentaron cuadro agudo. Los eventos tromboticos que ocurren después de una TVP inicial pueden ser de tres tipos:

- Extensión del trombo a una zona de la extremidad inicialmente no afectada.
- Propagación del trombo a nuevos segmentos en la extremidad ipsilateral.
- Retrombosis de un segmento parcialmente ocluido o recanalizado.

En TVP recurrente los eventos tromboticos que ocurren en una TVP inicial pueden ser el de la extensión del trombo a una nueva zona de la extremidad que no se encontraba afectada. La aparición de una TVPR es importante debido a que cuando aparece en los tres primeros meses tras inicio de los anticoagulantes es fatal (embolismo pulmonar, sangrado y muerte) en 9 a 26% de los casos. Además la TVPR que ocurre en la misma extremidad se asocia a un riesgo seis veces mayor de desarrollo de SPT, probablemente debido al daño mayor de las válvulas

venosas u obstrucción al flujo venoso. Existen diferentes factores asociados al riesgo aumentado de TVPR como la deficiencia hereditaria de inhibidores del sistema de coagulación, el más frecuente es la deficiencia del factor V de Leiden. Los pacientes que requieren estudios ante la sospecha de estados de hipercoagulabilidad son los jóvenes con trombosis venosa, historia familiar, trombosis venosa idiopática, trombosis venosa recurrente y localización poco habitual de la trombosis (arterial o venosa).⁷

Los pacientes con anticuerpos antifosfolípidos también tienen un riesgo elevado de recurrencia de TVP, la incidencia de TVP en pacientes oncológicos al primer año del diagnóstico es de 20.7%, mientras que en los no oncológicos de 6.8%. Tras una TVPR, los pacientes tienen un riesgo cuatro veces mayor de presentar ETV, respecto al tratamiento anticoagulante se ha demostrado que la administración de niveles subterapéuticos de heparina en las primeras 48 horas aumentan el riesgo de recurrencia. El tratamiento a largo plazo en una dosis ajustada, es necesario para prevenir las recurrencias, la duración óptima varía de 6 semanas a 12 meses.

El dímero D puede ser una herramienta útil en el diagnóstico de TVP recurrente, ya que se ha demostrado que el valor del mismo regresa a la normalidad a los tres meses del primer episodio de TVP inicial. Con respecto al USG Doppler una ausencia de compresibilidad de la vena es diagnóstico para TVP y TVPR, pero en el caso de una TVPR es sólo apreciable si existe un eco Doppler previo que demuestre una normalización completa de las venas tras un episodio de TVP. Las características

que definen un trombo agudo son la ausencia de ecogenicidad, su carácter oclusivo y su extensión en continuidad. Por ello ante la presencia de un trombo ecogénico, no oclusivo o discontinuo debemos sospechar de TVP crónica. Cuando están mezclados, el diagnóstico carece de fiabilidad.⁸

Para solucionar este problema se mide el diámetro transverso de la vena, durante una máxima compresión en varios puntos fijos a lo largo de la extremidad, estas mediciones se repiten cada tres meses tras un primer episodio de TVP para tener resultados basales, un incremento de diámetro durante el seguimiento es indicativo de la existencia de una TVPR.⁹

A través del test de compresión cuantitativo de ultrasonido (CUS) es apropiado definir tres posibles resultados:

- Normalidad, si existe un diámetro estable o incluso disminuido con respecto a exploraciones.
- Dudososo diagnóstico de TVPR, si existen cambios de diámetro entre 1 y 4 mm, en estos casos es preferible repetir el test después de unos días.
- Diagnóstico de TVPR, incremento de diámetro mayor a 4 mm con respecto a una exploración previa.

La exploración de sólo dos puntos de la extremidad, únicamente fue descrita por Cogo, y cols., en 1998, demostrando su seguridad y eficacia. Este estudio evaluó los riesgos de suspender la anticoagulación en pacientes con sospecha clínica de TVP y en ausencia de signos patológicos en el USG (CUS) realizado exclusivamente en dos puntos. La técnica de compresión se realizó femoral y poplítea. De una serie de 1,702 pacientes, únicamente se produjeron complicaciones tromboembólicas en un paciente durante el examen seriado de la primera semana y en ocho pacientes a los seis meses de seguimiento, resultando una tasa acumulada de eventos tromboembólicos de 0.7%. Aunque el eco Doppler es muy fiable en la detección de TVP en las extremidades, existen dificultades para determinar la edad del trombo. Diferentes parámetros del eco-D se han puesto de manifiesto para intentar precisar la edad del trombo, como el tamaño de la vena, la presencia de colaterales, o la ecogenicidad del trombo. Pero, debido a su imprecisión no es posible tomar una decisión terapéutica con seguridad.¹⁰

Arbitrariamente se definió la normalidad con aquellos segmentos venosos donde el trombo residual ocupaba, tras una máxima compresión, menos de 40% del área de la vena calculada en ausencia de compresión.

En los pacientes con sospecha de TVPR se utilizaron los siguientes criterios:

- Si previamente existía una completa normalización, un nuevo segmento no compresible en el mismo punto se consideró diagnóstico de TVPR.
- En ausencia de un estudio previo con completa normalización, se diagnosticó una TVPR si existía un trombo oclusivo en el mismo punto donde previamente existía un trombo no oclusivo.
- También la TVPR se diagnosticó si existía un segmento venoso no compresible donde previamente existía un segmento venoso completamente compresible en la misma extremidad donde se había diagnosticado la TVP.

A todos los pacientes con sospecha de TVPR se les realiza un eco-Doppler. Dimero D y PCP (probabilidad clínica pretest). Sin embargo, para poder valorar el resultado del eco-Doppler es preciso disponer de un eco-Doppler de control en el periodo inicial. A un incremento en más de 4 mm en el diámetro de la vena comprimida, en un segmento previamente afectado, se le ha atribuido un alto poder diagnóstico para la TVPR.¹¹ Una alternativa más para definir las características de los trombos es la Resonancia Magnética (RM) que es capaz de distinguir un proceso inflamatorio agudo de uno crónico. La TVP aguda provoca una fuerte reacción inflamatoria en la pared venosa y en los tejidos circundantes, caracterizado por una infiltración de neutrófilos y seguido por una extravasación de macrófagos dentro de la pared de la vena. Esta inflamación puede detectarse mediante una venografía realizada con RM potenciada con gadolinio, manifestándose durante el periodo agudo como realce del contraste en la pared de la vena, que disminuye con el paso del tiempo. Una vez completado el protocolo de diagnóstico es de suma importancia planear el tratamiento más eficaz dentro del arsenal terapéutico, uno de los más efectivos son las medidas de compresión (30 a 40 mmHg), que se recomiendan durante los dos años siguientes a la trombosis y son capaces de reducir la presentación del síndrome postrombotico en 50%. El uso de tónicos venosos ha demostrado mejoría de los síntomas asociados a la insuficiencia venosa crónica.¹²

Cada vez se da mayor importancia a las consecuencias a largo plazo de la ETV, generalmente referidas a la calidad de vida de los pacientes y a la repercusión económica (días de baja laboral, gastos por consumo crónico). Se han desarrollado encuestas específicas para medir calidad de vida asociada a

insuficiencia venosa crónica primaria o secundaria como la CIVIQ, usada en su versión traducida al español en el estudio RELIEF.

Es importante recalcar que las secuelas de la TVP, en este caso el SPT, es una realidad que ocasiona un costo altísimo en tratamientos y rehabilitación de los pacientes, no se puede medir los mismos por las dificultades de poder establecer criterios uniformes de diagnóstico, pero sí podemos concluir que después de un cuadro de TVP las posibilidades de presentar un cuadro de SPT es alta al primer año. Conociendo esto, es nuestra obligación actuar sobre los factores de riesgo que pueden precipitar una evolución más agresiva del mismo a través de estudiar las condiciones generales del pacientes como la edad, peso, actividad laborar, uso o no de media elástica, enfermedades crónicas asociadas, información sobre los riesgos de desarrollar TVP, seguimiento con esquemas de anticoagulación dentro de parámetros de actividad del medicamento por medio de laboratorio, completando esquema con dosis de acuerdo al peso y tiempo, analizar a los pacientes con riesgo de retrombosis, utilizando las diversas escalas diagnósticas para TVPR, adoptando los diversos criterios de seguimiento por medio de ultrasonido con un estudio inicial y marcando específicamente los sitios de TVP y valorando un control a los tres y seis poder confirmar retrombosis, en caso de aparecer nuevos coágulos o en el caso de oclusiones parciales que evolucionen a totales.

La opción de una diferencia de tamaño mayor a 4 mm en comparación con un USG inicial parece ser buena, pero depende del operador y su experiencia para establecer el diagnóstico; la diferencia entre la agresividad de la enfermedad venosa de una pierna en comparación con la otra y el desarrollo de insuficiencia venosa más agresiva con lesiones en la piel y aumento de los síntomas, pueden ser uno de los criterios más exactos para establecer la presencia SPT, asociado al reporte del USG y la elevación de dímero D.

La profilaxis de la TVP es importantísima, sin ella, hasta 60% de los pacientes con cirugía ortopédica (reemplazo total de cadera y reemplazo total de rodilla) desarrollan trombosis venosa profunda, sin olvidar el gran número de pacientes que evolucionan con TVP asintomática que sólo pueden identificarse mediante la realización de estudios de imagen, como el USG o la flebografía en pacientes de alto riesgo; como dichos estudios son costosos, su ejecución rutinaria no se lleva a cabo en la práctica médica.¹³

Los pacientes con TVP asintomático tienen también un riesgo significativamente mayor de desa-

rrollar SPT. Una forma de prevenir la aparición de SPT consiste en evitar el desarrollo de ETV. El riesgo de ETV sintomática generalmente es mayor dentro de las primeras dos semanas posteriores a la cirugía, pero continúa aumentando durante dos o tres meses posteriores al evento, mucho tiempo después de que el paciente fue dado de alta. En nuestras manos se encuentra la pericia para prevenir o tratar la presencia de pacientes con SPT, las secuelas a la pierna y a la calidad de vida del paciente son considerables, por lo que es importante comprender que a pesar de contar con los conocimientos de los anticoagulantes en TVP, el manejo lo lleve a cabo el Cirujano vascular y Angiólogo que cuenta con las herramientas para la atención y seguimiento del síndrome postrombótico.

REFERENCIAS

- Rodger MA, Kahn SR. Identifying unprovoked thromboembolism patients at low risk for recurrence who can discontinue anticoagulant therapy. *CMAJ* 2008; 179: 417-26.
- Eklo FB, Perrin M. The VEINTERM Transatlantic Interdisciplinary Faculty. Updated terminology of chronic venous disorders. *J Vasc Surg* 2009; 49: 498-501.
- Kahn SR. Measurement properties of the Villalta Scale to define and classify the severity of then post-thrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 884-8.
- Aschwanden M, Jeanneret C. Effect of prolonged treatment with compression stockings to prevent post-thrombotic sequelae. A randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1015-21.
- Kahn SR, Shnaklosh, Lamping DL. Determinants of health-related quality of life during the 2 years following deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2008; 6: 1105-12.
- O'Donnell MJ, McRae S, Kahn SR. Evaluation of a venous-return assist device to treat severe post-thrombotic syndrome (VENOPTS), a randomized controlled trial. *J Thromb Haemost* 2008; 99: 623-9.
- Kahn SR, Shrier I, Julian JA. Determinants and time course of the post-thrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2008; 149: 698-707.
- Roumen-Klappe E, Den Heijer M. Multilayer compression bandaging in the acute phase of deep-vein thrombosis has no effect on the development of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis* 2009; 27(4): 400-5.
- Stain M, et al. The post-thrombotic syndrome: Risk factors and impact on the thrombotic disease. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 2671-6.
- Kahn SR, Desemarais R. Comparison of the Villalta and Ginsberg clinical scales to diagnose the post-thrombotic syndrome: Correlation with patient-reported disease burden and venous valvular reflux. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 907-8.
- Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AW, Congo A, Prandoni. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995; 345: 1326-30.
- Wille-Jorgensen P, et al. Asymptomatic postoperative deep vein thrombosis and the development of

- postthromboticsyndrome. *Thromb Haemost* 2005; 93: 236-41.
13. Kahn SR, Partsch H. Definition of post-thrombotic syndrome of the leg for use in clinical investigations: a recommendation for standardization. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 879-83.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Sierra Juárez
Camino a Santa Teresa No. 1055
Col. Héroes de Padierna, C. P. 10700, México, D. F.
Correo electrónico: sierrajma@hotmail.com