

Eventos tromboembólicos venosos: Cómo salvar vidas o mejorar la calidad de vida de los afectados



Jorge L. Martínez Trabal, MD FACS

Especialista en problemas vasculares
Hospital Episcopal San Lucas
Ponce School of Medicine

Los eventos tromboembólicos son muy frecuentes. En los Estados Unidos, se diagnostican cerca de 600 mil casos al año. Son también la causa más común de muerte intrahospitalaria, representando más del 10% del total de estos casos.¹⁻² Complicaciones frecuentes son embolia pulmonar y el síndrome post-trombótico.

Dependiendo del tipo de institución, entre el 10 y el 40% de los pacientes hospitalizados pueden estar desarrollando tromboembolias venosas. En cirugías de cadera, donde no se utiliza tromboprofilaxis, el número puede ascender hasta 60% si se evalúa sistemáticamente a todos los pacientes.² Es un problema silencioso, pues hasta un 80% de los afectados se van a casa sin ser diagnosticados y, de estos, un 30% regresará con una recurrencia y el 33% desarrollará el síndrome post-trombótico, cuyo tratamiento a nivel nacional cuesta billones de dólares.³ La mayoría de muertes por embolias pulmonares se identifican durante las autopsias, en el otro extremo la mayoría de embolias segmentarias son asintomáticas.⁴

Tromboflebitis superficial

Una tromboflebitis superficial muestra un área de induración rodeada de edema, eritema y dolor a la palpación. Se suele definir una estructura en forma de cordón bajo la piel. Su etiología suele ser por infusión de medicamentos, espontánea, traumática o séptica. La más común es por infusión de fármacos y su

tratamiento es por 2 semanas con antiinflamatorios no esteroideos orales o tópicos. No se debe utilizar anticoagulantes orales como warfarina. Por otro lado, la trombosis traumática o espontánea se debe tratar por 4 semanas con dosis de heparina para trombo-profilaxis, siempre y cuando sean segmentos cortos y lejos de las venas profundas. En el caso de la vena safena cuando es un segmento largo o cercano al callado safeno-femoral, debe tratarse igual que una tromboflebitis profunda de la pierna distal.⁵

Trombosis venosa profunda (DVT)

Diagnóstico - El diagnóstico clínico de DVT es complejo. Por eso, cuando existe la sospecha de DVT se debe utilizar el *Well's* score, una herramienta validada para estimar la probabilidad real de trombosis venosa profunda, publicada por los investigadores del PIOPED con el auspicio del NIH.⁷ Si la suma total es mayor o igual a 3 la probabilidad es mayor al 75%, 1 a 2 puntos indican riesgo de 17% y menor a 1 riesgo de solo 3%. Si persiste la sospecha clínica, se debe realizar un sonograma dúplex venoso para confirmar el diagnóstico. Pero, en cualquier caso, el tratamiento se debe comenzar en cuanto se sospecha el diagnóstico.

Tratamiento - El tratamiento de DVT depende de la localización de los coágulos. Debe iniciarse con heparina de bajo peso molecular (preferida sobre heparina no fraccionada). Simultáneamente, deben darse inhibidores de vitamina K y las heparinas se continúan por

Score de predicción clínica de Wells para DVT	
Característica Clínica	Puntos
Cáncer activo (terapia en últimos 6 meses o paliativa)	1
Parálisis, paresia, o inmovilización de miembros inferiores	1
Postración en cama más de 3 días por cirugía (en 4 semanas)	1
Sensibilidad localizada a lo largo de las venas profundas	1
Hinchazón completa del miembro	1
Hinchazón de la pantorrilla mayor de 3 cm (bajo tuberosidad tibial)	1
Edema unilateral pitting	1
Venas superficiales colaterales	1
Diagnóstico alternativo tan o más probable que TVP	-2
Puntuación Total	

no menos de 4 a 5 días o hasta que el INR este sobre 2, por no menos de 24 horas. Los filtros de vena cava no están indicados a menos que exista una de estas tres condiciones: contraindicación para anticoagulación por sangrado activo, que se tenga que suspender la anticoagulación temporalmente (ej.: cirugía), o si, a pesar una buena anticoagulación, se propaga el trombo o se desarrolla una embolia pulmonar.⁵

Los filtros solo deben utilizarse cuando está indicado. Además, deben removerse cuando se reanude la anticoagulación y no debemos asumir que con el filtro el paciente ya está tratado. La anticoagulación debe darse por 3 a 6 meses para todos los eventos iniciales, y debe mantenerse de por vida si ha habido recurrencias.

Los DVT proximales (femoral común a vena cava inferior) se sugiere tratarlos removiendo los coágulos. Esto logra eliminar la obstrucción, preservar la función de las válvulas venosas y mejorar la calidad de vida.⁸⁻¹⁰ Dentro de las estrategias, existen las percutáneas que consisten en llevar catéteres al coágulo y removerlo con terapia trombolítica mecánicamente, la terapia trombolítica o una combinación de ambas. Además,

existen las trombectomias venosas. Se sabe que a mayor cantidad de trombo removido mejor la calidad de vida del paciente y que la utilización de la terapia combinada fármaco-mecánica remueve más trombo que cada una individualmente.¹²⁻¹³ La trombectomía venosa híbrida contemporánea se puede realizar con anestesia local y no requiere terapia trombolítica.

Embolias pulmonares (PE)

Es necesario que se conozca y se eduque sobre las embolias pulmonares. Estas pueden causar la muerte, pero hay tratamientos definidos e indicaciones bien establecidas para tratarlas. Así, por ejemplo, en el caso de una mujer joven que tiene una embolia, el riesgo de sangrado con terapia trombolítica es mucho menor a 0,1% por lo que no debe haber temor en medicarla con terapia trombolítica.

Las embolias pulmonares se clasifican de acuerdo a la presentación clínica y a la distribución anatómica del coágulo.

Las presentaciones clínicas se dividen en 3 grupos:

- Las masivas, sinónimo de hipotensión e inestabilidad hemodinámica.
- Las submasivas, en no hipotensos pero con taquicardia, taquipnea y disnea al movimiento leve indicativa de fallo del ventrículo derecho.
- Las no masivas o básicamente asintomáticas.

Esta clasificación es la que nos ayuda a determinar el tratamiento.

Por otro lado, está la clasificación anatómica que se refiere a la ubicación del coágulo: el trombo ensillado localizado en el tronco de las arterias pulmonares, los que se alojan en la arteria pulmonar derecha o izquierda, los lobares, segmentales y subsegmentales. Casi nunca un coágulo alojado en un segmento se convierte en sintomático; los lobares dan síntomas inespecíficos y suelen presentarse más tarde por hemoptisis debido a infarto de un área específica del pulmón.

El diagnóstico debe comenzar con el *Wells score* para PE.¹⁴ Una puntuación mayor o igual a 6 tiene un riesgo de 78%, entre 2 y 6 puntos de 27% y menor de 2 puntos tiene 3% de probabilidad.

Score de predicción clínica para Tromboembolismo pulmonar

Característica Clínica	Puntos
Cáncer activo (terapia en últimos 6 meses o paliativa)	3
Otros diagnósticos menos probables que PE	3
Frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto	1.5
Inmovilización o cirugía dentro de las últimas 4 semanas	1.5
DVT o PE previo	1.5
Hemoptisis	1
Malignidad	1
Puntuación Total	

El **tratamiento** con heparina de bajo peso molecular debe comenzarse tan pronto se confirme el diagnóstico con una arteriografía pulmonar por tomografía computarizada. El estudio nuclear V/Q scan no emplea el contraste yodado que se usa en tomografía. Permite estimar la probabilidad de acuerdo a lo establecido por PIOPED II y, de no utilizar los criterios adecuados, carece de certeza diagnóstica.¹⁵ Las indicaciones para filtro de vena cava son iguales a las ya establecidas previamente, al igual que la utilización de inhibidores de la vitamina K y la duración del tratamiento.

Cuando un paciente está en inestabilidad hemodinámica, no debe haber ninguna controversia en cuanto a la terapia: **trombolisis** es lo único que le puede salvar la vida. Existen otras opciones como la tromboembolotomía de arterias pulmonares, pero su sobrevida es baja y solo debe ser la última opción.

La **trombolisis** se administra por una vena periférica hasta un total de 100mg de t-Pa en un periodo menor a seis horas⁵. Esta recomendación la da el *American College of Chest Physicians* en sus guías de evidencia recientemente publicadas.¹⁶ Más aún, no debe esperarse para iniciar la terapia ya que el colapso circulatorio puede ocurrir en cualquier momento.

La controversia se ha creado, pero las recomendaciones todavía no indican ser mucho más agresivos y recomendar trombolisis a pacientes con embolias submasivas. Esperamos ver en el futuro la recomendación de trombolisis para aquellos con clara evidencia de fallo del lado derecho del pulmón sin hipotensión y ninguna evidencia de sangrado ni riesgos claros que contraindiquen esta terapia. Los marcadores de mal pronóstico en pacientes con embolias submasivas son elevación de troponinas y una disfunción ventricular derecha de moderada a severa, demostrada por ecocardiografía o angiografía por tomografía computarizada.¹⁷⁻²⁰ Más aún, evidencia randomizada demuestra la diferencia clara en la recuperación de la función ventricular y la disminución en la mortalidad a corto y largo plazo con estas terapias.²¹

Conclusión

El tratamiento de los eventos tromboembólicos ha estado rezagado en todo el mundo. Es un tema en el que debe ponerse énfasis en la prevención, durante entrenamiento médico, incluyendo el de subespecialistas como hematólogos, cardiólogos y especialistas en problemas vasculares. De esa manera, con mayor información y adherencia a las guías, podremos salvar vidas y mejorar la calidad de vida de muchos pacientes. 

Referencias

- Kahn S et al. *Arch Intern Med* 2004;164:17-26.
- Chest*. 2004. 126: 338S-400S.
- Ann Int Med*. 1996. 125:1-7.
- The American Journal of Medicine* (2007) 120, 871-879.
- Chest* 2008;133:71-109.
- Comerota AJ; CV & IR (1988) 11 S9-14.
- Ann Intern Med*. 2001;135:98-107.
- Elsharawy et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:209-14.
- Laiho et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:391-396.
- Sillesen et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:556-562.
- Comerota et al. *Phlebology* (2000) 15:149-155.
- Martinez trabal et al. *JVS* 2010, May 51(5);1209-14.
- Martinez trabal et al. *JVS*. 2008, Sep 18.
- Ann Intern Med*. 2001;135:98-107.
- N Engl J Med*. 2006;354:2317-2327.
- Chest February 2012 141:2 suppl 1S; doi:10.1378/chest.1412S1*.
- Circulation* 2007; 116:427-433.
- Arch Intern Med* 2005; 165:1777-1781.
- Arch Intern Med* 2006; 166:2151-2156.
- Am J Cardiol* 2005; 96:303-305.
- American Journal of the Medical Sciences*; January 2011, 341; 1 - pp 33-39.