

Diagnóstico clínico de la trombosis venosa profunda

Clinic diagnostic of the deep venous thrombosis

Dra. Damaris Pérez Leonard

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se exponen los elementos clínicos a tener en cuenta para identificar la trombosis venosa profunda. Se explican los principales síntomas y signos. Se propone un algoritmo de diagnóstico para esta enfermedad. Se puede plantear que la trombosis venosa profunda se presenta con un cortejo sintomático que puede generar dudas en el facultativo. La anamnesis detallada y el examen físico correcto aportan datos de indudable valor para el diagnóstico. El Test de Wells y el algoritmo propuesto por el servicio de Flebolinfología del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, pueden contribuir a esclarecer la incertidumbre diagnóstica y estrechar el espectro de entidades a descartar.

Palabras clave: trombosis venosa profunda, diagnóstico.

ABSTRACT

The clinical elements that must be kept in mind to identify the deep veined thrombosis were set forth. The main symptoms and signs were explained and a diagnostic algorithm for this disease was submitted. It is stated that Deep Venous Thrombosis has a set of symptoms that may be confusing for the physician. The detailed anamnesis and the correct physical exam provide important data to arrive at a diagnosis. Well's test and the algorithm suggested by the phlebolympology service of the National Institute of Angiology and Vascular Surgery can contribute to clarify the diagnostic uncertainties and to narrow the range of illnesses down to reach a diagnosis.

Key words: deep venous thrombosis, diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda (TVP), es una enfermedad frecuente y potencialmente grave. Es un problema médico extremadamente común que ocurre aislado o asociado a otras enfermedades o procedimientos.

La TVP consiste en la formación de un coágulo sanguíneo o trombo en una vena profunda. Es una forma de trombosis venosa que usualmente afecta las venas en la parte inferior de la pierna y el muslo, como la vena femoral o la vena poplítea, o las venas profundas de la pelvis. A diferencia de las venas superficiales, cercanas a la piel, las venas profundas se encuentran entretejidas en los grupos de músculos. De vez en cuando las venas del brazo se ven afectadas, que si es de aparición espontánea, se conoce como enfermedad de Paget-Schrötter.¹⁻³

Por muchos años la tríada de Virchow ha explicado la patogénesis de la TVP (estasis venosa, daño endotelial y aumento de la coagulabilidad). El trombo venoso se forma principalmente a nivel de las válvulas venosas, donde la sangre tiende a estancarse.^{1,2}

La TVP puede presentarse a cualquier edad, aunque es frecuente en personas mayores de 50 años, puede ocurrir sin síntomas en el 25 % de las personas, pero en muchos casos la extremidad afectada se volverá dolorosa, hinchada, roja, caliente y las venas superficiales puede distenderse repletas de sangre que circula mal.¹⁻³

La mayor complicación de una TVP es que podría desalojar el coágulo y viajar a los pulmones, causando una embolia pulmonar. Por lo tanto, la TVP es una emergencia médica, que si está presente en la extremidad inferior hay el 3 % de probabilidad de que sea letal para el individuo. Una complicación tardía de la TVP es el síndrome posflebítico, que puede manifestarse como edema, dolor o malestar y trastornos en la piel.^{3,4}

El diagnóstico clínico de la TVP se apoya en tres pilares fundamentales: 1. Cuadro clínico, 2. Factores de riesgo y 3. Principales síntomas y signos.⁵

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico incluye: a. La anamnesis remota donde el paciente, o sus familiares, brindan el mayor número de datos posibles (factores de riesgo), b. La anamnesia reciente, que depende de la habilidad y de los conocimientos del médico para la recogida de la información, y c. La historia de la enfermedad actual (forma de aparición), y d. El examen físico, el cual permite corroborar el pensamiento médico y los datos recogidos anteriormente.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo más frecuentes son: los estados posquirúrgicos (pelvis, abdomen y miembros inferiores), el embarazo, el posparto, el posaborto, los traumatismos graves, las inmovilizaciones prolongadas, las infecciones, las neoplasias malignas, las cardiopatías, los antecedentes personales y familiares de trombosis venosa, la fractura de pelvis, cadera o piernas; el catéter venoso femoral, la enfermedad intestinal inflamatoria, el síndrome nefrótico, la discrasias sanguíneas, la anemia marcada, la deshidratación, las enfermedades del colágeno, la obesidad, los anticonceptivos orales y corticoides en general.⁶⁻¹¹

La inmovilización promueve la estasis venosa, por lo que las enfermedades médicas y quirúrgicas, que obligan al reposo absoluto ameritan la aplicación de medidas profilácticas para la trombosis venosa. Se ha observado que en la cirugía general, sin profilaxis, se desarrolla un tromboembolismo venoso (TEV) en el 19 % de los pacientes y si existe una historia previa de proceso tromboembólico la incidencia se incrementa a más del 50 %; en el reemplazo total de caderas, la incidencia es de aproximadamente el 50 % y es aún mayor en el reemplazo total de rodilla. La predisposición para el TEV puede durar hasta un mes después de la cirugía y hasta el 30 % de los embolismos pulmonares posquirúrgicos suceden después del egreso.^{12,13}

El trauma pélvico y de miembros inferiores aumenta significativamente el riesgo de TEV. Estudios de autopsia revelan embolismo pulmonar en el 60 % de los pacientes con fractura de miembros inferiores y en los pacientes que mueren con fractura de cadera la mortalidad atribuible al embolismo pulmonar oscila entre 38 y 50 %. La frecuencia de TVP en miembros superiores es mucho menor (constituyen el 2,75 % de las TVP) y se relacionan con la presencia de catéteres, a esfuerzos o por causa idiopática.¹¹⁻¹³

El cáncer constituye un factor de riesgo importante para el TEV ya que las células neoplásicas pueden generar diversos procoagulantes que elevan el estado de hipercoagulabilidad.¹⁰

SÍNTOMAS Y SIGNOS⁵

Es conocido que los principales síntomas y signos de la TVP son asintomáticos y entre ellos se encuentran los siguientes hallazgos clínicos:

Síntomas

- Aumento brusco del volumen de la extremidad,
- edema con fóvea al principio del proceso y duro después,
- borramiento de los relieves y protuberancias óseas y de los pliegues cutáneos,
- calor local,
- cambios en el color de la piel (cianosis discreta, eritema),

- circulación colateral, y
- cordón venoso palpable ocasionalmente,

Signos

- Signo de Mahler: dolor que causa impotencia funcional, puede afectar todo el miembro, es de gran valor la taquicardia sin fiebre,
- signo de Homans: presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión forzada del pie con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°,
- signo de Neuhoff: empastamiento, infiltración o sensibilidad a nivel de los gemelos a la palpación,
- signo de Olow: dolor a la compresión de la masa muscular contra el plano óseo, y
- signo de Rosenthal: dolor a la extensión pasiva del pie a 45° o menos.

Si bien ninguno de los síntomas o signos de la TVP es diagnosticado de manera aislada, en 1997 *Wells*⁵ estableció un modelo predictivo de diagnóstico que tiene en cuenta los síntomas, los signos y los factores de riesgo. Este modelo permite categorizar a los pacientes con una probabilidad, alta o baja, de TVP y es utilizado ampliamente por los facultativos ([tabla](#)).

Tabla. Modelo de predicción clínica de TVP (Test de Wells)

Características clínicas	Puntos
Cáncer activo (paciente que haya recibido tratamiento anticanceroso dentro de los seis meses previos o que esté recibiendo tratamiento paliativo).	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente con escayola de los miembros inferiores.	1
Encamamiento reciente menor de tres días, o cirugía mayor dentro de las 12 semanas previas a la trombosis venosa profunda, ya sea con anestesia general o regional.	1
Hipersensibilidad localizada a lo largo de la distribución de venas del sistema venoso profundo.	1
Edema en todo el miembro afectado.	1
Edema de pantorrilla con fóvea, por lo menos 3 cm mayor que en el miembro asintomático, medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial.	1
Edema con fóvea limitado al miembro sintomático.	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas).	1
Trombosis venosa profunda previa documentada.	1
Diagnóstico alternativo por lo menos tan probable como la trombosis venosa profunda.	-2

Alta probabilidad: mayor de dos puntos. Baja probabilidad: menor de dos puntos.
En pacientes con síntomas en ambos miembros se debe puntuar el miembro más afectado.

Fuente: Ob. Cit.5.

En pacientes con probabilidad baja y ecografía negativa se puede excluir con seguridad el diagnóstico de TVP y evitar la realización de ecografías seriadas. Incluso se ha sugerido que la incorporación de una prueba biológica, el dímero D, al algoritmo de diagnóstico propuesto por el servicio de Flebolinfología del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (INACV) permitiría identificar a los pacientes que no requieren prueba de imagen. Este algoritmo de diagnóstico de TVP consiste en los pasos que se presentan en la (Fig.).

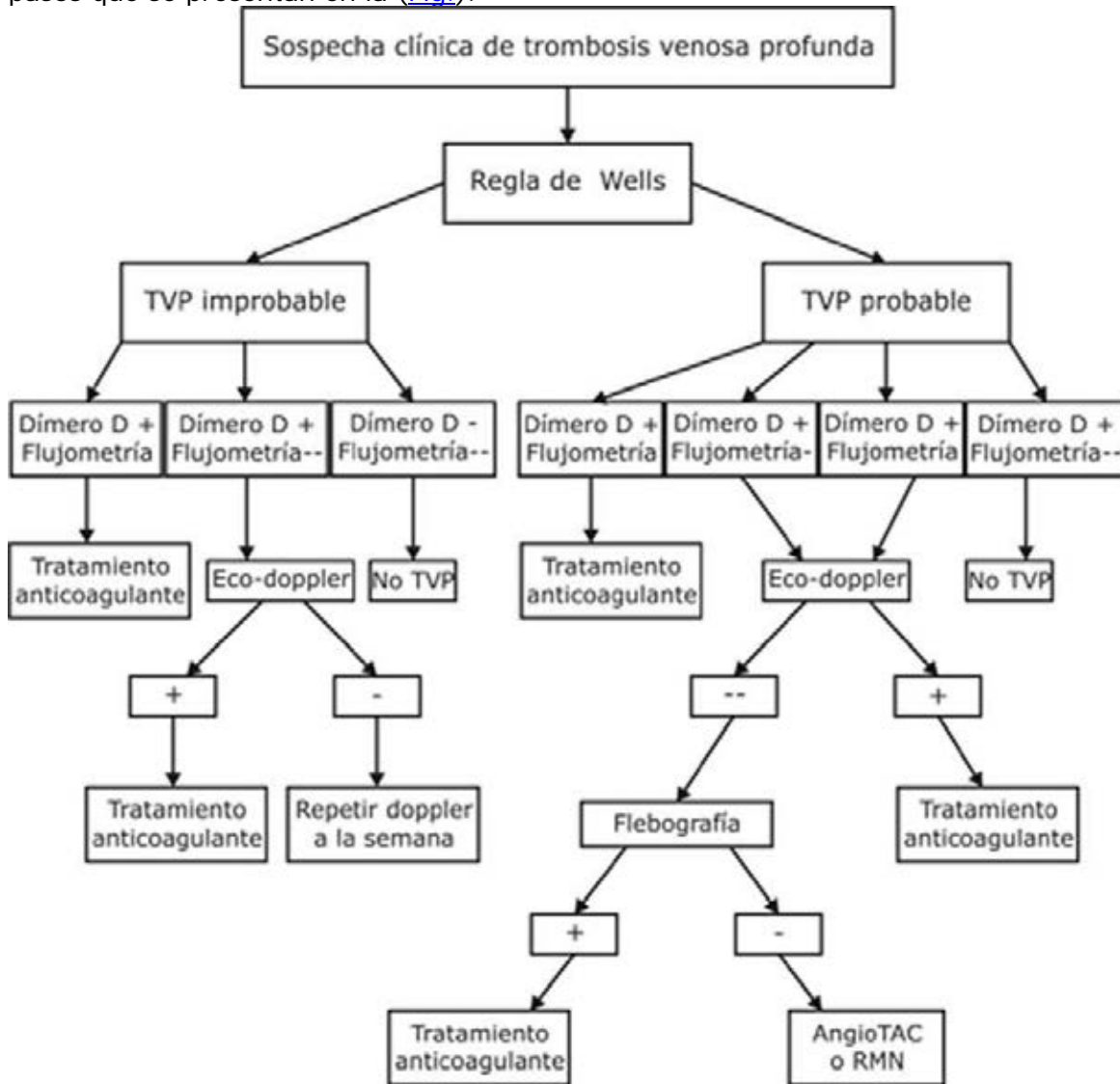


Fig. Algoritmo diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP) propuesto por el Servicio de Flebolinfología del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular.

En los pacientes con síntomas sugestivos de TVP se debe determinar inicialmente la probabilidad clínica según el modelo de Wells.⁵ Para ello es importante la confección de una historia clínica precisa y detallada. Tras la predicción clínica se deber realizar determinación del dímero-D. Una puntuación clínica de uno y dímero-D negativo serían suficientes para excluir la TVP, sin necesidad de realizar ecografía; sin embargo, no se debe emplear únicamente el dímero-D para excluir la TVP en un paciente con alta sospecha clínica.⁸

El modelo de probabilidad clínica y el dímero-D, tienen además la ventaja de definir la estrategia terapéutica en situaciones en que la prueba de imagen no está disponible; así, los pacientes con sospecha clínica moderada o alta y dímero-D positivo pueden recibir una inyección de heparina de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea a dosis terapéuticas y diferir la realización de la prueba de imagen de 12 a 24 h, puesto que se ha demostrado que es una opción segura y eficaz, que proporciona protección adecuada.⁸

En aquellos pacientes cuyo riesgo de TVP es bajo, de acuerdo con el modelo de probabilidad clínica y dímero-D negativo, se puede posponer la prueba de imagen de 12 a 24 h sin la necesidad de una cobertura antitrombótica.

La utilidad diagnóstica del dímero-D es escasa durante el embarazo y en pacientes hospitalizados a causa de infección, posoperatorio y otros, ya que suelen tener valores elevados de dímero-D. No obstante, la estrategia ideal para el diagnóstico de TVP en un paciente sintomático es la combinación de: probabilidad clínica, dímero-D y ecografía de extremidades. La ultrasonografía sería, asimismo, la prueba de elección durante el embarazo por ser segura para la madre y el feto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL^{8,14}

- Ruptura muscular.
- Hematoma espontáneo.
- Rotura de un quiste de Baker (sinovial).
- Celulitis y linfangitis.
- Tromboflebitis superficial.
- Insuficiencia venosa crónica y síndrome posflebitico.
- Isquemia arterial aguda.
- Compresión extrínseca (hematoma, tumores).
- Edemas de origen sistémico (bilateral): insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, hepatopatía e hipoproteïnemia.

La trombosis venosa profunda se presenta con un cortejo sintomático que puede generar dudas en el facultativo. La anamnesis detallada y el examen físico correcto aportan datos de indudable valor para el diagnóstico. El Test de Wells y el algoritmo propuesto por el servicio de Flebolinfología del INACV, pueden contribuir a esclarecer la incertidumbre diagnóstica y estrechar el espectro de entidades a descartar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kahn S. The clinical diagnosis of Deep Venous Thrombosis Integrating incidence, risk factors, and symptoms and signs. Arch Intern Med. 1998;158:2315-23.
2. López JA, Kearon C, Lee AY. Deep Venous Thrombosis Hematol. 2004;53:439-55.
3. Otero Candelera R, Gonzáles Vergara D. Enfermedad tromboembólica venosa. Diagnóstico y tratamiento. 2010 [citado 15 Jul 2012]. Disponible en: <http://www.neumosur.net/files/EB04-40%20ETEV.pdf>
4. Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. Tratamiento domiciliario versus hospitalario para la trombosis venosa profunda (Revisión Cochrane traducida). UK: John Wiley & Sons, Ltd. La Biblioteca Cochrane Plus. Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester. 2008;3(4).
5. Páramo JA. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. Rev Med Univ Navarra. 2007;51(1):13-7.
6. Samama M, Dahl O, Quinlan D, Mismetti P. Quantification of risk factors for venous thromboembolism a preliminary study for the development of a risk assessment tool. Haematologica. 2003;88:1410-21.
7. Caprini J, Arcelus J, Ryna J. Effective Risk Stratification of surgical and not surgical patients for venous Thromboembolic disease. Semin Hematol. 2009;38(suppl.5):12-9.
8. Cushman M; Folsom AR, Wang L, Aleksic N, Rosamond WD, Tracy RD et al. Fibrin fragment D-Dimer and the risk of future venous thrombosis. Blood. 2010;101:1243-8.
9. Frederick A, Anderson J, Frederick AS. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation. 2003;107:9-16.
10. Baron JA, Gridley G, Weiderpass E, Nyren O, Linet M. Venous thromboembolism and cancer. The Lancet. 1998;351:1077-80.
11. Kemmerem JM, Algra A, Grobbee D. Third generation oral contraceptives and risk of venous thrombosis: meta-análisis. BMJ. 2001;323:1-9.
12. Mesa Olán A, Pérez Hernández LM, González de Varona IC, Merino Martínez E, Prado García O, González Fundora N. Profilaxis antitrombótica en cirugía protésica de cadera. Rev Cubana Ortop Traumatol. 2007 [citado 7 Jul 2012];21(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2007000200011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
13. Gabriel Botella F. Reflexiones sobre la enfermedad tromboembólica venosa. An Med Interna. 2003 [citado 11 Dic 2011];20:447-50. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992003000900001&script=sci_arttext&tlng=en
14. Hansson P, Sörbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis. Arch Intern Med. 2000;160:769-74.

Recibido: 27 de septiembre de 2012.

Aprobado: 10 de octubre de 2012.

Damaris Pérez Leonard. Servicio de Flebolinfología. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (INACV). Calzada del Cerro 1551 esq. a Domínguez. Cerro. La Habana. Cuba. Correo electrónico: damarisp@infomed.sld.cu