

posterioridad se han comparado con ella para determinar su fiabilidad diagnóstica, ya que se sigue considerando que es la prueba más sensible y específica de las que se dispone. En palabras de DODD y COCKETT (1976) "*es la corte final de apelación en la que se basa el tratamiento de la TVP*".

Sin embargo la flebografía no está exenta de riesgos -como toda exploración invasiva- por lo que se han desarrollado nuevas técnicas menos invasivas para evitar riesgos a los pacientes. Esto además está más que justificado si se tiene en cuenta que casi el 50% de flebografías realizadas en pacientes sospechosos de sufrir TVP resultan normales.

En relación con el diagnóstico de la TVP hay que diferenciar dos situaciones. Por una parte, se puede someter a todos los pacientes de cierto riesgo tromboembólico a un rastreo o "screening", aún cuando permanezcan asintomáticos, para establecer el diagnóstico precoz, determinar la incidencia de presentación de este cuadro en un determinado servicio, o para valorar la eficacia de medidas profilácticas que estén siendo investigadas. Otra situación que se plantea es la del diagnóstico del paciente sintomático que acude al servicio de urgencias o que es remitido al servicio de cirugía vascular para confirmar el diagnóstico.

A. no disponerse en todos los centros hospitalarios de la posibilidad de practicar una flebografía

durante las 24 horas del día, las nuevas técnicas menos invasivas pueden jugar un importante papel puesto, que al establecer un diagnóstico objetivo -prácticamente sin riesgos para el paciente- permiten iniciar un tratamiento anticoagulante suficientemente justificado por el resultado positivo de dichas pruebas.

Las diferentes pruebas diagnósticas disponibles en la actualidad se fundamentan en diferentes aspectos fisiopatológicos de la TVP, por lo que su indicación y fiabilidad no es la misma para todos los casos, variando según la localización y momento evolutivo del proceso.

### 1.1.- DIAGNOSTICO CLINICO DE LA TVP

Aunque las manifestaciones de la TVP son, en la mayoría de los casos, inespecíficas y frecuentemente inexistentes, la valoración global del paciente -teniendo en cuenta que es ésta una enfermedad general más que local- es muy importante para la primera evaluación del paciente y con ello, para decidir la conducta a seguir.

De la impresión clínica inicial dependen las pruebas complementarias a realizar. Si la clínica permite establecer la sospecha diagnóstica de un trombosis venosa profunda, se está autorizado a iniciar una "heparinización de cobertura" -previa extracción de sangre para realizar todos los estudios bioquímicos y hematológicos necesarios-, con objeto de que no se produzca una progresión trombótica, e incluso un embolismo pulmonar, durante la realización de las pruebas objetivas. Si éstas resultaran negativas, se suspende la heparinización, con lo cual no se ha perjudicado al paciente, e incluso puede considerarse útil practicar las pruebas (y especialmente la flebografía) bajo cobertura heparínica. Esta conducta no está de acuerdo con el criterio teórico de no realizar un protocolo terapéutico anticoagulante sin un diagnóstico basado en exploraciones objetivas.

Ante un paciente sospechoso de sufrir TVP tiene

mucho interés hacer una detallada anamnesis en la que se registre la posible presencia de antecedentes y factores de riesgo tromboembólico.

Un factor que debe ser investigado es la existencia de éstasis venoso originado por procesos cardiovasculares o consecutivo a un prolongado encamamiento, e incluso por la relativa inmovilización durante varias horas en los largos viajes en automóvil o avión. También de debe tener en cuenta -como factores de riesgo- la edad superior a 40 años, ingestión de anti-conceptivos, obesidad, procesos neoplásicos malignos, cirugía de riesgo, y -de forma muy especial- los antecedentes de haber sufrido una ETV previa (WHEELER, 1985).

La probabilidad de sufrir una ETV es, lógicamente, proporcional al número de factores de riesgo presentes en un paciente en un momento dado.

La forma de presentación del cuadro actual debe ser estudiada minuciosamente, teniendo en cuenta que esta enfermedad suele comenzar habitualmente de una forma insidiosa y seguir un curso progresivo.

Las manifestaciones clínicas de la TVP son variadas y dependen, no solo del tamaño y localización del trombo, sino también del momento evolutivo del cuadro. Así, en fases iniciales o de flebotrombosis, no suele haber síntomas ni signos muy evidentes; mientras que en la denominada fase de tromboflebitis, éstos se acentúan, como expresión de la inflamación de la pared venosa.

Esta pobreza sintomática y semiológica de la fase de flebotrombosis dificulta el diagnóstico en la fase de mayor riesgo embolígeno.

Se requiere una gran capacidad de observación y agudeza clínica para llegar a sospechar la presencia de una TVP precozmente. El poder conseguirlo permite confirmar el diagnóstico y así adelantarse, con el tratamiento adecuado, a la aparición de complicaciones (ARCELUS, 1983a).

#### 1.1.1.- Manifestaciones generales de la TVP

Estas tienen su máximo valor en las fases iniciales, oligosintomáticas. El estado de ánimo del paciente, si cambia en el sentido de la aparición de una cierta inquietud mal definida y no justificable por el momento evolutivo de la enfermedad causal o la fase del postoperatorio en que se encuentra el paciente, constituye un signo de alarma importante. De hecho, este puede ser el primer indicio de que se está produciendo un microembolismo pulmonar -casi imposible de confirmar por métodos diagnósticos objetivos- sobre todo si se asocia taquipnea o dolor en el costado.

La aparición de febrícula en una fase del postoperatorio en la que el paciente debiera ya estar apirético y que no llega a rebasar los 38°C es un signo a tener en cuenta (signo de Michaelis), sobre todo porque permite sospechar la existencia de una trombosis en ciertas

zonas del sistema venoso profundo que no suelen provocar signos locales y que son difícilmente detectadas por los métodos diagnósticos complementarios. Este es el caso de las trombosis que asientan en las venas ilíacas internas y femorales profundas. En ocasiones la fiebre puede llegar a 39º C y hacer pensar que se trata de un proceso séptico (DODD y COCKETT, 1976).

Otro signo que debe hacer pensar en la posibilidad de una ETV es una taquicardia a la que no se encuentra explicación y que vá en ascenso "en escalera" de forma desproporcionada a la temperatura (signo de Mahler).

#### 1.1.1.- Manifestaciones locales

También carecen de especificidad; sin embargo, valoradas en su conjunto, pueden ser orientativas de cara a establecer un diagnóstico de sospecha (HIRSH, y HULL, 1978).

El síntoma más frecuente es el dolor, de intensidad moderada y comienzo gradual, habitualmente en la pantorrilla, acompañado de sensación de peso o entumecimiento y cierta tirantez. Estas molestias aumentan al movilizar la extremidad y al caminar, y se alivian al elevar el miembro y dejarlo en reposo, actitud ésta que el paciente, en muchas ocasiones, adopta espontáneamente (WHEELER, 1985).

Aunque menos frecuentemente, una tumefacción que se inicie en el tobillo tiene más valor diagnóstico que el dolor, sobre todo si no hay otras causas que la

justifiquen (safenectomía previa, quiste de Baker, tumor, vendajes proximales apretados, etc.).

La presencia de un edema ostensible en ausencia de alguna de estas causas apunta a la existencia de una trombosis avanzada. Aunque no son tan infrecuentes como se piensa las trombosis venosas bilaterales, un edema que afecte a ambos miembros inferiores debe hacer pensar también en situaciones tales como la insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoproteinemia, etc.

En fases avanzadas de la enfermedad es evidente el dolor provocado a la palpación sobre el trayecto de las venas profundas de la pierna y muslo afectadas.

El clásico signo de Homans o dolor provocado por la dorsiflexión pasiva y forzada del pie realizada por el explorador y que el enfermo refiere en la pantorrilla, es poco sensible (presente sólo en el 10-15% de los casos) y muy poco específico, ya que se puede positivizar en caso de traumatismo previo, desgarro o tirón muscular, celulitis, artritis, prolapso de disco intervertebral, etc. Además puede resultar peligrosa su realización al poder desprenderse un fragmento de trombo y provocarse un embolismo pulmonar (FORBES y LOWE, 1987). A pesar de su poca fiabilidad diagnóstica, se le sigue concediendo quizás un excesivo protagonismo a este signo (WHEELER, 1985).

A la palpación se puede percibir un cordón indura-

do y doloroso en el hueso poplíteo o en la pantorrilla y, lo que es más significativo, una sensación característica de empastamiento, e incluso tensión en la pierna, que se puede cuantificar, en lo que a tumefacción se refiere, midiendo el perímetro máximo y el mínimo de la pierna con una cinta métrica, y comparándolos con los del miembro contralateral, realizando las mediciones a la misma altura.

Un signo muy precoz de edema secundario al éstasis venoso consiste en la pérdida de la concavidad normalmente existente detrás y debajo de los maleolos. Este edema deja fóvea y está presente en los pacientes que deambulan; mientras que es difícil de apreciar en pacientes encamados (NICOLAIDES y ALMAZAN, 1986).

En casos de tromboflebitis proximales muy avanzadas, el edema puede ser muy ostensible y asociarse a un aumento de la red venosa superficial -detectable especialmente por fotografía infrarroja- e incluso cianosis. Este cuadro se presenta en caso de obstrucción trombótica masiva fémoro-iliaca y constituye la denominada clásicamente "*phlegmasia alba dolens*", en la que la extremidad aparece pálida o cianótica, muy edematizada y extremadamente dolorosa a la palpación selectiva sobre el triángulo de Scarpa.

Una forma más grave de trombosis proximal es la "*phlegmasia cerulea dolens*", así denominada por la acentuada cianosis debida a un bloqueo masivo de toda la



circulación venosa de retorno de la extremidad, y que en su forma irreversible conduce a la gangrena venosa (HAIMOVICI, 1976).

Ante un paciente con signos y síntomas de TVP se plantean varios diagnósticos diferenciales que siempre han de ser tenidos en cuenta.

BARNES y cols. revisaron en 1975 una serie de 527 pacientes sospechosos de sufrir TVP que fueron remitidos al servicio de cirugía vascular. De ellos solo se confirmó el diagnóstico en el 37% de los casos. Del resto de los pacientes, únicamente en el 74% se pudo encontrar otra explicación para las molestias.

En los casos sospechosos de TVP en los que resulta negativa la flebografía, se deben considerar los siguientes diagnósticos, de acuerdo con FORBES y LOWE (1987):

- Lesión muscular
- Quiste de Baker
- Tumefacción de la pierna por parálisis
- Obstrucción linfática
- Celulitis
- Linfangitis
- Artritis
- Reflujo venoso
- Síndrome postflébitico
- Insuficiencia cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico

- Fistulas arteriovenosas

A pesar de la poca fiabilidad de las manifestaciones clínicas para el diagnóstico de la TVP, su correcta valoración permite decidir si hay que solicitar pruebas diagnósticas objetivas y con ello evitar sobrecargar los servicios de radiodiagnóstico, isótopos y laboratorios de exploraciones vasculares (NICOLAIDES, MEADWAY e IRVING, 1975).

En la actualidad son muchos los autores que opinan que no es defendible instaurar un tratamiento anticoagulante basado en un diagnóstico meramente clínico, ya que esta actitud conlleva someter al riesgo de una anticoagulación terapéutica a pacientes sin trombosis. Además, se dispone en muchos centros de métodos objetivos, algunos de los cuales son no invasivos, fiables y de rápida realización (GALLUS, 1982).

1.2.-METODOS DIAGNOSTICOS NO INVASIVOS O MINIMAMENTE INVASIVOS

1.2.1.- ULTRASONIDOS

1.2.1.1.- Fundamentos

Entre los métodos no invasivos, el más rápido y, prácticamente el más simple, es el estudio del flujo venoso mediante ultrasonidos, basándose en el efecto Doppler.

Los ultrasonidos son capaces de atravesar, en distinto grado, los tejidos orgánicos. El carácter variable de estos tejidos crea interfases que reflejan una parte de los ultrasonidos que reciben.

Cuando el objeto reflejante de los ultrasonidos permanece inmóvil, la frecuencia de la señal reflejada es igual a la de la incidente. En cambio, si el objeto está en movimiento, la frecuencia del ultrasonido reflejado sufrirá variaciones en virtud del mencionado efecto Doppler; aumentando si el foco se acerca al receptor, y disminuyendo si se aleja.

Este efecto se manifiesta en todas las frecuencias del sonido, siendo la emisión continua o pulsátil (FRANCESCHI, 1982).

En 1959, Satomura aplicó este principio para poder detectar el flujo venoso transcutáneamente, mediante un aparato emisor-receptor de ultrasonidos. En este caso, los ultrasonidos -emitidos por un cristal piezoeléctri-

co- son reflejados por los hematíes en movimiento y recibidos por un segundo cristal, según una frecuencia que es directamente proporcional a la velocidad de la sangre y al ángulo de incidencia de los ultrasonidos sobre el vaso sanguíneo.

La diferencia entre la frecuencia emitida y recibida es analizada eléctricamente, siendo expresada en forma de una señal perceptible para el oído humano, que puede ser amplificada a través de unos auriculares o un altavoz, e, incluso ser registrada gráficamente sobre un papel milimetrado.

Se dispone de varios modelos diseñados para el diagnóstico ultrasónico de las TVP, cuyas frecuencias de emisión oscilan entre 5 y 10 MHz. Las frecuencias más bajas proporcionan mejor penetración a costa de una menor discriminación, siendo idóneas para el estudio de venas superficiales y para detectar venas colaterales.

Para el uso clínico cotidiano es muy útil el modelo portátil de bolsillo que emite a una frecuencia de 5 MHz y está conectado a unos auriculares de estetoscopio permitiendo la exploración a la cabecera del enfermo. El modelo utilizado por nosotros en nuestro servicio se muestra en la FIGURA 1 .

#### 1.2.1.2.- Técnica de exploración

Para la exploración mediante ultrasonidos del sistema venoso profundo es importante que el paciente se encuentre tranquilo y en un ambiente templado (apro-

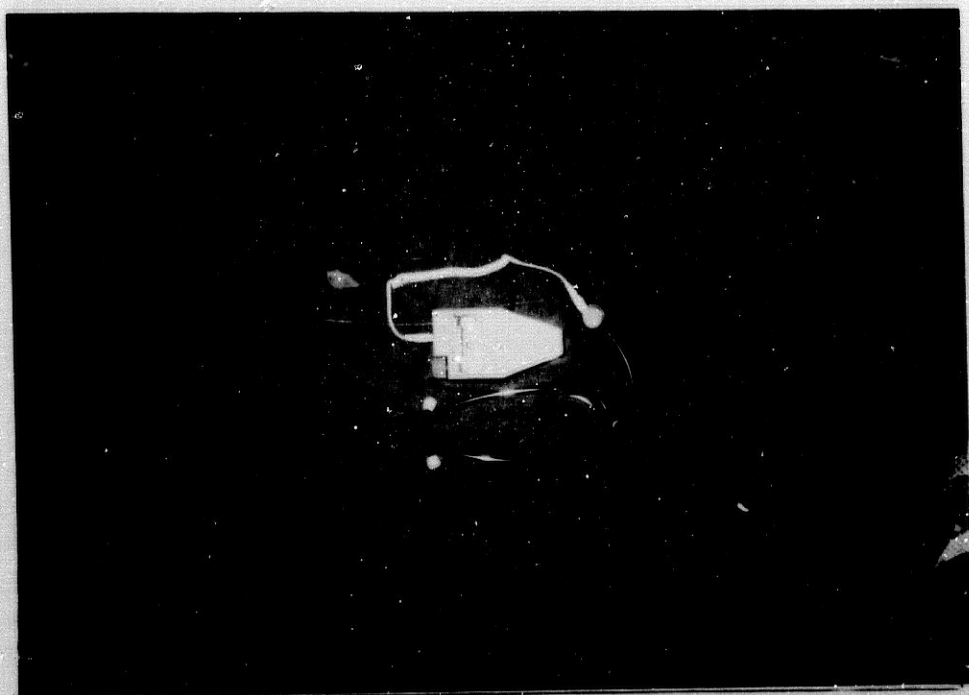


FIGURA 1: Modelo portátil de transductor ultrasónico utilizado en nuestro Servicio.

FIGURA 2: Método de exploración mediante ultrasonidos de la vena femoral.

ximadamente de 25°C de temperatura). Se inicia la exploración con el paciente en decúbito supino o mejor semiincorporado, con objeto de facilitar la repleción de las venas de los miembros inferiores. Se descubren éstos en su totalidad y se quita cualquier tipo de ropa interior, medias o calcetines. La posición del paciente ha de ser confortable y con una ligera rotación externa de la cadera y leve flexión de las rodillas (FIGURA 2). Aunque con esta posición se pueden explorar la mayoría de las venas profundas de los miembros inferiores, muchos autores prefieren colocar al paciente en decúbito prono para explorar las venas poplíteas y tibiales posteriores. Sin embargo, esta posición no siempre es factible en el paciente quirúrgico, conectado a veces a numerosas vías intravenosas, cables de monitorización, drenajes, etc; aparte de que, debido a las incisiones sobre la pared abdominal anterior podría resultar muy dolorosa la posición en decúbito prono.

El transductor se aplica sobre la piel previamente cubierta -en la zona a explorar- de una generosa capa de gel transmisor hidrosoluble, sin ejercer presión alguna, para evitar colapsar las venas subyacentes. Se aplica de forma que una línea imaginaria, que uniese los cristales piezoeléctricos, sea paralela al trayecto del vaso a explorar, inclinando el transductor unos 45-60° respecto a la piel, en dirección craneal.

Para explorar la vena femoral común se aplica el

transductor sobre la arteria acompañante justo por debajo del ligamento inguinal. Una vez percibida la señal arterial típica, pulsátil, se desplaza lentamente el transductor en sentido medial hasta percibir el sonido de la señal venosa que describiremos más adelante.

La vena femoral superficial se busca en el tercio proximal del muslo, pero a diferencia de la anterior, se encuentra por debajo de la arteria acompañante, lo que dificulta su exploración.

La vena poplítea se localiza fácilmente en el hueco poplíteo, casi siempre lateral respecto a la arteria.

La vena tibial posterior se puede identificar detrás del maléolo tibial, donde transcurre muy próxima a la arteria. Al ser un vaso de pequeño calibre, por el que discurre un bajo flujo sanguíneo, puede no detectarse la señal de flujo espontáneo. Calentando el miembro o realizando ejercicios se obtiene la señal espontánea en el 87% de los casos (SUMNER, 1986).

La exploración de las venas safenas, interna y externa, sirve para diagnosticar tromboflebitis superficiales y puede complementar el diagnóstico de trombosis profundas.

#### 1.2.1.3.- Interpretación

Hay que diferenciar la señal arterial, multifásica, pulsátil y no influenciada por los movimientos res-

piratorios, de la señal venosa, no pulsátil y de tono más grave, que recuerda el sonido producido por una "tormenta de viento" y que varía con los movimientos respiratorios y las maniobras de compresión.

BARNES (1982) establece las siguientes características del flujo venoso normal:

- carácter espontáneo de la señal, detectable en todas las venas principales, a excepción de las tibiales posteriores.
- carácter fásico, que se refiere al aumento y disminución de la señal venosa con la respiración, de manera que disminuye o casi desaparece durante la inspiración, al descender el diafragma y aumentar la presión intraabdominal; por el contrario, la señal es máxima durante la espiración, ya que se reduce la presión abdominal.
- susceptible de ser aumentada mediante compresión distal al punto explorado o liberando una compresión que se estuviese ejerciendo proximalmente.
- por último, la señal venosa normal no es pulsátil, aunque puede ser percibido un sonido arterial lejano transmitido desde la arteria acompañante.

La compresión manual de la pierna, distal respecto al transductor, desplaza la sangre en dirección proximal



, lo que provoca un aumento apreciable de la señal venosa, dependiente de la cantidad de sangre desplazada y de la fuerza y velocidad con que se ejerce la compresión. Por el contrario, en las venas profundas normales, la compresión sobre tramos venosos proximales al transductor produce el cese inmediato de la señal venosa, que reaparece en cuanto se suprime la compresión.

Si el transductor se sitúa sobre una vena con una obstrucción total al flujo a ese nivel, no se percibirá señal venosa alguna, ni espontánea, ni aumentada.

Cuando el transductor se sitúa sobre la vena, distal y a cierta distancia de la oclusión venosa, la señal obtenida puede ser continua, perdiendo su carácter fásico y no siendo interrumpida por la maniobra de Valsalva. Este carácter continuo debe a la hiperpresión venosa existente, que obliga a la sangre a abrirse camino por venas colaterales. Si éstas son de calibre suficientemente grande, la señal puede parecer normal.

Incluso si se somete el miembro a compresión distal a la obstrucción se puede percibir una mínima elevación de la señal de flujo venoso, pero de carácter abrupto. Es por ello que no se debe conceder excesiva fiabilidad a los patrones de flujo aumentados por maniobras de compresión, sobre todo si hay colaterales importantes.

Como signo indirecto de obstrucción venosa profunda

se puede detectar un aumento del flujo en las venas superficiales de ese miembro, que hacen un papel de colaterales por las que la sangre establece un "by-pass" o cortocircuito sobre la zona obstruida.

En condiciones normales, las válvulas venosas competentes evitan que se perciba un aumento de la señal venosa al ejercer una compresión proximal al transductor o al realizar una maniobra de Valsalva.

En caso de incompetencia de las válvulas -congénita o, más frecuentemente, como resultado de una trombosis previa-, la compresión proximal al transductor, o la maniobra de Valsalva, provoca una señal venosa de intensidad aumentada secundaria al reflujo. Esta respuesta puede considerarse normal cuando el transductor se encuentra sobre la vena poplítea y la compresión se ejerce sobre el tercio inferior del muslo.

#### 1.2.1.4.- Utilidad de los ultrasonidos para el diagnóstico de la TVP

Para poder hacer el diagnóstico de una TVP se debe realizar una minuciosa y completa exploración ultrasónica para detectar la obstrucción al flujo venoso. Se consideran datos a favor de este diagnóstico los siguientes:

- ausencia de flujo en la vena explorada
- presencia de una señal venosa continua, no influenciada por los movimientos respiratorios

- ausencia o disminución del aumento de flujo inducido por las maniobras de compresión
- aumento de flujo en las venas superficiales de la zona en que se sospecha la obstrucción

A pesar de que algunos autores dan mucho valor a las maniobras de compresión (BARNES y cols. 1976; LEPORE y cols. 1978); otros -la mayor parte- estiman que éstas aumentan la sensibilidad de la prueba a costa de perder especificidad. Además, las maniobras de compresión excesivamente vigorosas pueden ser peligrosas, por el riesgo potencial de desprendimiento de un trombo todavía no bien adherido a la pared venosa, provocando un embolismo pulmonar (SUMNER, 1978; FORBES y LOWE, 1987).

Lo más importante para conseguir una mayor fiabilidad de los ultrasonidos en el diagnóstico de las TVP -sobre todo de las de localización proximal- es la alteración de las señales de flujo espontáneo; pero sin olvidar que para que se altere la hemodinámica venosa, debe existir una obstrucción total o casi total al flujo venoso.

La experiencia acumulada con este método diagnóstico es amplia, pero sus resultados son discordantes, al haberse referido diferentes valores de sensibilidad y especificidad, según que la trombosis sea proximal o distal.

En las TVP proximales a la rodilla, la sensibili-

dad varía entre 92 y 100%; mientras que en las de la pantorrilla, baja a 40-91% (HANEL y cols. 1981; SUMNER, 1986). La especificidad, por su parte, oscila entre 90 y 100% en las proximales, y entre 78 y 97% en las distales.

Recientemente, SUMNER (1984) ha revisado 22 series en las que se compararon los ultrasonidos con la flebografía de contraste, encontrando una sensibilidad media de 76% y especificidad de 90%, en el diagnóstico de la TVP, con independencia de su localización. En esta revisión se obtuvo un valor predictivo positivo de 81% y negativo de 87%. En conjunto, la fiabilidad diagnóstica global de esta prueba es de 85%.

Es de destacar que los mejores resultados con esta prueba se han obtenido en laboratorios de exploraciones vasculares.

A pesar de los buenos resultados referidos por BARNES (1976) en el diagnóstico de las trombosis venosas distales, en la revisión realizada por SUMNER (1984) se comprobó que el 75% de los errores diagnósticos se produjeron en casos con trombosis de las venas de las pantorrillas.

La exploración mediante ultrasonidos puede ser útil para detectar la presencia de incompetencia valvular característica del síndrome posttrombótico, pero no puede asegurar o descartar la presencia de una recurrencia trombótica.

Aunque los resultados obtenidos por los ultrasonidos se refieren casi siempre a casos sintomáticos, hay autores (LEPORE y cols. 1978; BARNES, 1982; LANGFELD y cols., 1987) que opinan que esta técnica puede resultar de utilidad para el "screening" de los pacientes asintomáticos, sobre todo en lo que se refiere a trombosis de localización proximal, que son las que tienen mayor significación clínica; mientras que las pequeñas trombosis de la pantorrilla suelen resolverse en más del 80% de los casos espontáneamente.

En 1982, TALBOT propuso la utilización de la imagen ultrasónica en tiempo real para el diagnóstico de la TVP. Surgió así un nuevo método diagnóstico, que combina la información referente a la hemodinámica en una vena determinada, con la visualización de su interior. A este método se le denomina "*ultrasonografía modo-B en tiempo real*" o simplemente "*duplex modo-B*" por los expertos en diagnóstico ultrasónico. Sus mayores ventajas -aparte de ser no invasivo- consisten en poder distinguir entre TVP agudas y crónicas, sí como detectar trombos pequeños que no provocan alteraciones importantes del flujo venoso, definiendo -a su vez- la localización y extensión de la trombosis.

Se han obtenido buenos resultados -aunque la experiencia es todavía escasa- con la utilización de este método, sobre todo para el seguimiento de pacientes de

alto riesgo tromboembólico (SULLIVAN, PETER y CRANLEY, 1984; LANGSFELD y cols., 1987).

#### 1.2.1.5.- Limitaciones de los ultrasonidos

La principal limitación de los ultrasonidos es la incapacidad de poder explorar ciertas venas relativamente inaccesibles como las ilíacas internas, femorales profundas, tibiales anteriores y peroneas. También resulta relativamente dificultosa la exploración de las venas de la pantorrilla.

Esta prueba no puede distinguir una compresión extrínseca -por hematomas, tumores, cirugía previa, etc.- de una obstrucción intraluminal.

Tampoco puede detectar un porcentaje importante de trombos no oclusivos, que no alteren significativamente la hemodinámica venosa, aunque éstos puedan plantear riesgo embolígeno, sobre todo si están situados en tramos proximales (PEARCE, YAO y BERGAN, 1983).

Una limitación importante de los ultrasonidos es la que se deriva de la gran experiencia que se requiere con el manejo de esta técnica para valorar correctamente los resultados. Para SUMNER (1986), *"los resultados obtenidos por una persona poco experta en el manejo de los ultrasonidos son comparables a los conseguidos al lanzar una moneda al aire"* .

Son causas frecuentes de errores en el diagnóstico de la TVP mediante ultrasonidos, las siguientes:

- mala transmisión del ultrasonido, por exceso de grasa subcutánea, hematomas o cicatrices subyacentes.

- presión excesiva ejercida con el transductor, que colapsa las venas exploradas, produciendo falsos positivos.

- la insuficiencia cardíaca congestiva, que origina una señal venosa continua y no fásica, pudiendo llegar a ser pulsátil, sincrónica con los latidos cardíacos.

- las compresiones extrínsecas de diversas causas
- valorar excesivamente las señales provocadas por las maniobras de compresión.

- confundir una colateral con una vena profunda, lo que puede evitarse si siempre se buscan las arterias acompañantes de éstas últimas.

- la vasoconstricción, que reduce y enlentece el flujo, dificultando la interpretación de los resultados.

Para BARNES (1978) la exploración ultrasónica -cuando se tiene gran experiencia- es la prueba más barata, rápida y disponible en cualquier momento, gracias a que es portátil, y que además permite diferenciar las trombosis superficiales de las profundas. Por otra parte, esta prueba es aplicable en situaciones que imposibilitan la realización de otras exploraciones, tales como los miembros sometidos a férulas, tracciones o amputaciones.

Aparte de su utilidad como técnica no invasiva para el diagnóstico de la TVP en pacientes sintomáticos, podría tener aplicación como método de "screening" en pacientes de alto riesgo trombótico, sobre todo si se asocia la ultrasonografía modo-B en tiempo real en los casos cuyos resultados hacen sospechar la presencia de una TVP (LANGSFELD y cols., 1987).



### 1.2.2.- TECNICAS PLETISMOGRAFICAS. PLETISMOGRAFIA DE IMPEDANCIA

La pletismografía consiste en la medición de cambios de volumen. Aplicada al estudio de los miembros inferiores puede registrar fluctuaciones en la capacidad venosa, puesto que las venas son fácilmente distensibles y colapsables. Así, esta técnica permite investigar la presencia de TVP basándose en los cambios de volumen secundarios al relleno aumentado del sistema venoso profundo o a la dificultad en su vaciado provocada por una obstrucción.

Se han diseñado diversos modelos pletismográficos para el estudio del sistema venoso profundo de la extremidades inferiores. Los más utilizados han sido la pletismografía por medida de tensión, la de manguito de aire y muy especialmente, la pletismografía de impedancia.

La pletismografía por medida de tensión se realiza aplicando sobre la pantorrilla un tubo elástico lleno de mercurio. Cuando se produce un cambio de volumen en el miembro explorado, se provoca cierta tensión sobre el manguito, lo que se traduce en un aumento de su resistencia eléctrica que es registrada por un indicador.

La pletismografía por aire es similar a la anterior, con la diferencia de que, en este caso, lo que se aplica sobre el miembro es un manguito neumático que

registra el aumento de presión secundario al mayor volumen del miembro. Esta técnica no ha dado los resultados favorables previstos, por lo que ha sido prácticamente abandonada (HANEL y cols., 1981).

A continuación se estudia en detalle la pletismografía de impedancia, por ser ésta la más utilizada y la que mejores resultados ha reportado (RASKOB, HULL y HIRSH, 1987).

#### 1.2.2.1.- Fundamentos

La pletismografía de impedancia fué iniciada en 1907 por Cremer. En 1939 Nyboer realizó una serie de experiencias comprobando que se podían registrar cambios en la impedancia eléctrica secundarios a las modificaciones del volumen sanguíneo mediante electrodos cutáneos situados en los miembros inferiores, denominando posteriormente a este método, pletismografía de impedancia (PGI). Inicialmente esta técnica se utilizó para la medición del flujo arterial, pero al haberse dedicado posteriormente al estudio del sistema venoso, algunos autores prefieren denominarla flebografía por impedancia (WHEELER y ANDERSON, 1982).

El hecho de poder medir cambios de volumen sanguíneo indirectamente (a partir de cambios en la resistencia eléctrica) se fundamenta en la ley de Ohm, la cual expresa que  $V=CxR$ , siendo V el voltaje, C la intensidad de la corriente, y R la resistencia o impedancia. Así

pues, cuanto mayor es la cantidad de sangre contenida en un segmento corporal -en este caso, entre cuatro electrodos situados en la pierna-, menor es la resistencia al paso de la corriente eléctrica. El pletismógrafo recoge los cambios de voltaje inducidos por modificaciones de la impedancia, y éstas a su vez dependen de los cambios de volumen. Para ello, este aparato suministra una corriente de baja intensidad -inferior a un miliamperio- y alta frecuencia (22 KHz), totalmente inocua para el paciente, que permite registrar con eficacia las modificaciones de volumen inducidas por el aumento de contenido de los sistemas venosos superficial y profundo. Es tal la sensibilidad del método, que el registro gráfico obtenido sufre pequeñas oscilaciones sincrónicas con los latidos cardíacos, que no expresan más que el el pulso arterial.

Cuando se comenzó a utilizar la PGI en la clínica para el diagnóstico de la ETV, se valoraban las oscilaciones de registro eléctrico relacionadas con los movimientos respiratorios, ya que, durante la inspiración, aumenta el volumen en la pierna al dificultarse el retorno venoso y por el contrario, éste disminuye durante la espiración, al reducirse la presión intraabdominal. Pero este método se veía influenciado por numerosos factores derivados de la correcta colaboración del paciente, patología respiratoria, etc. (JOHNSTON y cols., 1974).

Ante las dificultades que planteaba la técnica inicialmente utilizada, Wheeler propuso a principios de la década de los setenta, aplicar sobre el miembro explorado -y proximal respecto a los electrodos- un manguito que es insuflado cada cierto periodo de tiempo, a una presión suficiente para colapsar temporalmente la vena femoral común, sin alterar el flujo arterial. De esta forma, durante la insuflación del manguito se detendría el retorno venoso, lo que se traduce en un acúmulo de sangre en el miembro. Al ser la sangre muy buen conductor de la electricidad, ésto induce una reducción en la impedancia al paso de la corriente entre los electrodos de la pantorrilla, que se registra gráficamente como un aumento del trazado, proporcional a la reducción de la impedancia ejercida. Pasado un cierto tiempo, que se conoce como periodo de oclusión, el manguito es desinflado, desapareciendo el efecto de torniquete venoso, una vez que se ha alcanzado el aumento máximo de volumen sanguíneo permitido por la distensibilidad o "compliance" del sistema venoso profundo.

Al aumento máximo del contenido venoso conseguido -traducido en una elevación del registro gráfico que expresa la reducción de impedancia- se le denomina capacitancia venosa. Cuando cesa la oclusión venosa que provocaba el manguito, se produce una salida de la sangre venosa -hasta entonces retenida- por los vasos femorales. Esto repercute en una reducción relativamente

rápida del volumen sanguíneo de la pierna que se interpreta como una caída brusca del registro pletismográfico, al aumentar la impedancia.

Si la sangre no puede ser adecuadamente evacuada del miembro al liberar la presión ejercida por el manguito, por existir una obstrucción trombótica a un nivel proximal, la modificación en la impedancia del miembro será más lenta que en condiciones normales. Dicho de otra manera, el registro pletismográfico mostrará una caída menos acusada (JOHNSTON y cols., 1974; HULL y cols. 1976) (FIGURA 3 ).

En caso de TVP, también se reduce el incremento inicial de volumen tras ocluir el retorno venoso, ya que la vena se encuentra sometida a una hiperpresión secundaria al éstasis que dificulta una mayor replección venosa.

#### 1.2.2.2.- Técnica de exploración

Una de las grandes ventajas de la PGI, aparte de ser una técnica no invasiva, es que puede ser realizada al pie de la cama del enfermo y en su propia habitación, incluso en una unidad de cuidados intensivos.

El enfermo debe permanecer en decúbito supino, con las piernas desprovistas de cualquier prenda o vendaje y elevadas entre 15 y 25° sobre la horizontal, mientras que la cabeza y tronco permanecen horizontales. Además, se debe introducir una almohada bajo el miembro a

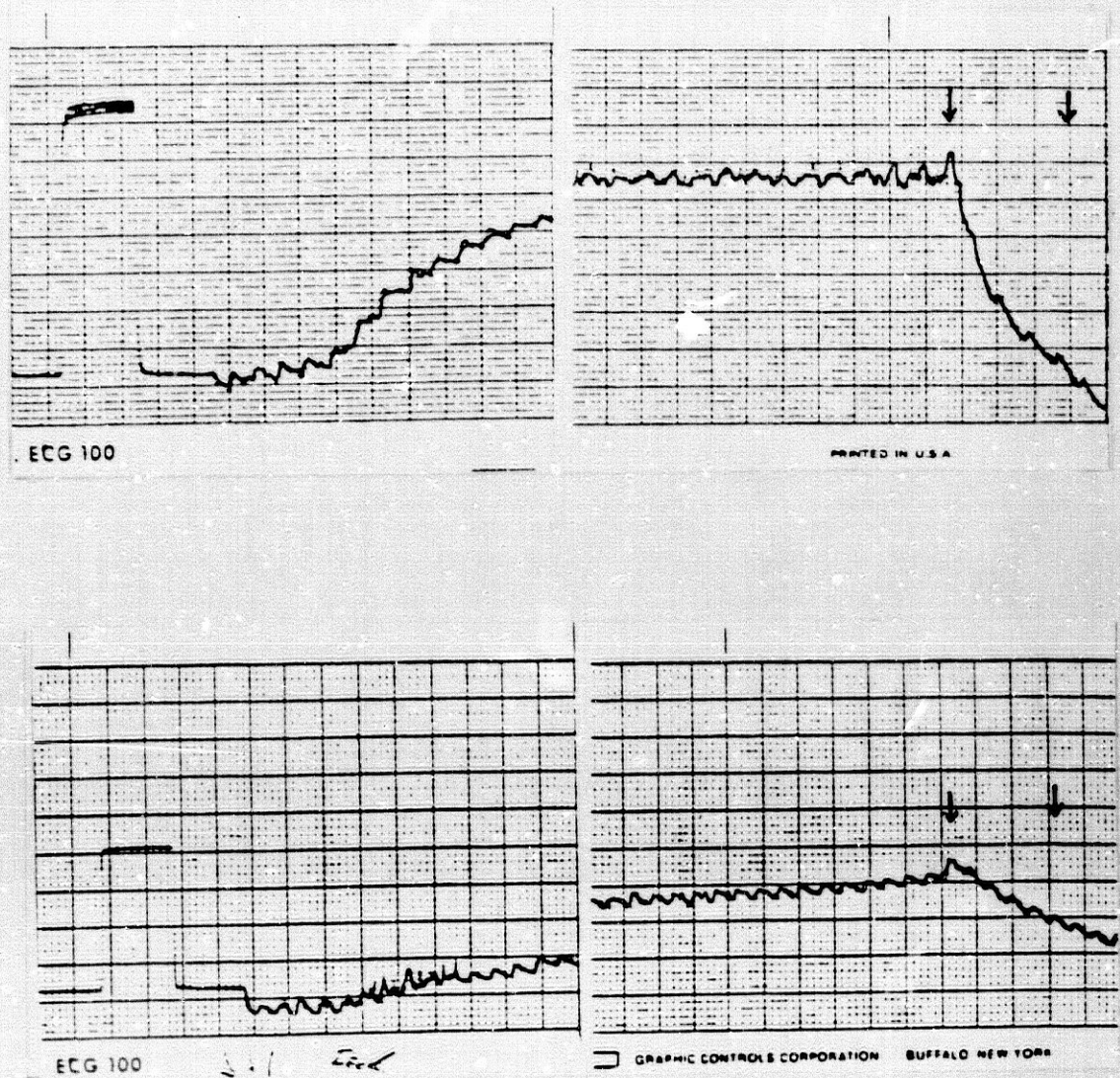


FIGURA 3: El registro pletismográfico superior es compatible con la normalidad, mientras que el inferior muestra un retraso en la caída post-liberación del manguito, sugere de obstrucción trombótica proximal.

explorar, de manera que el talón quede ligeramente más alto que la rodilla y la rodilla flexionada unos 10-30°, estando la cadera y la pierna sometida a una ligera rotación externa. Es de suma importancia que el enfermo se encuentre cómodo, a una temperatura agradable y relajado (NADEAU y cols. 1975), siendo conveniente, en nuestra experiencia, explicar al paciente lo que se le va a hacer, comparando esta exploración con la electrocardiografía, cuya incuidad ya es conocida por aquél, para así obtener una mejor colaboración por su parte.

Una vez colocado el paciente en la posición adecuada, se prepara el miembro. En primer lugar se debe limpiar toda la superficie de la pierna -desde la rodilla al talón- con una gasa empapada en alcohol, con el propósito de desengrasar la superficie cutánea y mejorar la conductibilidad eléctrica entre ésta y los electrodos.

A continuación se aplica una fina capa de gel conductor sobre la piel y los electrodos y se colocan los electrodos, situados en dos tiras circunferenciales de velcro, debiendo estar ambas tiras separadas de 8 a 12 cm y adaptándose completamente al contorno de la pantorrilla en la zona de máximo diámetro, pero sin ejercer presión alguna ( RASKOB, HULL y HIRSH, 1987).

En el tercio medio del muslo se aplica el manguito neumático de compresión, cuidando de que no ejerza un efecto de torniquete, que podrá ser causa de resultados falsamente positivos de trombosis (FIGURA 4)

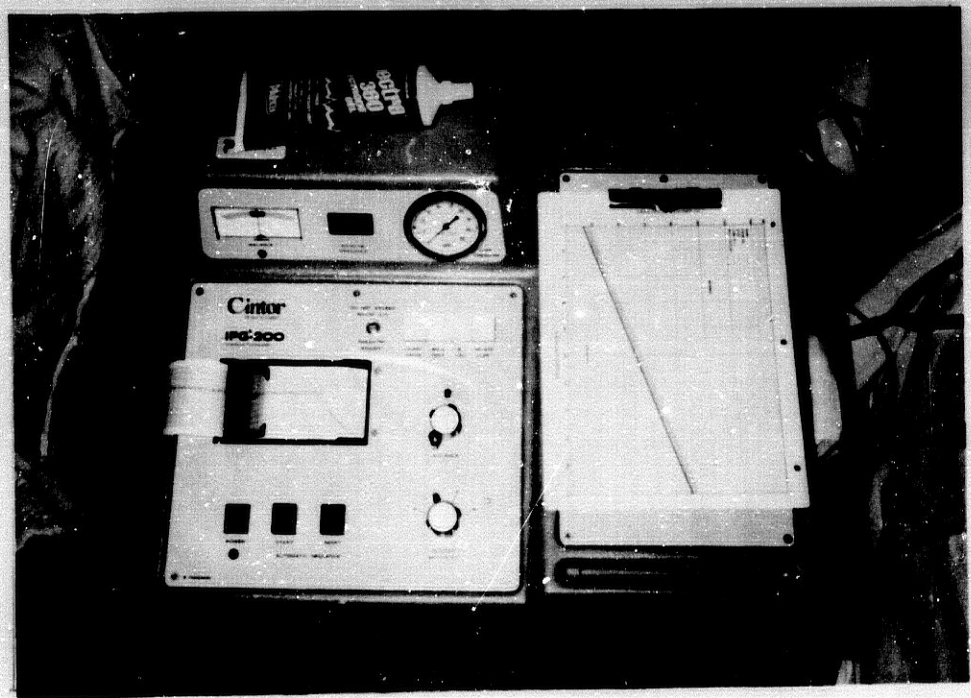
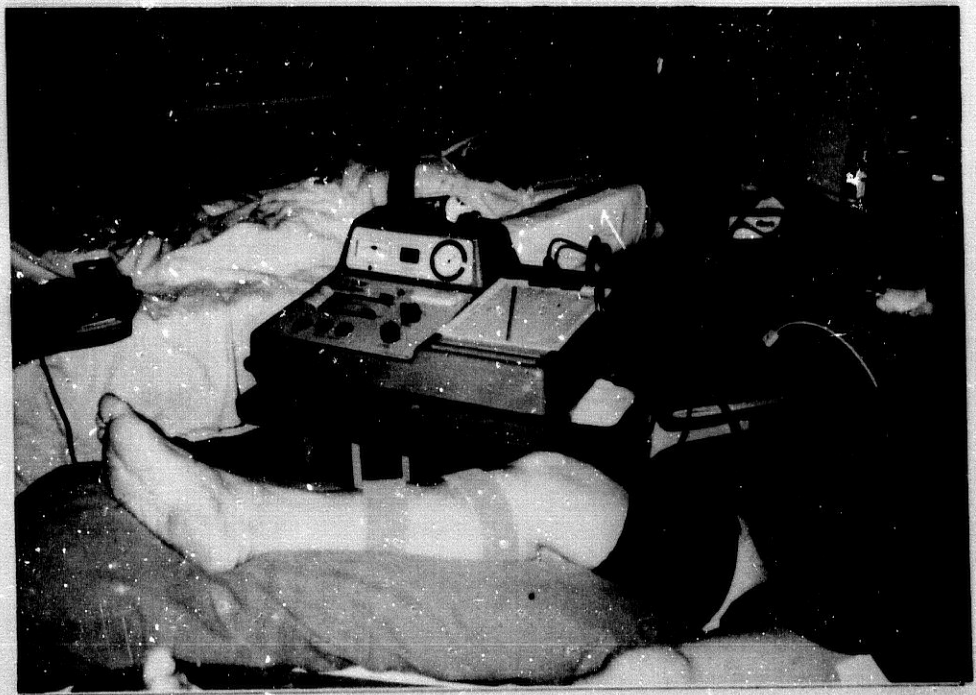


FIGURA 4: Forma de aplicación del manguito y los electrodos para la realización de un PGI.

FIGURA 5: Modelo de pletismógrafo de impedancia utilizado en nuestro Servicio. Se puede apreciar en el papel un registro con caída normal.



Cuando el aparato ha alcanzado su temperatura óptima de funcionamiento y se encuentra correctamente calibrado se inicia la exploración, tras haber seleccionado el grado de sensibilidad deseado. Muchos modelos de pletismógrafo, como el utilizado por nosotros (FIGURA 5), permiten hacer un registro automático durante una compresión del manguito neumático a 45 cm de agua durante 45 segundos. Durante este tiempo, y merced a la retención de sangre que se produce en la pierna, la línea del registro gráfico que aparece impresa en un papel milimetrado que avanza a una velocidad de 1 cm por segundo, se vá elevando progresivamente como expresión de la reducción de impedancia que ocurre entre los electrodos. Pasados los 45 segundos, el manguito se desinfla rápidamente. Entonces, en condiciones normales, se registra una brusca caída de la línea de registro, que expresa la elevación de la impedancia secundaria al vaciado de sangre de las venas de la pierna, y que es proporcional a la velocidad con que este ocurre, o lo que es lo mismo, a la permeabilidad de los troncos venosos profundos proximales (FIGURA 6).

En ocasiones es conveniente realizar oclusiones más prolongadas del manguito, con objeto de lograr una replección venosa máxima, que se identifica cuando el trazado alcanza una meseta horizontal y que puede requerir una oclusión de hasta 3 minutos (WHEELER y ANDERSON, 1982).

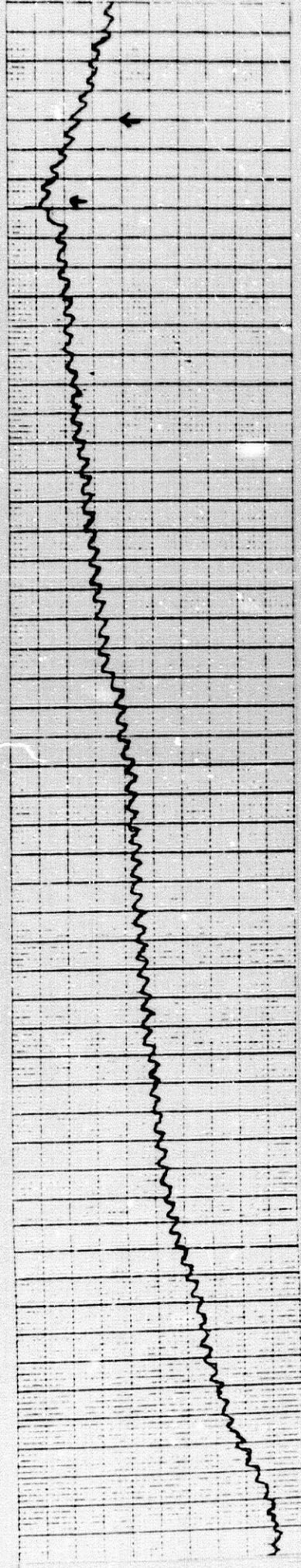
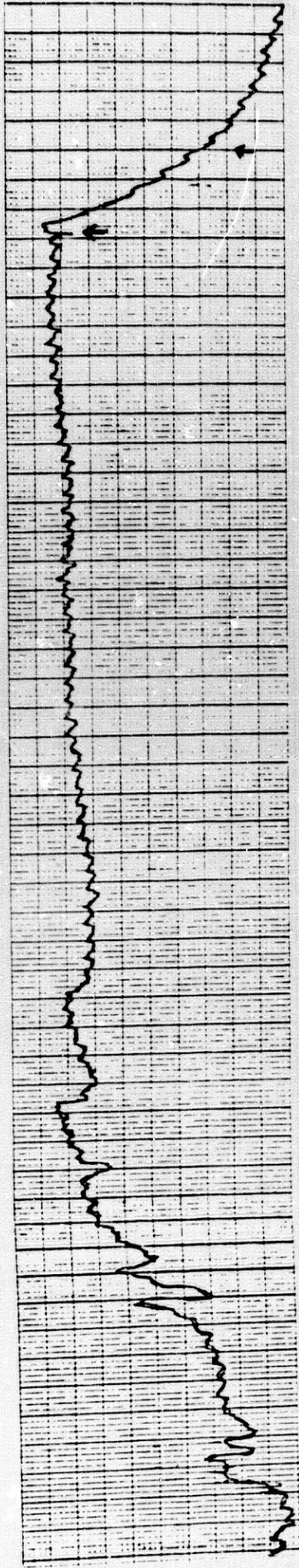


FIGURA 6: Ejemplos de trazados pletismográficos de 45" de duración. El registro superior es de características normales, mientras que el inferior presenta un retraso en la caída de la línea de trazado compatible con la existencia de una TVP proximal.

Estudios experimentales han demostrado que no se alcanza una replección venosa máxima hasta que se realizan tres o cuatro ciclos de inflado-desinflado. Por ello, varios autores recomiendan realizar como técnica rutinaria de exploración cinco ciclos con sus respectivos registros, tres de ellos de 45 segundos y dos de 120 segundos, escogiéndose para su interpretación aquél que tenga mayor elevación del trazado y más caída, es decir, el más próximo a la normalidad (HULL y cols. 1976; WHEELER, 1982; RASKOB, HULL Y HIRSH, 1987).

#### 1.2.2.3.- Interpretación de los resultados

Para la interpretación de los resultados se correlacionan, por una parte la capacitancia venosa máxima conseguida, y por otra la caída de ésta, derivada del escape venoso producido tres segundos después de desinflar el manguito.

Se han diseñado una gráficas consistentes en unos ejes de abscisas y ordenadas, en las que hay una línea diagonal que divide el área del recuadro en dos sectores (FIGURA 7); de tal modo que cuando los resultados se llevan a la gráfica, si los puntos obtenidos se localizan por encima de la línea discriminante, se considera normal el resultado; mientras que si están por debajo, es muy alta la probabilidad de que exista una trombosis venosa profunda.

Los valores de la máxima capacitancia venosa y del

flujo de salida a los tres segundos se obtienen con una regla a partir del registro gráfico sobre el papel milimetrado.

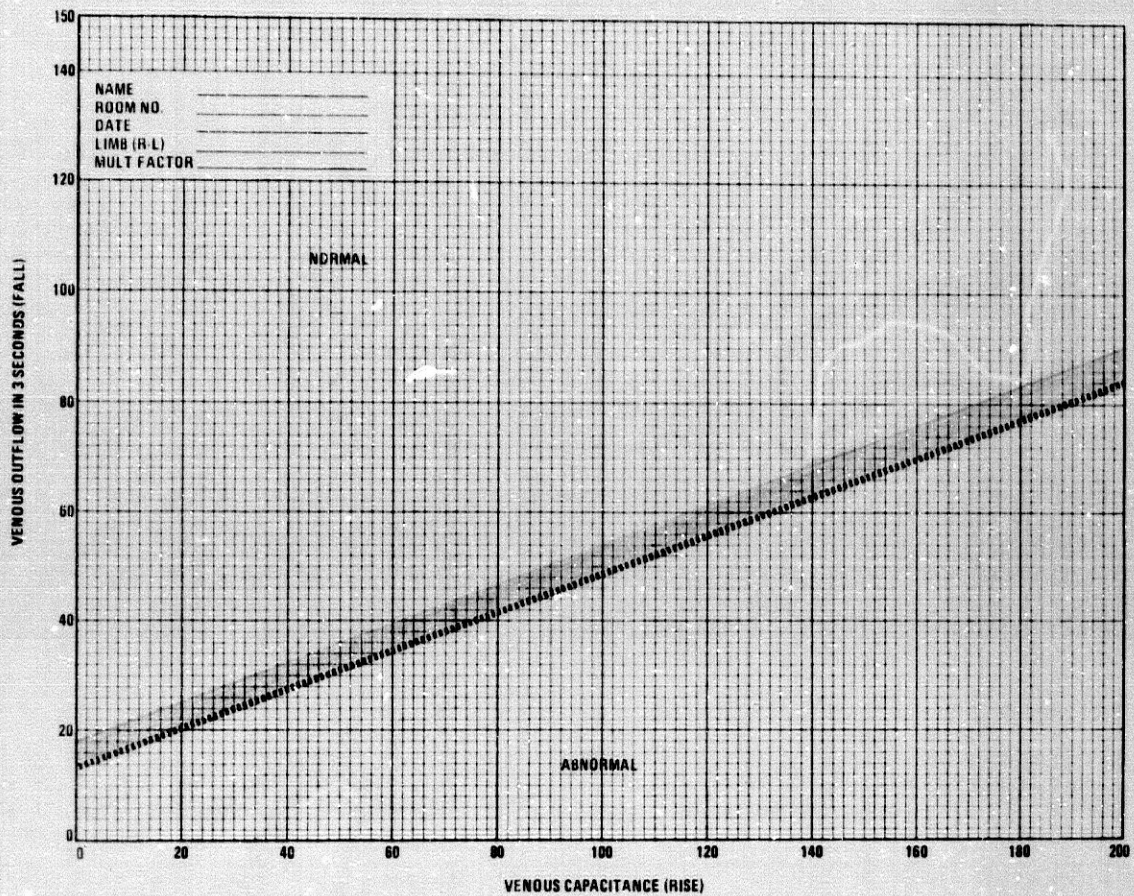
Los puntos próximos a la línea diagonal se consideran de interpretación dudosa. Para aumentar la fiabilidad de los resultados, se han confeccionado unas gráficas nuevas obtenidas mediante ordenador que tienen una serie de líneas hiperbólicas a las que se asigna un determinado valor, al que se denomina "índice de función venosa" (HULL y cols. 1976).

En la actualidad sigue siendo más utilizada la función lineal antes descrita, a la que se ha añadido una segunda línea, paralela a la línea discriminante y a la que se denomina "línea de stop", ya que si algún punto cae por encima de ella, el test puede darse por terminado y sus resultados considerarse normales (HULL, RASKOB y HIRSH, 1987)(FIGURA 7).

WHEELER (1984) ha propuesto una gráfica intermedia entre ambos sistemas, ya que sigue considerando de interés el poder determinar el "índice de función venosa".

La pletismografía de impedancia está condicionada a una serie de factores que alteran sus resultados en uno u otro sentido y que han de ser valorados siempre a la hora de su interpretación.

En primer lugar, hay una serie de causas derivadas de una mala técnica o incorrecta preparación del pa-



**FIGURA 7:** Modelo de gráfico suministrado por el fabricante del aparato de PGI, especialmente diseñado para interpretar los resultados obtenidos en los trazados, se puede identificar la línea oblicua de discriminación entre la zona normal y anormal.

ciente. Así, pueden obtenerse resultados falsamente positivos (test anormal sin presencia de TVP) si se produce un efecto torniquete por ropaje apretado o por colocar el manguito o los electrodos a una tensión excesiva, o más frecuentemente, por una inadecuada posición de la pierna (WHEELER, 1984). Por el contrario, ocasionan falsos negativos (resultados normales en presencia de una TVP) la brusca elevación del trazado inducida por un movimiento de los electrodos sobre la piel.

Otros factores son dependientes del estado general del paciente o del tipo de trombosis que presenten. Dentro de ellas, originan falsos positivos algunas de las siguientes situaciones:

- tono venoso elevado
- compresión venosa interna (por tumores, quistes, hematomas, edema, etc.)
- presión venosa elevada ( insuficiencia cardíaca)
- tensión en los músculos de la pantorrilla.

Por el contrario, pueden causar resultados falsamente negativos:

- TVP antiguas con buena formación de colaterales o con los vasos ya recanalizados
- pequeñas trombosis murales que no afectan la hemodinámica venosa
- presencia de pequeños trombos localizados en la

pantorrilla

- flebitis superficiales
- TVP que afectan a las venas hipogástricas o a las femorales profundas.

Si exceptuamos a estas últimas situaciones, en los demás casos los resultados falsamente negativos no restan valor a este método de exploración, en cuanto a su capacidad de detectar TVP con alto riesgo embolígeno.

Un resultado claramente normal en un miembro, con otro anormal en el miembro contralateral, reduce considerablemente la posibilidad de que se trate de un falso positivo. con excepción de las trombosis limitadas a las pantorrillas. Un test con resultado normal prácticamente excluye la posibilidad de que se trate de un falso negativo, ya que estos se presentan en menos del 2% de los casos.

#### 1.2.2.4.- Eficacia de la PGI como método diagnóstico de la ETV

La PGI ha demostrado ser un método fiable para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda proximal. Entre sus ventajas destaca el ser una técnica no invasiva, objetiva, reproducible, relativamente barata e inocua.

Este método tiene gran sensibilidad para detectar trombos situados en las venas poplítea, femoral

superficial e ilíaca externa; sin embargo, es poco sensible en relación con los localizados en las venas de la pantorrilla e ilíaca interna o hipogástrica (JAY y HULL, 1984).

WHEELER (1985) ha revisado las 15 series publicadas más amplias (que comprenden más de 2.400 pacientes explorados con este método), en las que se comparan los resultados de la PGI con la flebografía convencional. Los resultados obtenidos, agrupados, dan una sensibilidad y especificidad media alrededor del 94%, en lo que se refiere a trombosis de localización proximal.

SATIANI y cols. (1985), en cerca de un millar de exploraciones practicadas en su hospital, obtienen una sensibilidad de 76% y especificidad de 86%, siendo el acierto diagnóstico global del 80%.

Para WHEELER (1985), la relativa insensibilidad de la PGI para detectar TVP distales a la rodilla no tiene gran trascendencia clínica ya que, en su experiencia estas trombosis tienen poca tendencia embolígena siempre que no progresen en sentido proximal. En 1.074 pacientes con PGI normal sólo encontró este autor un 1% de casos con embolismo pulmonar, sin ningún fallecimiento.

Una limitación más importante de esta técnica es la dificultad que tiene para detectar TVP iliofemorales en las que se han desarrollado gruesas colaterales, situación ésta en la que se dan frecuentes falsos negativos.



En cualquier caso, la PGI es un método diagnóstico útil en pacientes con clínica sugerente de TVP proximal, así como una valiosa técnica de "screening" en casos de alto riesgo trombótico. Entre estos destacan los pacientes sometidos a cirugía de la cadera cadera o columna vertebral, en los que se podría asociar al test de captación del fibrinógeno marcado para mejorar su fiabilidad diagnóstica (JAY y HULL, 1984).

La posibilidad de repetir cuantas veces se considere necesaria la PGI, permite seguir la evolución de una trombosis e incluso determinar la duración del tratamiento anticoagulante (RASKOB, HULL y HIRSH, 1987), en este sentido, hay autores que han demostrado la utilidad de la PGI para diagnosticar TVP recurrentes a largo plazo, por lo que se podría plantear ésta técnica como alternativa a la flebografía en estos casos (HIRSH, 1988; HUISMAN, BULLER y CATE, 1988).

Diversos autores han introducido modificaciones en la técnica de realización de la PGI para mejorar sus resultados. Así, se ha recomendado elevar la presión de oclusión del manguito neumático a 60 cm de agua y prolongar el tiempo de oclusión, para conseguir alejar los resultados de la línea discriminante en la gráfica de interpretación (SATIANI y cols. 1985).

Es interesante destacar el reducido coste de la PGI, ya que representa el 10% de una flebografía y el 1%

de un protocolo completo de anticoagulación con heparina (HULL y HIRSH, 1982).

### 1.2.3.-FLEBORREOGRAFIA

La fleborreografía es una técnica no invasiva introducida por Cranley en 1971 para el diagnóstico de la TVP de las extremidades inferiores, que tiene algunos puntos en común con los ultrasonidos y la pletismografía de impedancia (PGI).

Se fundamenta en la detección de los cambios de volumen producidos en los miembros inferiores por los movimientos respiratorios. Para ello, se aplican un manguito neumático en el tórax y cinco en los miembros inferiores. De éstos, los tres proximales son detectores, y los dos distales son, simultáneamente, sensores y compresores. Todos ellos están conectados a un polígrafo que registra gráficamente los cambios de volumen producidos en la pierna y muslo por la compresión del manguito distal de la pantorrilla y del pie (SUMNER, 1986).

La detección de la TVP se basa en el principio de que la obstrucción venosa profunda bloquea la transmisión de los cambios de presión intraabdominales, suprimiendo o atenuando las ondas respiratorias en los trazados de los manguitos sensores de los miembros. Además, en esta situación se produce una elevación en el registro de los sensores distales a la obstrucción cuando se insuflan los manguitos del pie o el distal de la pantorrilla (RASKOB, HULL y HIRSH, 1987).

COMEROTA y cols. (1982) han revisado más de 20.000

exploraciones llevadas a cabo con esta técnica, de las que 700 se compararon con flebografía de contraste, obteniendo una sensibilidad de 92% y especificidad de 95%. Sin embargo, ha demostrado ser poco sensible para los trombos de la pantorrilla y los proximales no oclusivos. Además, tiene la desventaja de ser subjetiva en su interpretación y estar muy influenciada por numerosos factores dependientes de la técnica de realización y posición del paciente (PEARCE, YAO y BERGAN, 1983). Por todo lo expuesto, la fleborreografía es excepcionalmente utilizada en la actualidad para el diagnóstico de la ETV.

1.2.4.- TECNICAS BASADAS EN LA INCORPORACION DE ISOTOPOS POR EL TROMBO EN FORMACION. TEST DE CAPTACION DEL FIBRINOGENO MARCADO.

1.2.4.1.- Fundamentos

El diagnóstico de la TVP mediante el " Test de Captación del Fibrinógeno" marcado con iodo radioactivo (TCF), se basa en la incorporación de dicho fibrinógeno a un trombo en formación, de tal suerte que la radiación que se produciría en un foco de trombosis en el que se acumulara el isótopo, puede ser detectada y medida desde la superficie cutánea próxima, mediante una sonda de centelleo adecuada.

Los antecedentes de este método se remontan a 1960, cuando HOBBS y DAVIES inician estos estudios a nivel experimental con <sup>131</sup>I. Posteriormente, ATKINS y HAWKINS (1965) proponen el empleo del <sup>125</sup>I, dado que tiene una vida media más larga (60 días). Además, emite una radiación gamma mucho menor, lo que permite practicar la exploración a la cabecera del enfermo y con un material más simple y portátil. Pero por otra parte, la baja emisión de este isótopo no permite obtener una representación gráfica (PADILLA y cols. 1980). En la actualidad, y tras los trabajos de Kakkar y Flanc llevados a cabo en 1968, este es el isótopo más utilizado para la realización del TCF.

El fibrinógeno que se utiliza en esta prueba se

obtiene mediante un proceso de repetidas plasmaféresis de un pequeño grupo de pacientes, cuidadosamente seleccionados, con antígeno Australia negativo, y sin anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia adquirida (HIV). De las muchas decenas de miles de dosis administradas en los últimos años, sólo se han descrito dos casos de hepatitis (LAIWAH y cols. 1970). Hasta la fecha no se ha descrito en la literatura ningún caso de síndrome de inmunodeficiencia atribuido a la inyección de fibrinógeno marcado.

Se dispone en Europa de unos viales monodosis con 1,1 mg de fibrinógeno marcado con 100-110 microCurios de  $^{125}$

I, de excelente calidad, siendo los más utilizados los preparados por el "Radiochemical Centre" de Amersham (Reino Unido). Con una de estas dosis se pueden explorar convenientemente los miembros de un paciente durante una semana.

La radiación recibida por el paciente al que se realiza un TCF es despreciable, recibiendo la sangre 200 mrem, los tejidos 20 mrem y los riñones 5 mrem, lo que representa menos de la mitad de la dosis anual de radiación máxima absorbida recomendada para la población general por el Consejo Británico para la Protección de la Radiación (HULL y HIRSH, 1982b). Sin embargo, dado que el isótopo puede atravesar la barrera placentaria y entrar en la circulación del feto, se contraindica la realización del TCF en las embarazadas, así como en las

mujeres que dan lactancia natural, al haberse detectado ciertos niveles de radiación en la leche materna.

Para evitar el riesgo de neoplasias tiroideas, y dado que el yodo radioactivo tiene gran tendencia a ser incorporado por el tiroides, su administración debe ser evitada en pacientes jóvenes.

#### 1.2.4.2.- Instrumentación y técnica de realización

Además del fibrinógeno marcado se precisa un detector adecuado que registre la radiación emitida por el isótopo.

Hay varios modelos en el mercado, la mayoría portátiles y especialmente diseñados para la realización de este test. Básicamente, todos consisten en una sonda de centelleo, que contiene un cristal de yoduro sódico, conectada mediante un cable a la unidad de registro. Esta varía, desde una pequeña escala con aguja indicadora, hasta complejos rotímetros digitales que registran las cuentas recibidas por unidad de tiempo.

El isótopo se inyecta por vía intravenosa, una vez preparado adecuadamente el contenido de los viales de fibrinógeno liofilizado. Hay autores que prefieren hacer ésto el día previo a la intervención (GAZZANIGA, 1977); otros, por el contrario, recomiendan esperar a las primeras horas del postoperatorio.

Tras la inyección del isótopo conviene esperar al menos 2 horas antes de realizar la primera determinación

de la radiación emitida por los miembros inferiores.

Respecto a la frecuencia con que se hacen las captaciones, no es imprescindible que éstas sea diarias; siendo suficiente a días alternos. Cuando se encuentre algún resultado patológico conviene llevarlas a cabo diariamente, con objeto de poder vigilar estrechamente la evolución del trombo y, especialmente, su extensión proximal (NICOLAIDES, 1978).

Para realizar el TCF el paciente debe permanecer en decúbito supino, a una temperatura que le permita tener los miembros inferiores expuestos, sin pasar frío, en ligera rotación externa y elevados unos 30° sobre la horizontal (COMEROTA, WHITE y KATZ, 1985). Esta elevación evita el relleno de senos venosos y venas varicosas, que podrían dar captaciones falsamente positivas. Si hubiera unas varices pronunciadas conviene aplicar un vendaje compresivo sobre el miembro con la misma finalidad.

Con objeto de hacer durante el seguimiento de un paciente todas las captaciones en los mismos puntos, se marcan unas señales con rotulador dermográfico sobre el área precordial (cuarto espacio intercostal izquierdo) y en la cara anterointerna de ambos miembros inferiores, desde el tercio superior o medio del muslo, hasta el final de la pantorrilla. Así, resultan entre 6 y 12 puntos, dependiendo de que la separación dejada entre



ellas sea de 2,5 cm -como recomiendan FLANC, KAKKAR y CLARKE (1968)- o de 7,5 cm, como sugieren JAY y HULL (1984) (FIGURA 8).

La técnica de exploración es sencilla y en absoluto molesta para el paciente. Su duración media por enfermo es de 15-20 minutos, calculándose que un ATS adiestrado puede hacer 20 exploraciones en un día (HULL y HIRSH, 1982b).

Estando el paciente en la posición antes descrita, se procede a aplicar la sonda registradora sobre la señal del área precordial, anotando las cuentas detectadas por minuto a ese nivel. Posteriormente se hace lo propio sobre los distintos puntos marcados en el miembro (FIGURA 9). Una vez completadas todas las captaciones, se procede a calcular el porcentaje que representan los valores de cada punto de los miembros inferiores respecto a los del área precordial.

#### 1.2.4.3.- Interpretación

A las 2-3 horas de haber administrado el isótopo, se puede realizar una primera captación, con objeto de obtener unos valores basales (NICOLAIDES, 1978 ). Sin embargo, para COMEROTA, WHITE y KATZ (1985), no son fiables los resultados hasta pasadas 24-48 horas.

En condiciones normales, el número de cuentas detectadas vá disminuyendo en sentido distal, ya que la radiación emitida se reduce a nivel de los vasos de

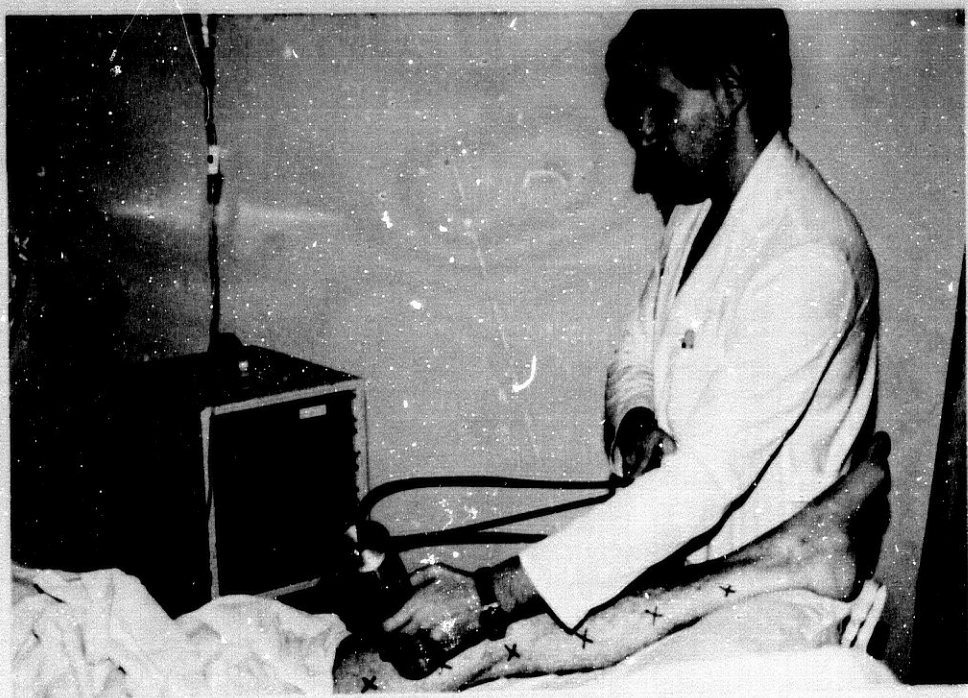


FIGURA 8: Posición del miembro inferior, así como marcas realizadas con rotulador para la exploración mediante TCF.

FIGURA 9: Aplicación de la sonda de centelleo sobre el trayecto de la vena femoral. Se aprecia también el aparato registrador con el rotímetro digital que lleva incorporado.

menor calibre.

Aunque como hemos mencionado anteriormente, hay autores que incluyen las captaciones obtenidas en el tercio superior del muslo (FLANC, KAKKAR y CLARKE, 1968; HULL y HIRSH, 1982b), lo cierto es que a un nivel tan proximal las captaciones no son muy valorables, por verse influenciadas por la radiación proveniente de la vejiga urinaria, al contener la orina gran cantidad de isótopo. Además, el grueso calibre de las venas femorales en esa zona resta valor discriminativo a esta prueba.

Los criterios de positividad de la prueba generalmente aceptados para considerar que existe una TVP, son los siguientes:

- captación en un punto determinado un 20% mayor que la obtenida en el mismo punto del miembro contralateral
- captación en un punto un 20% superior a las de los puntos supra y/o subyacentes
- captación en un punto un 20% superior a la registrada el día anterior en el mismo punto.

Estos criterios tienen validez cuando se mantienen durante más de 24 horas.

A medida que se van realizando las exploraciones en un determinado paciente, se suele apreciar que los

porcentajes de captación de los miembros van aumentando respecto a los valores del área precordial, lo que parece ser debido a que el aclaramiento del fibrinógeno extravascular es más lento que el intravascular (NICOLAIDES, 1978 ).

En nuestro hospital, PADILLA y cols. (1980) han estudiado el período biológico del <sup>125</sup>I en pacientes quirúrgicos, demostrando que se acorta en los que sufren TVP, por lo que se podría limitar el contaje externo de las extremidades inferiores a aquellos pacientes que muestren un acortamiento significativo de este período.

Las características de esta prueba le otorgan tal grado de sensibilidad que puede detectar trombos de hasta 1 cm de diámetro (BERGQVIST, 1983).

Una correcta interpretación de los resultados obtenidos con esta prueba requiere tener presente la existencia de circunstancias que pueden provocar falsos positivos, es decir, captaciones indicativas de trombosis sin que se confirme este diagnóstico; entre ellas destacan:

- tromboflebitis superficiales
- hematomas, celulitis, vasculitis cutáneas, úlceras, edema y artritis en los miembros explorados
- heridas o incisiones cutáneas recientes
- venas varicosas no vaciadas correctamente antes

de la exploración

- administración de otros isótopos para estudios de otro tipo. Dependiendo del isótopo en cuestión, será necesario un diferente intervalo de tiempo, antes de que sean fiables las mediciones de radiación emitida por el fibrinógeno marcado (GAZZANIGA, 1977).

De forma semejante, debe ser considerada la posibilidad de que no se detecte la presencia de trombo-sis, es decir, falsos negativos, por alguna de las circunstancias que se ennumeran a continuación:

- realización de la prueba antes de transcurrido el tiempo necesario para la incorporación suficiente de fibrinógeno al trombo en formación
- utilización de un isótopo de mala calidad o que ha perdido gran parte de su actividad
- trombosis de localización proximal, en pekvís o en tercio superior del muslo. esto plantea dificultades en los pacientes sometidos a cirugía de cadera, en los que el 20% de las TVP se inician en la vena femoral (HULL y HIRSH, 1982)
- trombosis ya evolucionadas que no incorporan nuevo fibrinógeno
- trombos de menos de 1cm de diámetro
- pacientes con ETV sometidos a tratamiento anticoagulante (SUMNER, 1986).

#### 1.2.4.4.- Utilidad del TCF para el diagnóstico de la ETV postoperatoria

En los últimos años, numerosos autores han comparado los resultados obtenidos con el test de captación del fibrinógeno marcado y los de la flebografía con contraste, siendo el grado de coincidencia entre ambas pruebas próximo al 90% , con un valor predictivo positivo próximo al 80% en más de 6.000 pacientes explorados por HULL y HIRSH, (1982b).

Los mejores resultados se han conseguido en pacientes sometidos a cirugía general en los que se realizó "screening" mediante este método. Gracias a estos estudios prospectivos se han podido conocer nuevos datos acerca de la incidencia y evolución de la ETV en los pacientes sometidos a este tipo de cirugía. Así, se ha podido determinar que el 45% de las TVP postoperatorias comienzan el día de la intervención, el 43% durante los cuatro días subsiguientes y el 12 % restante, posteriormente. Respecto al lugar de inicio de éstas, el TCF ha demostrado que un 89% de las TVP postoperatorias asientan inicialmente en la pantorrilla, el 6,5% en el hueso poplíteo, y el 4% en el muslo (NICOLAIDES, 1978).

Casi el 50% de los pacientes que desarrollan un TCF positivo sufren alteraciones gammagráficas indicativas de embolismo pulmonar asintomático. Por el contrario, en la experiencia de RUCKLEY (1975), no se han

descrito casos de embolismo pulmonar fatal en pacientes con TCF negativo. Este mismo autor refiere una incidencia de TVP detectadas por TCF del 32%, y solo un 10% presentaron signos clínicos propios de este proceso.

Los resultados obtenidos con este método en cirugía ortopédica y traumatológica son menos satisfactorios. En los casos sometidos a prótesis total de cadera, el 20% de las TVP se inician directamente en la vena femoral, a un nivel muy próximo a la herida operatoria, lo que hace muy difícil su detección por el TCF. HARRIS y cols. (1976) refieren un acierto global de 80% del TCF en este tipo de cirugía, pero con malos resultados en lo que se refiere a las trombosis del muslo. En este mismo sentido, SAUTTER y cols. (1979) critican esta técnica diagnóstica, por tener en su experiencia una sensibilidad de un 50% en un grupo de pacientes de similares características.

Algunos autores han propuesto una modificación del TCF que se basa en la peculiar desintegración del <sup>125</sup>I, en la que se emiten fotones. Determinando la distancia y ángulo de emisión de éstos respecto del cristal detector, se podría calcular la profundidad a la que se encuentra el trombo, y así diferenciar las trombosis profundas de las superficiales (JACOBSON y cols. 1980).

Un punto de gran interés y no poca controversia es el referido a la trascendencia clínica que pueda tener,

a largo plazo, una TVP detectada mediante TCF. Son pocos los estudios realizados en este sentido; BROWSE y CLEMENSON (1974) siguieron durante 3 años a 44 pacientes que tuvieron TCF positivo, encontrando síntomas y signos sugerentes de síndrome postrombótico en casi el 75% de los casos.

El estudio más importante llevado a cabo hasta la fecha, es el de LINDHAGEN y cols. (1984), que siguieron la evolución de 381 pacientes durante 3-5 años. Mediante exploración clínica y técnicas ultrasónicas, pletismográficas y manométricas, demostraron que el 25 % de los casos con TCF positivo presentaban una insuficiencia venosa profunda, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas con la incidencia de esta complicación tardía en el grupo que había tenido el TCF normal. La interpretación que se da a estos resultados es que un importante porcentaje de las insuficiencias venosas crónicas se deben a un debilitamiento progresivo de las válvulas del sistema venoso profundo, más que a un verdadero síndrome postrombótico.

En la actualidad el TCF está considerado como el método más sensible para el diagnóstico de las TVP situadas distalmente a la rodilla, capaz de detectar trombos tan pequeños que escapan a la flebografía con contraste (SUMNER, 1986).

Una de las funciones primordiales que en la actualidad cumple el TCF es servir para valorar la eficacia



de nuevos métodos profilácticos frente a la ETV (SUMNER, 1986; KAKKAR, 1987).

Se ha intentado emplear esta técnica para confirmar el diagnóstico de TVP en pacientes con clínica sugerente. Sin embargo, debido a que se precisan de 48-72 horas para que se incorpore una cantidad de isótopo al trombo, pueden producirse demoras peligrosas en el diagnóstico de este cuadro, y sobre todo en la instauración del tratamiento oportuno. Por ello, el TCF no debiera utilizarse en solitario para confirmar el diagnóstico en pacientes con sospecha clínica de TVP (HULL y HIRSH, 1982b). En estos casos se calcula que el TCF es incapaz de detectar el 30% de los trombos, siendo importante dentro de éstos, el porcentaje de localización proximal (HIRSH y HULL, 1978). Se ha recomendado la combinación de pruebas no invasivas para confirmar el diagnóstico de TVP en pacientes con clínica sugerente. Una de las asociaciones preferidas es la del TCF y la pletismografía de impedancia. Con ella, HULL y HIRSH (1982) refieren haber conseguido una sensibilidad de 94% y especificidad de 91%. Similares resultados refieren GAZZANIGA (1977) y COMEROTA, WHITE y KATZ (1985). Otros son partidarios de asociar TCF y ultrasonidos (HANEL y cols. 1981).

En conjunto, a pesar de las muchas ventajas que presente este método, entre las que destaca el ser una

prueba no invasiva, repetible y de gran sensibilidad, también tiene una serie de limitaciones que condicionan su empleo y grado de fiabilidad diagnóstica:

- requiere 24-48 horas para poder tener validez diagnóstica
- es incapaz de detectar, con seguridad, trombos situados en tercio superior de muslo y en pelvis
- sufre falsos positivos y negativos, que hay que tener siempre en cuenta
- está contraindicado en embarazadas y pacientes jóvenes
- es una prueba algo costosa, que requiere cierto tiempo para su realización.

Ante estas limitaciones, se han propuesto recientemente técnicas alternativas basadas en la incorporación de otros isótopos o en las que éstos actúan de marcadores de otros componentes del sistema hemostático.

Se han utilizado, además del fibrinógeno, agentes trombolíticos, tales como la estreptokinasa y urokinasa; pero al ser dificultoso su marcaje con iodo radioactivo y no estar exenta de riesgos, su empleo ha tenido escasa aceptación.

Otros autores han investigado el valor de los leucocitos marcados con  $^{51}\text{Cr}$  y con  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  (HENKIN y QUINN, 1974).

Actualmente, el método isotópico basado en la

incorporación del trazador al trombo, que se plantea como alternativa al test de captación de fibrinógeno clásico, consiste en administrar plasmina marcada con <sup>99m</sup>Tc.

Esto permite detectar con fiabilidad depósitos de fibrina, aún después de cesar la formación activa del trombo (GRAM, JESPERSEN y ANDRUP, 1985), y permite obtener resultados fiables a los 15 minutos de inyectado el isótopo. DEACON, ANDERSON y KHAN (1980) han comparado esta prueba con el TCF y la flebografía, obteniendo unos favorables resultados, aunque todavía provisionales, dado que solo se estudiaron 40 casos.

En definitiva, el test de captación de la plasmina marcada obtiene resultados similares al TCF como técnica de "screening", pero con las ventajas de su rapidez de interpretación y bajo nivel de irradiación, así como nulo riesgo de contraer hepatitis o SIDA, ya que se utiliza plasmina porcina, no contaminada por los agentes transmisores de ambas enfermedades (NICOLAIDES, 1982).

#### 1.2.5.- TERMOGRAFIA

La termografía es una técnica no invasiva, sencilla y rápida de realizar -así como exenta de riesgos- que se fundamenta en el hecho de que cuando un miembro es expuesto a una temperatura menor que la corporal, tiende a emitir calor. Para que el enfriamiento tenga lugar con la rapidez precisa, el sistema vascular debe estar intacto.

Para su realización se precisa disponer de un sistema termográfico, compuesto de una cámara exploradora y una pantalla. La cámara está dotada de un sistema óptico que "trata" los rayos infrarrojos emitidos por el miembro a explorar y que son focalizados a un detector de antimoniato de indio. La señal producida es amplificada y confluye en una pantalla, pudiendo ser reproducida la imagen mediante una cámara de fotografía adaptada al aparato. De esta forma, las diferencias de temperatura -de hasta 0,20 C- son recogidas en forma de imágenes térmicas.

Para llevar a cabo una termografía, el paciente debe encontrarse en una habitación cuya temperatura ambiente no supere los 20°C, para evitar áreas de vasodilatación que podrían distorsionar los resultados. Con objeto de conseguir un equilibrio térmico entre la temperatura ambiente y las piernas, el paciente será expuesto a dicha temperatura -en decúbito supino- durante unos 15 minutos, colocando las piernas en rotación externa con los tobillos sobre una almohada y separados

10-15 cm. La duración total de la prueba es de 20 minutos.

En condiciones normales existe un gradiente de temperatura según se desciende en el miembro. La temperatura más alta se registra en la ingle, donde es aproximadamente 4° C mayor que en el pie.

La superficie cutánea de la tibia y rótula se manifiestan en la imagen termográfica por un oscurecimiento que contrasta con la tonalidad más clara, correspondiente al músculo.

En caso de TVP de la pierna se produce un incremento subclínico de la temperatura corporal local, debido a la reacción inflamatoria que rodea al trombo y, también, al incremento de flujo sanguíneo de la piel (BERGQVIST y col. 1975). En ocasiones esta elevación de la temperatura es detectable incluso en zonas alejadas al sitio donde asienta la trombosis (PROVAN, 1965).

Cuando tiene lugar una TVP se produce un cambio en el patrón de la imagen termográfica, consistente en un área difusa de aumento de temperatura en la pantorrilla o muslo y ausencia de enfriamiento en las zonas tibial y patelar (COOKE y PILCHER, 1974).

Si la trombosis se localiza en el plexo venoso sóleo o vena tibial posterior, el incremento de la temperatura afecta a gran parte de la pantorrilla, y se pierde el área de enfriamiento de la tibia, aunque se

conserva la de la rótula.

La propagación del trombo al muslo se traduce en la pérdida del área de enfriamiento patelar y aumento de la temperatura de la parte distal del muslo.

La trombosis iliofemoral se asocia con un área difusa de incremento de temperatura en la totalidad o parte superior del muslo.

En caso de síndrome postrombótico se aprecian imágenes termográficas inespecíficas, que varían con el grado de desarrollo de las colaterales. Estas se observan como líneas bien definidas de aumento de temperatura, que se enfrían con la elevación del miembro.

BERGQVIST y cols. (1975) compararon el valor diagnóstico de esta prueba con la flebografía, encontrando coincidencia en el 92% de los casos. Otros autores, como NICOLAIDES y ALMAZAN (1986) destacan el bajo porcentaje de falsos negativos, próximo al 3%, por lo que si esta prueba resulta normal, la posibilidad de TVP es mínima.

Hay una serie de situaciones que se acompañan de una elevación local de la temperatura, que deben ser tenidas en cuenta para evitar resultados falsamente positivos, tales como traumatismos, infecciones, artritis, osteomielitis, tumores óseos, angiomas, etc.

La termografía representa, en opinión de COOKE y PILCHER (1974), una prueba a tener en cuenta para la

detección precoz de la TWP. No obstante, hasta el momento actual no ha entrado en la práctica clínica habitual.

### 1.3.- METODOS INVASIVOS. TECNICAS FLEBOGRAFICAS

#### 1.3.1.- FLEBOGRAFIA ISOTOPICA

##### 1.3.1.1.- Fundamentos

Esta técnica fué introducida por Rosenthal y Greyson en 1970 para el estudio de la ETV, basándose en las observaciones hechas por Webber de que algunos radioisótopos son especialmente afines por zonas de lesión endotelial o en las que asientan trombos.

Consiste la flebografía isotópica en la inyección de un isótopo por vía intravenosa, con recogida de imágenes de su llegada y distribución de un determinado sector vascular del miembro (TORRES\_TORRES y cols., 1980).

##### 1.3.1.2.- Técnica de realización e interpretación

El marcador utilizado para la realización de esta prueba varía según los distintos autores, siendo los más utilizados los siguientes:

- hematíes marcados con <sup>99m</sup>Tc (LISBONA, 1986)
- macroagregados de albúmina marcados con <sup>99m</sup>Tc
- pertectenato de <sup>99m</sup>Tc (BARNES, 1977)
- microesferas de albúmina humana marcadas con <sup>99m</sup>Tc (DEAN, 1978; YAO, BERGAN y DEAN, 1982; JIMENEZ y cols., 1983).

De todos ellos, el que se ha mostrado más adecuado para el diagnóstico de la ETV ha sido el último, con el



que se reduce el porcentaje de falsos negativos y se puede realizar -simultáneamente a la flebografía- un estudio de la perfusión pulmonar. Por otra parte, las microesferas de albúmina marcada provocan menos falsos negativos que los macroagregados de albúmina, que suelen quedar atrapados en las válvulas venosas de las piernas.

La técnica de realización más comunmente aceptada se lleva a cabo con el enfermo en decúbito supino, canalizándose una vena del dorso del pié. Habitualmente se utiliza un manguito neumático supramaleolar que obligue al trazador a ascender por el sistema venoso profundo.

La gammacámara es colocada, sucesivamente, encima de la pantorrilla, hueco poplíteo, muslo y pelvis, a la vez que se inyecta el isótopo, siendo necesarias a veces proyecciones con el paciente en decúbito prono con objeto de investigar mejor el árbol venoso.

En primer lugar se estudia la **fase dinámica**, en la que se sigue la progresión del trazador por el sistema venoso profundo. Una vez completada ésta, se retiran el torniquete y la aguja de la vena, y se invita al paciente a realizar ejercicios de flexo-extensión del pié. Pasados 30-60 minutos se realizan las mismas proyecciones a los niveles antes señalados, para obtener imágenes gammagráficas correspondientes a la **fase tardía o estática**, que permiten detectar si se han producido retención o fijación del isótopo. Conviene completar el estudio

realizando una gammagrafía pulmonar en cuatro proyecciones, como se describe más adelante en este capítulo (YAO, BERGAN y DEAN, 1982; LISBONA, 1986).

Para la interpretación de una flebografía isotópica hay que analizar detenidamente las fases antes descritas.

En la **fase dinámica** se estudia el flujo venoso, lo que proporciona información acerca de la morfología de los vasos y de la presencia de zonas de estenosis, limitadas o difusas, que se manifiestan como segmentos de hipoactividad. Asimismo, en esta fase se obtiene información referente a la hemodinámica del flujo -tiempo de aparición, enlentecimiento, etc.-, así como de la presencia de zonas de obstrucción, que se traducen por una hiperactividad que precede a la zona obstruida, que aparece privada de cualquier actividad del trazador.

En esta fase dinámica se pueden observar posibles redes colaterales perilesionales, habitualmente con ausencia de la visualización del tronco venoso afectado por la trombosis.

En la **fase tardía** se podrán apreciar -en su caso- "zonas calientes" secundarias a acúmulos residuales del isótopo en las venas profundas en las que asienta el trombo.

De la interpretación correcta del flujo y las "zonas calientes" se desprenden los criterios de

anormalidad de la flebografía isotópica, a saber:

- ausencia de flujo (YAO, BERGAN y DEAN, 1982), obstrucción del mismo con red colateral evidente (JIMENEZ y cols., 1983) y tránsito retrasado del isótopo en una de las piernas (DEAN, 1978; LISBONA, 1986)
- no visualización de un segmento venoso, con o sin la demostración de colaterales (BARNES, 1977)
- demostración de "zonas calientes" (BARNES, 1977; YAO, BERGAN y DEAN, 1982)
- defectos intraluminales en el sector femoroilíaco (BETTMAN y cols., 1980)
- anormalidades morfológicas como asimetría, disminución del calibre de la vena o aumento irregular del contorno del vaso (LISBONA, 1986)
- Defectos de perfusión en la gammagrafía pulmonar, en caso de embolismo pulmonar acompañante (YAO, BERGAN y DEAN, 1982).

El signo flebográfico más fiable para el diagnóstico de la TVP es la ausencia de una vena, debida a la obstrucción provocada por el trombo, que le priva de su flujo normal (LISBONA, 1986). También es sugerente de TVP la no visualización de un segmento venoso, o su visualización intermitente, sobre todo en muslos o en pelvis (FIGURAS 10 y 11).

La no visualización de un segmento de femoral



FIGURA 10: Ejemplo de flebografía isotópica del sector fémoro-ilíaco en la que se aprecia un defecto de relleno de la vena ilíaca derecha, con retención distal de trazador a los 120".



FIGURA 11: Ejemplo de flebografía isotópica en la que se aprecian defectos de relleno en venas femoral superficial e ilíacas externa y común derechas, sugerentes de la presencia de un trombo a ese nivel.

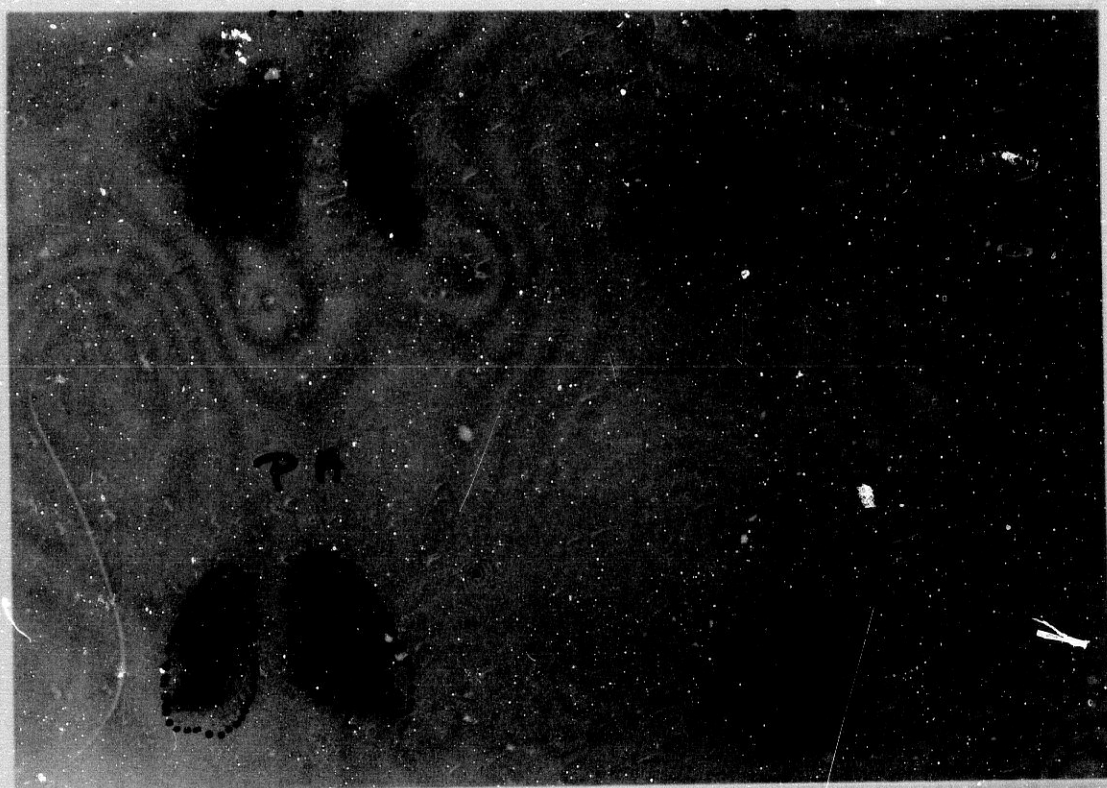


FIGURA 12: Gammagrafía pulmonar en la que se aprecian numerosos defectos de captación, sugerentes de embolismo pulmonar múltiple bilateral.

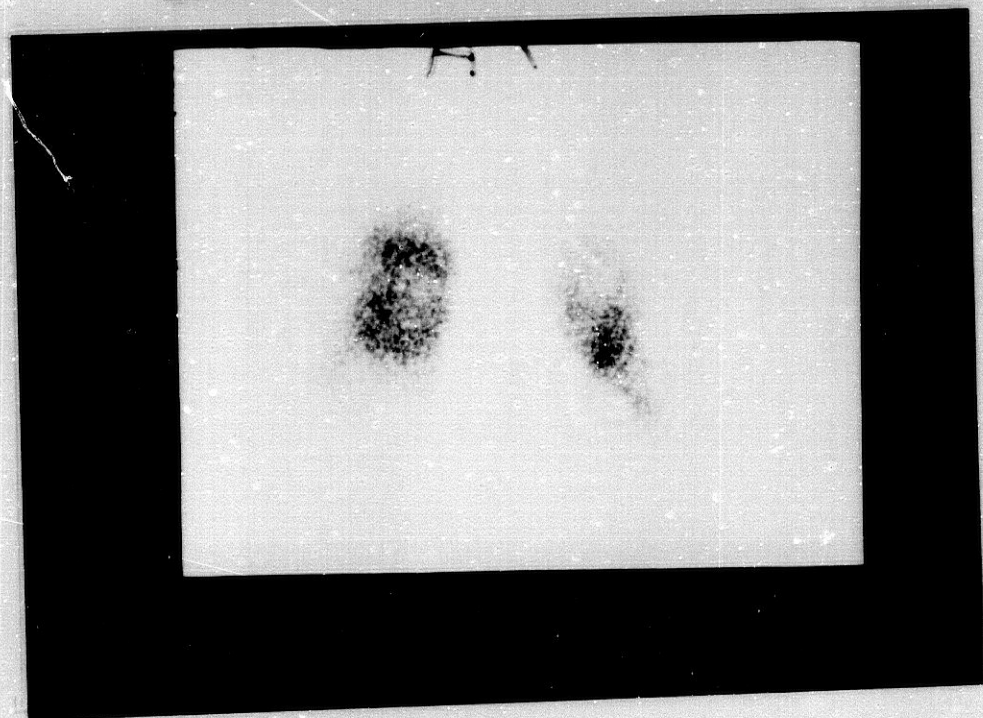
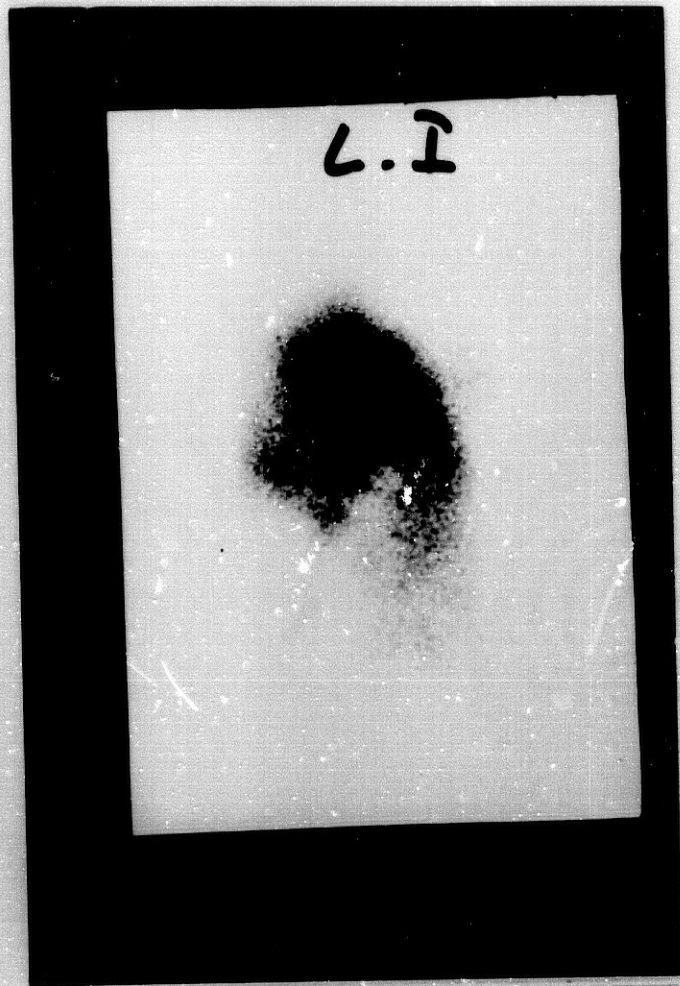


FIGURA 13: Detalle de gammagrafía pulmonar en la que se aprecian defectos en ambos campos en la proyección posteroanterior, y en los segmentos inferiores en la proyección lateral izquierda.

superficial -especialmente si se observan colaterales- es casi un signo inequívoco de TVP.

En caso de trombosis extensa de la pantorrilla se produce un retraso de la aparición de la correspondiente columna de radioactividad en el muslo, y lo mismo ocurre en los vasos ilíacos, respecto al sector femoroiliaco con trombosis.

La aparición de colaterales pélvicas es un signo patognomónico de trombosis iliofemoral.

Las "zonas calientes" suelen ser indicativas del establecimiento de trombosis recientes, lo que permite diferenciar éstas, de los síndromes postrombóticos residuales, en los que, además, la red venosa colateral es más marcada. También hay que hacer el diagnóstico diferencial con situaciones de compresión extrínseca de la vena (por hematomas, abscesos, tumores, etc.).

#### 1.3.1.3.- Eficacia diagnóstica de la flebografía isotópica para el diagnóstico de la ETV

En general, los resultados han sido favorables con esta prueba, aunque todavía no es amplia la experiencia obtenida.

En un estudio llevado a cabo por BENTLEY y cols. (1979) se compararon los resultados de esta técnica con los de la flebografía convencional con contraste iodado, realizada en 100 pacientes. Se demostró una correlación global del 72%, con un 16% de falsos positivos y 12,5%



de falsos negativos. En la pantorrilla los resultados fueron bastante decepcionantes, con un 69% de correlación. Por el contrario, en el muslo ésta ascendió a 96%. En general, se visualizaron mejor la cava y las ilíacas en la flebografía isotópica y a este nivel la correlación entre ambos métodos llegó al 100%.

Otros autores refieren una sensibilidad media de 89% (JIMENEZ y cols., 1983) y una especificidad de 86% (LISBONA, 1986).

En nuestro hospital también se han obtenido buenos resultados con la utilización de macroagregados de albúmina (LOPEZ y cols., 1987).

Utilizando hematíes marcados, LISBONA, STERN y DERBEKYAN (1983) han referido una sensibilidad de 90% y especificidad de 95% en pacientes con sospecha clínica de TVP.

Las principales ventajas de esta técnica se derivan de que es menos invasiva que la flebografía convencional (KAKKAR, 1987), lo que hace que sea bien tolerada por el paciente, con mínima irradiación y sin prácticamente efectos secundarios desfavorables. Por otra parte, es objetiva, repetible y carente de contraindicaciones, permitiendo realizar simultáneamente un estudio de la perfusión pulmonar (JIMENEZ y cols., 1983; LOPEZ y cols., 1987).

Se consideran como principales limitaciones de esta técnica, su incapacidad para detectar con fiabilidad las trombosis localizadas en la pantorrilla, así como los trombos pequeños y flotantes. Por otra parte, se requiere disponer de un Servicio de medicina nuclear con gammacámara, al que hay que transportar al paciente. Por ello, para KAKKAR (1987) y CATE y cols. (1987), la flebografía isotópica debe considerarse en la actualidad en fase de investigación clínica.

### 1.3.2.- FLEBOGRAFIA CON CONTRASTE

#### 1.3.2.1.- Fundamentos

El inicio de la flebografía se remonta a 1923, año en que Berberich y Hirsch la introducen en humanos. Unos años más tarde, en 1938, Dos Santos describe la flebografía tal como se practica en la actualidad (THOMAS, 1976). Pero fué BAUER, en 1940, el impulsor de la utilización de esta técnica en el estudio de las trombosis venosas profundas.

En los años subsiguientes se produjeron una serie de combinaciones y modificaciones, tanto del medio de contraste como de la técnica utilizada, con el objeto de obtener la máxima información con el menor número posible de complicaciones. Esto ha hecho -en palabras de NICOLAIDES (1978b)- que sea prácticamente imposible encontrar dos servicios de radiodiagnóstico que empleen la misma técnica para la realización de una flebografía. Para este autor, una técnica que sea capaz de mostrar claramente el sistema venoso profundo, desde la pantorrilla a la cava inferior, con las mínimas molestias y complicaciones, se puede considerar aceptable.

Se han investigado diversos preparados utilizados como contrastes con objeto de reducir al mínimo las complicaciones derivadas de su uso, sin que ello reduzca la información obtenida en la flebografía.

Los contrastes hipertónicos son irritantes para el endotelio venoso. Quizá el más utilizado sea el iotala-

mato de meglumina (THOMAS, 1976; NEIMAN, 1978; NICOLAIDES, 1978). La concentración media del preparado es del 60%, con un alto contenido en iodo.

Se pueden reducir la incidencia de trombosis provocadas por la inyección del contraste, así como las lesiones tisulares en la zona de inyección mediante la dilución del contraste, disminuyendo su osmolaridad al pasar de una concentración de 60% a 45% (BETTMANN, 1987).

Para obtener un completo relleno venoso la extremidad inferior debe estar relajada. Esto se consigue dejando pasar cierto tiempo entre la punción venosa y la realización de la flebografía, así como evitando que la pierna soporte peso (NICOLAIDES, 1978b).

#### 1.3.2.2.- Técnica de realización e interpretación

Probablemente la técnica más extendida para la realización de una flebografía sea la propuesta por RABINOV y PAULIN (1972), en la que el paciente se sitúa semiincorporado sobre una mesa radiológica en posición oblicua con una elevación de 45-50° sobre la horizontal, con todo el peso soportado por el pie apoyado sobre un cajón situado bajo el miembro contralateral al que se vá a explorar, cuya musculatura queda, por tanto, relajada y sin afectar al sistema venoso profundo. El estudio flebográfico debe hacerse en ambos miembros, pero no a la vez, lo que facilita la exploración al paciente y al

radiólogo, permite que el miembro estudiado no realice esfuerzo alguno, y reduce la cantidad de contraste a utilizar (BETTMANN, 1987).

Se canaliza entonces una vena del dorso del pié, preferiblemente cerca de la base del primer dedo, donde la piel es más laxa (NICOLAIDES, 1978b), permitiendo reconocer más fácilmente la extravasación del contraste.

A continuación se conecta la aguja introducida en la vena a una jeringa que contiene 100 ml del contraste radiológico elegido.

Se puede utilizar fluoroscopia durante la inyección del contraste para identificar áreas sospechosas y estudiarlas con más detenimiento. Esto permite además hacer menos probable la posibilidad de confundir una alteración del flujo con una falta de relleno.

La utilización o nó de uno o varios torniquetes, con la finalidad de evitar el relleno del sistema venoso superficial, es motivo de controversia. Así, mientras que es recomendada por BAUER (1942) y NICOLAIDES (1978b); la mayoría de los autores coinciden en que es preferible evitar su empleo, ya que dificultaría la interpretación de la prueba al reducir el relleno venoso a ciertos niveles del sistema venoso profundo sin poder evitar en muchas ocasiones la visualización de las safenas (PAULIN y RABINOV, 1977; NEIMANN, 1978; BETTMANN, 1987).

Se introducen en primer lugar 5 ml de contraste,

obteniéndose las siguientes proyecciones de las piernas: anteroposterior, oblicua con rotación externa y lateral. Esta es particularmente importante para observar la vena tibial posterior y el plexo sóleo.

Posteriormente se reduce la inclinación de la mesa hasta 20° sobre la horizontal y se inyectan 20 ml de contraste, obteniéndose las proyecciones anteroposterior y oblicua externa en el muslo.

A continuación se lleva la mesa a la posición horizontal, con objeto de apreciar la porción proximal de la vena femoral superficial y las venas ilíacas en una proyección anteroposterior. Una maniobra de Valsalva puede ayudar, en esta toma, a visualizar la porción proximal de la vena femoral profunda y la vena ilíaca interna, así como la parte distal de la cava inferior (PAULIN y RABINOV, 1977).

Por último, el paciente es colocado en posición de Trendelenburg no muy marcado, y le son infundidos 100-200 ml de solución salina con 5.000 UI de heparina para arrastrar el contraste y reducir la irritación del endotelio. También se pueden realizar, con este fin, suaves masajes y ejercicios activos de flexo-extensión del pie (NEIMAN, 1978). Es conveniente comprobar el completo aclaramiento del contraste en los miembros inferiores mediante el amplificador de imágenes, con objeto de prevenir la compliación de una TVP inducida por el contraste, que comentaremos más adelante.

### 1.3.2.3.- Interpretación

La flebografía convencional es el método más exacto para la evaluación del sistema venoso de las extremidades inferiores, ya que permite visualizar directamente la morfología de las venas. Además informa de la naturaleza y extensión del proceso trombótico, su probable antigüedad y de si éste está adherido a la pared venosa (NICOLAIDES, 1978b).

Se consideran criterios flebográficos de positividad de TVP los siguientes:

- el más significativo, obligado para el diagnóstico de una TVP aguda, es el defecto de relleno de las venas, persistente y observable en varias proyecciones (NEIMAN, 1978)
- detención brusca y persistente del contraste a un determinado nivel (COMEROTA, WHITE y KATZ, 1985)
- circulación colateral anómala (NICOLAIDES, 1978b)
- no visualización de una determinada vena (BETTMANN, 1987).

Es importante delimitar con exactitud la total extensión del trombo, ya que un trombo flotante, no adherido, es más probable que cause embolismo pulmonar.

La flebografía permite conocer la edad aproximada

del trombo, esto es, saber si la trombosis es reciente o antigua. En el primer caso, el trombo no está adherido a la pared y por el contrario, si la trombosis es antigua, el trombo estará adherido a la pared y parcialmente lisado, lo que se manifiesta como zonas de estenosis. Asimismo, es frecuente en estos casos observar la formación de una red colateral (BETTMANN, 1987).

Hay varias circunstancias que pueden alterar la imagen flebográfica, dificultando su interpretación:

- el apoyar el miembro que está siendo explorado, soportando peso sobre el pié, causa defectos de relleno en las venas profundas de la pantorrilla por efecto de la contracción de los músculos de la misma
- el uso de uno o más torniquetes anchos puede obliterar el sistema perforante supramaleolar e impedir el relleno de las venas profundas de la pierna, lo que se puede interpretar como trombosis inexistentes
- pueden provocar defectos intraluminales las corrientes de lavado o la mezcla incompleta entre contraste y sangre (RABINOV y PAULIN, 1972), así como las válvulas o el relleno incompleto de las venas por el contraste (THOMAS, 1976).

A pesar de ser una prueba de excelente fiabilidad, la flebografía presenta una serie de limitaciones que



conviene mencionar:

- La vena femoral profunda solo es visualizada en el 50% de los casos. Sin embargo, se considera muy poco probable que se produzca un embolismo pulmonar a partir de una trombosis solamente localizada en esta vena, por lo que esta limitación se considera más teórica que práctica (BETTMANN, 1987)

- tampoco pasa el contraste radiológico a la vena ilíaca interna (hipogástrica), por lo cual se han descrito técnicas especiales para conseguir su visualización (flebografía por vía transósea, inyectando el contraste en región trocantérea o en el isquion). No obstante, es muy poco probable que la trombosis se localice exclusivamente en dicha vena, sin afectar simultáneamente a las ilíacas externa y/o primitiva del mismo lado

- La visualización de la cava inferior no es buena y, si fuese necesaria su demostración - ante una fundada sospecha clínica de su afectación- se puede inyectar una embolada de contraste percutáneo intrafemoral (NEIMAN, 1978)

- su principal limitación se deriva de su carácter invasivo (HULL y cols. 1981) y el no estar exenta de riesgos.

Se han descrito varias complicaciones que pueden aparecer a consecuencia de practicar una flebografía con contraste. La frecuencia de estas es aproximadamente del 3% según NEIMAN (1978), siendo de destacar las siguientes:

a) Extravasación del contraste durante su infusión, que provoca un intenso dolor secundario a la irritación tisular que se produce dada la gran osmolaridad de estos agentes. En general no tiene graves consecuencias si se detiene inmediatamente la inyección del contraste; aunque se han descrito casos de ulceración cutánea e incluso pérdida del pie. El uso de contrastes más diluidos o de medios de contraste no iónicos reduce las consecuencias de la extravasación (BETTMANN, 1987).

b) Las reacciones alérgicas o la insuficiencia renal secundarias a la inyección del contraste son raras. Las primeras son más frecuentes en pacientes con historia previa de diátesis alérgica. Se pueden evitar en parte recurriendo a contrastes más diluidos y no iónicos.

c) Las dos complicaciones más problemáticas, dada su frecuencia, son el denominado "síndrome postflebografía" y la TVP inducida por el contraste. El síndrome en cuestión consiste en un cuadro de dolor, eritema e hinchazón, que recuerda a la tromboflebitis superficial y que se presenta en el 30% de los casos, cuando se

utilizan contrastes concentrados (BETTMANN , 1987). La trombosis postflebografía suele limitarse a las pantorrillas. Su frecuencia se estima en un 2-4% según HULL y cols. (1981) y hasta de un 13 % en la experiencia de BETTMANN y cols (1980). Precisamente estos autores observaron una importante reducción en la incidencia de ambos cuadros cuando redujeron la concentración del contraste, de 60% a 45%.

Para NICOLAIDES (1978b), la flebografía puede seguirse de un embolismo pulmonar hasta en el 7% de los casos. Por el contrario, PAULIN y RABINOV (1977) no creen que tal correlación sea tan frecuente.

#### 1.3.2.4.- Eficacia de la flebografía en el diagnóstico de la TVP.

La fiabilidad diagnóstica de esta prueba es incuestionable, ya que es capaz de detectar prácticamente cualquier trombo que asiente sobre el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, con las excepciones antes citadas de las venas femoral profunda e hipogástrica. En un estudio llevado a cabo por HULL, HIRSH y SACKETT en 1981, se demostró que el porcentaje de TVP después de una flebografía negativa era solo de 1,3% , siendo probable que parte de éstas fueran inducidas por la propia flebografía.

Un aspecto importante es la distinta interpretación que diferentes radiólogos hacen de una misma flebo-

grafía, aunque esto no debe constituir un problema si se cuida la técnica de realización y se estudia en detalle la morfología venosa y los criterios de positividad (McLACHLAN y cols. 1979).

La reciente introducción de las pruebas diagnósticas no invasivas, tales como los ultrasonidos, pletismografía, técnicas isotópicas, etc. ha modificado las indicaciones de la flebografía convencional. A pesar de todo, esta es la única prueba diagnóstica de certeza de la existencia de una TVP, que sirve de patrón de referencia para evaluar otros métodos no invasivos (NEIMAN, 1978).

En la actualidad está indicada en las siguientes situaciones según NEIMAN (1978):

- en caso de clínica positiva y normalidad de las pruebas no invasivas
- embolismo pulmonar, con clínica negativa para la TVP y test no invasivos sugerentes de TVP no oclusiva
- no respuesta al tratamiento con heparina
- paciente con antecedentes de TVP y sospecha de nuevo episodio trombótico
- tumefacción del miembro inferior de causa no conocida
- embolismo pulmonar recurrente y antes de practicar una interrupción de la cava.

En definitiva, la flebografía -cuando es correctamente realizada e interpretada, constituye un método diagnóstico preciso, fiable y ampliamente disponible en la mayoría de los centros hospitalarios (BETTMANN, 1987).

#### 1.4.- PAPEL DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO DE LA TVP

La gran mayoría de los métodos diagnósticos para la ETV que hemos estudiado hasta ahora son invasivos o requieren procedimientos relativamente complejos para su realización. Por ello, se ha intentado desde hace unos años desarrollar métodos de laboratorio que sean rápidos y fiables para el diagnóstico de este proceso patológico.

Desafortunadamente, a pesar del gran esfuerzo realizado hasta la fecha, no se ha logrado disponer de una prueba de laboratorio ideal. Sí se han propuesto una serie de tests que reflejan las consecuencias de las reacciones químicas que ocurren durante la formación y disolución de un coágulo (KAPLAN y OWEN, 1987). Estas pruebas podrían ser potencialmente útiles para detectar, de forma indirecta, la existencia de una ETV.

A continuación se revisan algunas de las reacciones y procesos que se asocian con una trombosis venosa, así como la utilidad potencial de su detección para el diagnóstico de la ETV.

##### **1.4.1.- PRUEBAS QUE REFLEJAN LA FORMACION Y ACCION DE LA TROMBINA**

La trombina es un enzima clave en el desarrollo de

la trombosis, ya que es la responsable de la conversión del fibrinógeno soluble a fibrina insoluble. Así pues, las pruebas que reflejan su formación a partir de la protrombina, o su acción sobre el fibrinógeno, deberían modificarse en los pacientes afectados de ETV.

Entre las pruebas que reflejan la formación de trombina, destacan las siguientes:

#### **Fragmentos de protrombina**

Para la conversión de protrombina a trombina se requieren una serie de complejas reacciones, y como resultado de ellas se desprenden unos fragmentos procedentes de la protrombina, denominados productos de activación de la protrombina F2 y F1+2. Mediante radioinmunoensayo se ha demostrado en casos de ETV una elevación evidente del fragmento F1+2, sin que se eleve F2 (TEITEL y cols. 1982). Sin embargo, esta prueba parece que carece de especificidad (KAPLAN y OWEN, 1987).

#### **Complejo trombina-antitrombina**

Otra forma potencial de comprobar la formación de trombina consiste en la medición de la concentración de los complejos formados entre la trombina y su principal inhibidor fisiológico, la antitrombina III. Estudios de radioinmunoensayo han demostrado una elevación de estos complejos en pacientes que sufrían un síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) (TEITEL y cols. 1982). Sin embargo, se ha comprobado que ciertas

cantidades significativas de trombina se unen al coágulo de fibrina y no son accesibles a la antitrombina, por lo que la medición de los complejos no daría una información exacta de la cantidad de trombina formada (FRANCIS y cols. 1983).

#### **Antígeno trombina**

Se ha desarrollado una técnica de radioinmunoensayo para medir el antígeno trombina, que no reacciona con la protrombina ni con la trombina unida a la antitrombina. Sin embargo, no se ha determinado este antígeno en casos de TVP, ya que solo informaría de parte de la trombina formada, en concreto de su fracción libre, lo que limitaría su utilidad diagnóstica.

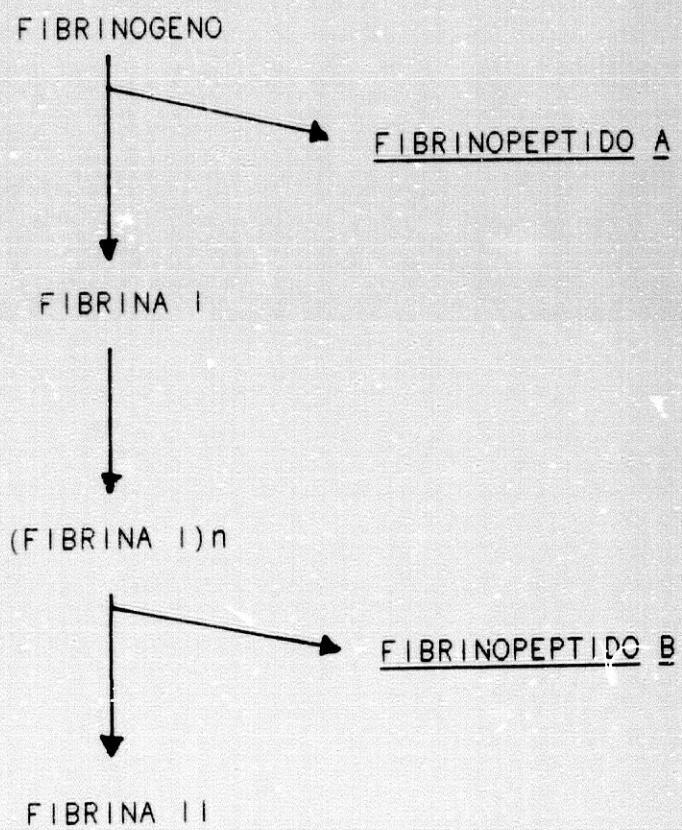
En lo que se refiere a las pruebas que reflejan la acción de la trombina, éstas son las más destacables:

#### **Fibrinopéptido A**

El fibrinopéptido A es el primer producto derivado de la acción de la trombina sobre el fibrinógeno (ESQUEMA 5). Se trata de un péptido que es escindido del extremo aminoterminal de las cadenas A-alfa del dímero que constituye el fibrinógeno.

Se han referido niveles elevados de este péptido en casos de ETV, así como en algunos casos con importante lesión tisular o pacientes neoplásicos (YUDELMAN y





ESQUEMA 5: Productos derivados de la acción de la trombina sobre el fibrinógeno (KAPLAN y OWEN, 1987).

cols. 1978). También VAN HULSTEIN y cols. (1982) han encontrado una buena sensibilidad para esta prueba, y una especificidad en torno al 90%, que se redujo en aquellos casos que no sufrían TVP pero sí algún proceso inflamatorio. Para PEUSCHER y cols. (1980), el fibrinopéptido A se eleva en los pacientes con TVP extendida proximalmente, pero no en las que se limitan a la pantorrilla.

Autores como LANE y cols. (1982) advierten que esta prueba se altera durante el postoperatorio de ciertas intervenciones quirúrgicas, sin que haya una TVP asociada.

En conclusión, unas cifras normales de fibrinopéptido A descartan con bastante fiabilidad una TVP. Por el contrario, su elevación en pacientes con otros procesos acompañantes (CID, neoplasias, procesos inflamatorios, etc. ), pierde valor diagnóstico (KAPLAN y OWEN, 1987).

#### **Péptido de activación de la proteína C**

La proteína C es un componente del plasma dependiente de la vitamina K que, cuando es convertida a proteína C activada, se comporta como anticoagulante al inhibir a los factores Va y VIIIa. Esta proteína se activa al unirse la trombina a una proteína presente en la superficie endotelial, denominada trombomodulina. Cuando se produce su activación se libera un péptido, que al ser medido suministra información indirecta de la

actividad de la trombina en la circulación. Se han medido niveles aumentados de este péptido en casos de CID, pero no se han cuantificado éstos en pacientes con TVP, aunque podría proporcionar resultados favorables (BAUER y cols. 1984).

#### 1.4.2.- PRUEBAS QUE REFLEJAN LA FORMACION Y ACCION DE LA PLASMINA

La plasmina, principal enzima encargado de lisar al fibrinógeno y la fibrina, es generada a partir de su precursor, el plasminógeno. Los enzimas responsables de esta conversión a plasmina son el denominado activador tisular y la urokinasa, sintetizados por las células endoteliales. El principal inhibidor de la plasmina en la circulación es la alfa-2-antiplasmina, que forma un complejo con la plasmina. Se ha conseguido medir el nivel de estos complejos, como prueba indirecta de la formación de plasmina, demostrándose que se encuentran elevados en pacientes con patología tumoral maligna -con o sin TVP-, en los procesos sépticos, y en otros tipos de patología. Sin embargo, no se han detectado en pacientes con TVP sin otra patología asociada.

En relación con la acción de la plasmina sobre el fibrinógeno y fibrina, hay varios productos derivados de esta "digestión" de la fibrina, cuya determinación podría tener utilidad potencial para el diagnóstico de la

ETV, puesto que la fibrina es un componente esencial del trombo.

Se han desarrollado gran número de técnicas de radioinmunoensayo para detectar algunos de los productos derivados de la acción de la plasmina, entre los que destacan los siguientes, de cara al diagnóstico de la ETV:

#### **Productos de degradación del fibrinógeno y fibrina**

La medición de los productos de degradación del fibrinógeno y/o fibrina (PDF) suministra información acerca de los productos no coagulables derivados de esta acción de la plasmina.

Mediante técnicas de inhibición de la hemaglutinación, COOKE y cols. (1975) no apreciaron una elevación significativa de los PDF en pacientes con TVP. Posteriormente, FOTI y GUREWICH (1980), utilizando un test de aglutinación estafilocócica, refieren una sensibilidad de 86% y especificidad de 66% para el diagnóstico de la ETV.

En la actualidad no parece que la determinación de los PDF sea una técnica diagnóstica fiable para el diagnóstico de esta enfermedad (KAPLAN y OWEN, 1987).

#### **Fragmento D y dímero D**

El fragmento D es el producto de la proteólisis realizada por la plasmina sobre el fragmento X, un PDF.

Por su parte, el dímero D deriva de la proteólisis del fibrinógeno o la fibrina I entrelazados, y forma complejos con el fragmento E, otro PDF.

Se han referido niveles aumentados de dímero D en pacientes con ETV, trombosis arteriales y CID (WHITAKER y cols. 1984). Probablemente sea ésta la prueba de laboratorio más prometedora para el diagnóstico de la ETV, puesto que la fibrina entrelazada, de la que proviene este dímero, es la que forma parte de los trombos. Sin embargo, el hecho de que se eleve este dímero en pacientes con CID, puede limitar su utilidad (KAPLAN y OWEN, 1987).

#### **Fragmento E**

El fragmento E constituye el producto último de degradación del extremo aminoterminal del fibrinógeno y la fibrina. Algunos autores (GORDON y cols. 1977) refieren que los valores del fragmento E permiten diferenciar los pacientes con TVP proximal de los que no sufren esta complicación, pero no los casos de TVP en la pantorrilla.

Mediante estudios flebográficos llevados a cabo en pacientes con sospecha clínica de TVP, ZIELINSKY y cols. (1982) refieren una sensibilidad de 99% y especificidad de 84% para esta determinación. La especificidad podría mejorar si se pudiese medir el nivel del fragmento E derivado de la fibrina II.

#### 1.4.3.- PRUEBAS QUE REFLEJAN LA ACTIVACION PLAQUETARIA

##### **Tromboxano B2**

Cuando se activan las plaquetas por acción de la trombina u otros estímulos, se produce una conversión del ácido araquidónico en tromboxano A2. Este producto es inestable y rápidamente convertido en tromboxano B2. Se ha podido demostrar una elevación significativa de los niveles en orina de este tromboxano en pacientes con ETV, con una sensibilidad diagnóstica mayor de 70% (KLOTZ y cols. 1984).

##### **Proteínas liberadas por las plaquetas**

Cuando se activan las plaquetas se inician una serie de procesos entre los que se encuentra la secreción del contenido de los diferentes gránulos plaquetarios. Entre estos, son de destacar los gránulos alfa, que contienen al factor plaquetario 4, la beta--tromboglobulina y la trombospondina.

El factor plaquetario 4, una vez en el torrente circulatorio, se libera de su proteína transportadora y se une a unas moléculas similares a la heparina que están presentes en la superficie endotelial, lo que hace que tenga una vida media muy corta. Este hecho, unido a los resultados inciertos publicados hasta la fecha, hacen que la determinación del factor plaquetario 4 no se considere un parámetro útil para el diagnóstico de la

ETV (KAPLAN y OWEN, 1987).

La beta-tromboglobulina tiene una vida media plasmática más prolongada y sus niveles son independientes de la administración de heparina, a diferencia del factor plaquetario 4. Se ha investigado su utilidad para el diagnóstico de la ETV, con resultados negativos en la experiencia de LANE y cols. (1982); mientras que otros autores han obtenido resultados más favorables en este sentido, sobre todo en lo referente a su especificidad (VAN HULSTEIJN y cols. 1982; DE BOER y cols. 1981).

En conjunto, las pruebas basadas en la activación plaquetaria, al igual que la mayoría de las pruebas de laboratorio comentadas, han demostrado ser poco específicas para el diagnóstico de la ETV, al estar influenciadas por numerosos procesos patológicos.

### 1.5.- ESTRATEGIA PRACTICA PARA EL DIAGNOSTICO DE LA TVP

Hemos revisado los distintos métodos objetivos disponibles para el diagnóstico de la TVP. Cada uno presenta una serie de ventajas e inconvenientes, así como distinto grado de invasividad.

En los años sesenta se propuso la flebografía como la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de esta enfermedad. Pero, dado su carácter invasivo -que hace que no esté exenta de riesgos-, el alto costo que conlleva y la imposibilidad de su repetición para el seguimiento de la progresión del trombo, se restringió su uso, recurriendo a otras pruebas objetivas que, aunque no tan seguras en el diagnóstico, son menos invasivas, repetibles, más económicas y, lo que es más importante, lo suficientemente sensibles y específicas como para poder ser empleadas en un primer paso y dependiendo de sus resultados decidir si es necesario recurrir a la flebografía e incluso, si se trata al paciente con anticoagulantes.

No hay ningún método no invasivo perfecto; pero sí lo razonablemente adecuado para facilitar la adopción de decisiones en relación con la ETV.

Es tal la trascendencia del diagnóstico acertado de esta entidad que, en la actualidad se considera que someter a un paciente a un tratamiento anticoagulante, sin tener confirmación objetiva de que sufre una TVP, es



una actitud inaceptable e, incluso, susceptible de denuncia en caso de producirse complicaciones derivadas de dicho tratamiento (PEARCE, YAO y BERGAN, 1983).

A continuación se discuten las situaciones que con mayor frecuencia se plantean en la práctica clínica, en relación con el diagnóstico de la TVP.

#### **2.5.1.- Trombosis venosa profunda aguda sintomática**

Ante esta situación, se plantea la necesidad de confirmar el diagnóstico con objeto de decidir la instauración del tratamiento anticoagulante.

Es tan elevado el porcentaje de pacientes con síntomas y signos de TVP que no sufren este proceso -63% en la experiencia de BARNES y cols. (1976)-, que no está justificado practicar flebografía con contraste a todos ellos, ya que se desbordarían los servicios de radio-diagnóstico y se sometería a muchos pacientes, innecesariamente, a una prueba no exenta de efectos secundarios.

En estos casos, la actitud más razonable sería -tras una detallada anamnesis y cuidadosa exploración clínica-, recurrir a las pruebas no invasivas y, si es posible, combinar algunas de ellas.

En principio es preferible recurrir a alguna técnica de las que detectan los trombos situados en los tramos proximales del árbol venoso. En concreto, pueden emplearse los ultrasonidos, la PGI y la flebografía isotópica, solas o asociadas.

Algunos autores han empleado con buenos resultados la combinación de ultrasonidos y PGI (FLANIGAN y cols., 1978; HANEL y cols., 1981; GOMEZ y cols., 1985). La tendencia actual, sin embargo, es hacia el empleo de alguno de ellos, de forma alternativa, ya que ambos tienen características muy similares.

Si los resultados de estos tests resultasen claramente positivos, y no se encuentra otra causa que los justifique, se puede instaurar el tratamiento anticoagulante oportuno, teniendo en cuenta que estas técnicas detectan, preferiblemente, trombos proximales.

Si los resultados resultan equívocos, hay que plantearse la posibilidad de que se trate de una trombosis distal (SUMNER, 1986). Se debería entonces optar por el test de captación de fibrinógeno marcado. Si éste resulta positivo, estará indicado instaurar el tratamiento. En caso de que resulte negativo, es prudente seguir indagando en busca de otros procesos que puedan justificar las molestias referidas por el paciente.

Si los signos físicos hacen pensar que se trate de una TVP proximal -a pesar de la negatividad de las pruebas no invasivas inicialmente utilizadas-, se podría realizar una flebografía isotópica o asegurar más el diagnóstico mediante la flebografía con contraste (BARNES, 1982b).

Si los resultados de las pruebas no invasivas

inicialmente utilizadas -ultrasonidos, PGI o flebografía isotópica- son claramente negativos, hay que plantearse si la sospecha apunta a una TVP localizada en la pantorrilla. En ese caso, es importante detectar el trombo para seguir su evolución, ya que podría extenderse proximalmente. Para ello se puede someter al paciente a un seguimiento con fibrinógeno marcado.

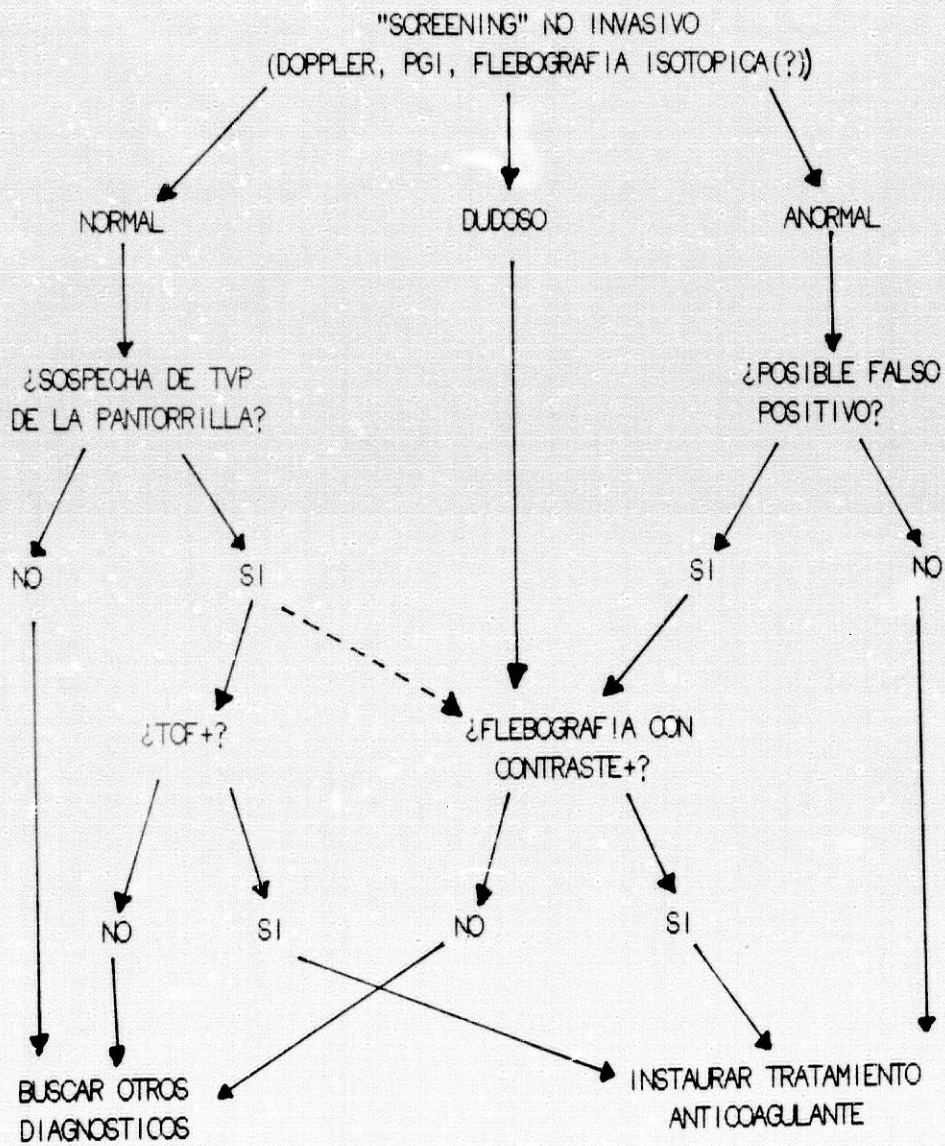
Si con este test se confirma la existencia de una trombosis, se plantean varias opciones. Algunos autores son partidarios de no tratar a estos pacientes, salvo que se confirme su extensión hasta la rodilla (PEARCE, YAO y BERGAN, 1983; BERGQVIST, 1983). Otros, prefieren confirmar el diagnóstico mediante flebografía, para así conocer mejor la morfología del trombo y su tamaño, de tal suerte que sólo serán tratados los procesos con flebografía positiva (HIRSH, 1978).

Por último están los que ante la positividad del test de fibrinógeno marcado, heparinizan al paciente a dosis terapéuticas (ADAR y SALZMAN, 1975; MARTIN y SANDLER, 1985).

En caso de que el test de captación no confirme la presencia de TVP en la pantorrilla, se procederá a la búsqueda de otros procesos que justifiquen las molestias del paciente.

Esta pauta de actuación, resumida en el ESQUEMA 6, permite detectar la mayor parte de las TVP que puedan

SOSPECHA CLINICA DE TVP



ESQUEMA 6: Estrategia práctica diagnóstica a seguir ante la sospecha clínica de trombosis venosa profunda.

suponer algún riesgo para el paciente; además selecciona aquellos que requieren tratamiento (SUMNER, 1986).

#### 1.5.2.- Trombosis venosa recurrente

Los pacientes con historia previa de TVP y que acuden con síntomas y signos de nueva trombosis -dolor, edema, tumefacción, etc.-, plantean un importante dilema diagnóstico, ya que esa clínica puede ser expresión de la insuficiencia venosa profunda propia del síndrome posttrombótico, secuela de su anterior proceso agudo, o bien tratarse de una recurrencia trombótica.

La primera cuestión a plantear es si existe verdaderamente un síndrome posttrombótico. Para resolverla hay que someter al paciente a pruebas no invasivas como los ultrasonidos, PGI o flebografía isotópica. Las dos primeras, sin embargo, pueden dar lugar a resultados erróneos, dependiendo del grado de desarrollo de las venas colaterales.

Si son totalmente normales, se puede descartar que haya habido una TVP significativa con anterioridad. Si resultan anormales, convendría comparar los resultados actuales con otros anteriores. Si esto no es posible, sería deseable recurrir al test de captación de fibrinógeno para comprobar si las molestias se deben a un trombo de nueva formación.

Todos los pacientes con test de captación positivo deben recibir tratamiento anticoagulante. Pero si el

resultado es negativo, es muy posible que sea el propio síndrome postrombótico el responsable de la clínica, por lo que se recomendarán al paciente las medidas habituales de reposo con el miembro elevado, así como el uso de medias elásticas (BARNES, 1982b).

La flebografía convencional es difícil de valorar en estos casos, al ser muy rica la red venosa colateral, dificultando la interpretación (SUMNER, 1986).

#### 1.5.3.- Trombosis venosa profunda asintomática

Ya se ha comentado con anterioridad que un porcentaje importante -casi el 30%- de pacientes quirúrgicos sufren TVP postoperatorias, que en su mayoría son asintomáticas al principio, pero que pueden provocar embolismo pulmonar o síndrome postrombótico.

Ante el paciente de riesgo trombótico se puede optar por alguna de las siguientes actitudes.

En primer lugar, se puede optar por emplear algún tipo de profilaxis sin recurrir a método diagnóstico objetivo alguno vigilando al paciente solamente con las exploraciones convencionales.

En segundo lugar, se puede recurrir a un "screening" con métodos exploratorios objetivos en todos los pacientes de riesgo y tratar a los que den resultados positivos.

Aunque la primera actitud es segura y más rentable

desde el punto de vista económico (SALZMAN y DAVIES, 1980), hay que tener en cuenta que hay pacientes de especial riesgo en los que la profilaxis farmacológica es de eficacia cuestionada (cirugía de cadera, neoplasias, etc.).

Para SUMNER (1986) lo más acertado sería adoptar una postura intermedia que asociase la profilaxis a algún método de "screening". Además, los pacientes que presentan alguna contraindicación absoluta o relativa a la profilaxis medicamentosa, deberían ser vigilados por alguna técnica sensible y no invasiva.

El método más utilizado para el "screening" de pacientes asintomáticos ha sido el test de captación de fibrinógeno marcado. Sin embargo, este método no es aplicable a todos los pacientes de riesgo, ya que es caro y requiere tiempo para su realización (una media hora por enfermo). Pero lo más importante es su imposibilidad para detectar de forma fiable las TVP de localización proximal (SAUTTER y cols., 1979). En contraposición, detecta con extremada sensibilidad los pequeños trombos distales, que se resuelven en su mayor parte espontáneamente.

Ante estas limitaciones del test isotópico en este tipo de pacientes, deben considerarse varios métodos no invasivos alternativos.

Los ultrasonidos y la PGI tienen la ventaja de

detectar TVP proximales, pero para ello, han de provocar éstas un grado considerable de obstrucción venosa.

Cuando se usan prospectivamente en pacientes quirúrgicos, solo dan resultados positivos en el 2-5% de los casos, cifra muy inferior a la obtenida mediante el test de fibrinógeno marcado (BARNES, 1982).

Por último, la flebografía isotópica está todavía en fase de investigación. Presenta como ventajas el ser poco invasiva y mostrar gráficamente los trombos proximales, a la vez que permite obtener una gammagrafía pulmonar. Entre sus desventajas, precisar una instalación costosa y no ser portátil ni fácilmente repetible.

Por todo ello, y hasta la fecha, parecen estar más indicados los ultrasonidos y la PGI, por separado o asociadas al test de captación del fibrinógeno marcado, con objeto de aumentar su sensibilidad en todos los tramos del sistema venoso profundo.

A pesar del gran avance que ha supuesto la adquisición de estas nuevas técnicas no invasivas, son muchos los problemas que quedan por resolver. Entre ellos destaca la imposibilidad de precisar la localización y el tamaño del trombo, así como el grado de obstrucción que provoca.



## 2.- DIAGNOSTICO DEL EMBOLISMO PULMONAR

La frecuencia con que la embolia pulmonar se registra en un determinado servicio depende de los métodos diagnósticos utilizados para su detección.

A diferencia de lo que ocurre con las TVP, para las que se dispone de diversos métodos diagnósticos objetivos de probada sensibilidad, en el caso del embolismo pulmonar, solo hay una prueba, -la angiografía pulmonar- capaz de descartar o confirmar con seguridad su existencia.

Los datos clínicos son poco fiables para el diagnóstico del proceso que nos ocupa. Prueba de esto es que solo se confirma este diagnóstico mediante autopsia en el 25% de los casos en los que hay sospecha clínica. Por otra parte, la angiografía confirma el diagnóstico solamente en el 20-29% de los casos sospechosos (GOODALL y GREENFIELD, 1980; HULL y cols., 1988).

Dado que cerca del 80% de los pacientes que fallecen por esta causa lo hacen en las primeras horas que siguen al inicio del cuadro y que la mortalidad se reduce de un 18-38% a un 8% cuando se instaure un tratamiento precoz, es esencial llegar al diagnóstico lo antes posible.

### 2.1.- DIAGNOSTICO CLINICO

Una de las razones fundamentales por las que re-

sulta tan difícil llegar al diagnóstico del embolismo pulmonar es la poca especificidad de los síntomas y signos clínicos que se pueden presentar en este cuadro.

La clásica tríada sintomática consistente en dolor pleurítico, disnea y hemoptisis se presenta solo en el 25-47% de los pacientes que sufren un embolismo pulmonar.

Un dato muy valioso que se debe valorar siempre que se sospecha la aparición de esta complicación es la existencia de antecedentes y factores predisponentes de sufrir una ETV. Así, en un estudio llevado a cabo por el "National Heart, Lung and Blood Institute" de los Estados Unidos (SASAHARA y cols., 1973), se comprobó que el 85% de los pacientes con el diagnóstico de embolismo pulmonar presentaban uno o más factores de riesgo, con la siguiente prevalencia:

- encamamiento forzoso..... 59%
- tromboflebitis asociada..... 45%
- enfermedad cardiorrespiratoria... 35%
- neoplasias malignas..... 6%
- anticonceptivos orales..... 29%

Es de destacar la relativamente baja incidencia de TVP sintomática (45%), que en otros estudios llega a valores aún más bajos: 21% (GOODALL, LAZAR y GREENFIELD, 1980) o al 35% recogido en un estudio cooperativo de 14 hospitales estadounidenses, conocido como "UPET"

("Urokinase Pulmonary Embolism Trial") (SASAHARA y cols. 1973). Estos datos ponen de relieve la gran peligrosidad embolígena de las flebotrombosis asintomáticas, en una fase en la que el trombo no está todavía bien adherido a la pared venosa (ARCELUS, 1983b).

Según DE TAKATS (1959), dependiendo del grado de obstrucción embólica de la arteria pulmonar y de la existencia o no de patología cardiopulmonar previa, la clínica puede variar desde episodios subclínicos a cuadros letales, con o sin infarto pulmonar.

#### Embolismo subclínico

Se debe sospechar la aparición de este cuadro en pacientes de alto riesgo que presenten episodios de disnea, taquipnea, sudoración o intranquilidad. Estos pueden ser premonitorios de accidentes embólicos más graves -incluso fatales-, por lo que es importante valorarlos suficientemente y recurrir a descartar la existencia de una TVP mediante métodos objetivos.

#### Embolismo pulmonar con infarto

Esta forma de embolismo pulmonar es debida al atrapamiento en la periferia del pulmón de émbolos de pequeño tamaño, en pacientes con patologóa cardiorrespiratoria preexistente. Se manifiesta en forma de dolor pleurítico "en punta de costado", que puede seguirse, pasados unos días, de episodios de hemoptisis.

La incidencia de infarto pulmonar oscila entre 10

y 15% de los casos con embolismo pulmonar. Los infartos de los lóbulos inferiores son más dolorosos y simulan una pleuritis diafragmática.

#### Embolismo pulmonar subletal

En este caso, el paciente sufre una brusca sensación de constricción torácica y "cortedad de aliento", acompañada de gran dificultad cardio-respiratoria, expresada por disnea, taquipnea y taquicardia, que se puede asociar a una brusca hipotensión y desvanecimiento.

A diferencia de las embolias periféricas, que se acompañan de dolor pleurítico, las masivas originan un dolor retroesternal muy similar al del infarto de miocardio, debido a la instauración de un *cor pulmonale* agudo.

#### Embolismo pulmonar fatal

La forma clásica de presentación de este cuadro es la del paciente quirúrgico que, llevando un curso postoperatorio aparentemente normal, sufre bruscamente una sensación de opresión retroesternal y cuadro sincopal, falleciendo a los pocos minutos o en el curso de unas horas.

Además de estas formas clásicas, en los últimos años se ha destacado la existencia de pacientes con deterioro previo importante de la circulación pulmonar

	TOTAL	EP MASIVA	EP SUBMASIVA
<u>SINTOMAS:</u>			
Dolor torácico	83	79	89 *
Disnea	84	85	82
Aprensión	59	65 *	50
Tos	53	53	52
Hemoptisis	30	23	40 *
Sudoración	27	29	23
Síncope	13	20 *	4
<u>SIGNOS:</u>			
Taquipnea (>16/min)	92	95	87
Estertores	58	57	60
Refuerzo S2P	53 *	58	45
Taquicardia (>100)	44	48	38
Flebitis	32	36	26
Edema	24	23	25
Cianosis	19	25 *	9
<u>CONDICIONES ASOCIADAS:</u>			
Patología venosa	45	47	42
Inmovilización	58	60	55
Pat. C.Respiratoria	38	36	40
Neoplasias malignas	6	8	5

\* porcentaje mayor con diferencia estadísticamente significativa (p<0,05)

TABLA 2: Porcentajes de presentación de distintos síntomas y signos en pacientes con embolismo pulmonar confirmado. Tomada de SASAHARA y cols. (1973).

secundario a embolismos pulmonares recurrentes, que han podido pasar desapercibidos, pero han instaurado una hipertensión pulmonar que sobrecarga las cavidades cardíacas derechas y que se manifiesta con cianosis, disnea, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva, etc.

Cuando estos pacientes sufren un episodio embólico agudo, se provoca una descompensación de la hipertensión pulmonar, llegando a cifras superiores a 40 mm de Hg (ARCELUS, 1983b).

En la TABLA 2, se recoge la incidencia relativa de los diferentes síntomas y signos, así como ciertas condiciones asociadas, que se presentaron en 327 pacientes con tromboembolismo pulmonar confirmado angiográficamente, según los resultados del estudio "UPET" (BELL, SIMON y DEMETS, 1977).

Como se aprecia en la tabla anterior, además de los síntomas, los signos físicos son también muy inespecíficos, destacando la taquipnea, que es más frecuente que la disnea.

En la TABLA 3, tomada de HULL, RASKOB y HIRSH (1987), se detallan algunas entidades con las que hay que establecer el diagnóstico diferencial, según sea el dato clínico presente. De esta forma se resalta aún más la inespecificidad de los signos y síntomas para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar.

---

DISNEA:

- Atelectasia
- Neumonía
- Neumotórax
- Edema de pulmón
- Bronquitis aguda
- Obstrucción bronquial

COLAPSO CARDIOVASCULAR:

- Infarto de miocardio
- Hemorragia aguda
- Sepsis por gram (-)
- Taponamiento cardíaco
- Neumotórax espontáneo

DOLOR PLEURITICO:

- Neumonía
- Neumotórax
- Pericarditis
- Neoplasia pulmonar
- Bronquiectasias
- Miositis
- Fractura costal

HEMOPTISIS:

- Neumonía
- Neoplasia bronquial
- Bronquiectasias
- Bronquitis aguda
- Estenosis mitral
- Tuberculosis pulmonar

INSUFICIENCIA CARDIACA:

- Infarto de miocardio
  - Miocarditis
  - Taponamiento cardíaco
- 

TABLA 3: Procesos patológicos con los que hay que establecer el diagnóstico diferencial de embolismo pulmonar, según sean las características del cuadro clínico (modificada de BELL, SIMON y DEMETS, 1977).

## 2.2.- METODOS DIAGNOSTICOS PRELIMINARES

Ante la escasa fiabilidad del diagnóstico clínico, es necesario recurrir a ciertas exploraciones complementarias que permitan confirmar o descartar la presencia de una embolia pulmonar y así adoptar el tratamiento oportuno.

Existen una serie de medidas diagnósticas, denominadas "preliminares" por SASAHARA, SHARMA y PIETRO (1987), consistentes en pruebas de laboratorio, electrocardiograma y radiología torácica convencional, que aportan una información adicional que sirva de ayuda para decidir la realización de otras pruebas más objetivas.

### 2.2.1.- Pruebas de laboratorio

Aunque no hay ninguna prueba de laboratorio específica para el diagnóstico del embolismo pulmonar, algunas de ellas facilitan el diagnóstico diferencial de esta entidad con otros procesos patológicos. Así, el recuento leucocitario puede ser útil para distinguir si un infiltrado observado en la placa de tórax es debido a una neumonía o un infarto pulmonar, ya que en el primer caso hay una leucocitosis más acusada.

La denominada "tríada bioquímica diagnóstica", consistente en una elevación de la enzima lácticodeshidrogenasa (LDH) y de la bilirrubina, con una transferasa glutámico-oxalacética (GOT) normal, no ha demostrado ser



en absoluto específica, estando presente en tan solo el 20% de los casos con tromboembolismo demostrado en la experiencia de SASAHARA y cols. (1976).

Otros parámetros de laboratorio investigados han sido los productos de degradación del fibrinógeno y la fibrina (PDF) y más recientemente, la determinación del fibrinopéptido A. Aunque algunas de estas pruebas han demostrado cierta sensibilidad y especificidad, la dificultad que entraña su realización las hace poco útiles clínicamente y sobre todo ante un cuadro agudo (WEST, 1984; SASAHARA, SHARMA y PIETRO, 1987).

La medición de gases arteriales ha sido muy utilizada durante años para la valoración de los pacientes sospechosos de sufrir un embolismo pulmonar, considerándose que la  $pO_2$  arterial era inversamente proporcional a la masividad de la obstrucción embólica. Sin embargo, se ha demostrado que su fiabilidad diagnóstica no es tan alta como se pensó en un principio, especialmente en pacientes con patología cardiorrespiratoria previa. Sí es una prueba muy útil, por el contrario, para descartar este cuadro en pacientes jóvenes y sanos cuya  $pO_2$  supera los 90 mm de Hg (SIMON y SACKS, 1981).

En la serie retrospectiva de GOODALL y GREENFIELD (1980) no hubo diferencias significativas entre los niveles de  $pO_2$  de los pacientes que presentaban esta complicación y los que no lo hacían, aunque sí se evidenció que la  $pCO_2$  era significativamente menor en los

casos que sufrían embolismo. Para HULL, RASKOB y HIRSH (1987), la gasometría arterial tiene interés para hacer el seguimiento terapéutico de estos pacientes.

### 2.2.2.- Electrocardiografía

En 1935 McGuinn y White describieron el patrón electrocardiográfico conocido como "S Q T", sugerente de *cor pulmonale agudo* secundario a embolismo pulmonar masivo. Sin embargo, éste solo se pudo demostrar en el 11% de los pacientes del estudio "UPET" (SASAHARA y cols. 1973).

Lo más frecuente es encontrar alteraciones del segmento ST y la onda T, arritmias y anomalías del QRS, todas ellas inespecíficas.

GOODALL y GREENFIELD (1980) no apreciaron diferencias significativas en los trazados electrocardiográficos en los casos con embolismo pulmonar demostrado.

En conclusión, el ECG muestra frecuentemente anomalías en los pacientes que sufren un tromboembolismo pulmonar, aunque éstas son muy inespecíficas. En cualquier caso es de utilidad esta prueba para llegar al diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio, en pacientes que sufren dolor torácico y/o síncope.

### 2.2.3.- Radiografía simple de tórax

Esta prueba no invasiva es de gran utilidad ante

la sospecha clínica de un embolismo pulmonar, ya que en el 40-90% de los pacientes que sufren este proceso se pueden demostrar alteraciones en la placa simple de tórax, aunque éstas sean inespecíficas (PEDROSA, 1986).

Han sido muchos los signos radiológicos descritos, destacando por su frecuencia en el estudio "UPET" los siguientes (SASAHARA y cols. 1973):

- infiltrado o consolidación (41%)
- elevación del hemidiafragma (41%)
- derrame pleural (28%)
- dilatación de la arteria pulmonar (23%)
- atelectasias (20%)
- hiperclaridad o signo de Westermark (15%).

Los signos radiológicos deben ser valorados dentro del contexto del cuadro clínico que presenta el paciente y comparados con los resultados de pruebas más objetivas y específicas.

Ante la más mínima sospecha clínica de la aparición de una embolia pulmonar se debe recurrir siempre a realizar al menos una radiografía simple de tórax y una gammagrafía pulmonar de perfusión.

Los hallazgos de la radiografía de tórax reflejan los cambios fisiopatológicos ocurridos en el tórax que ha sufrido esta complicación. De acuerdo con SIMON y SACS (1981), se pueden establecer tres situaciones principales, cada una con unos hallazgos radiológicos

peculiares, a saber:

Embolia pulmonar sin infarto

En este caso la placa de tórax puede parecer normal o estar en los límites de la normalidad, especialmente si no se dispone de una placa previa con la que establecer una comparación. Esta aparente "normalidad" es más valorable si no se aprecian lesiones parenquimatosas en una zona que aparece hipoperfundida en la gammagrafía.

La vasoconstricción focal de los vasos pulmonares, a un nivel distal a la obstrucción embólica y la hiperclaridad resultante (signo de Westermark), es apreciable en casi dos terceras partes de las embolias pulmonares, especialmente si éstas son unilaterales y basales.

La distensión de las ramas lobares o hiliares de la arteria pulmonar, proximal al lugar de impactación del émbolo, suele ser unilateral, a diferencia de la hipertensión pulmonar, en la que es bilateral y simétrica.

Debido a la pérdida de volumen que ocurre en el territorio embolizado, se eleva el hemidiafragma correspondiente, aunque su movilización es normal, como se puede demostrar mediante radioscopia.

Embolia pulmonar con infarto

A diferencia de la imagen en cuña descrita para las atelectasias, el infarto pulmonar se muestra, visto

de perfil, como una lesión en forma de joroba (denominada "joroba de Hampton"), que se extiende desde la superficie pleural. Cuando se vé de frente aparece en forma de lesión redondeada mal definida, que puede confundirse con una neumonía.

El infarto pulmonar suele asociarse a derrame pleural, lo que puede alterar la imagen descrita.

A diferencia de la neumonía, el infarto pulmonar tiende a resolverse desde la perifería al centro, mientras que aquella lo hace hacia el borde inferior.

#### Embolia pulmonar con patología cardíaca o pulmonar asociada

En estos casos es muy compleja la interpretación de las radiografías simples, ya que el derrame pleural puede ocultar los signos de embolismo, con o sin infarto.

### 2.3.- Gammagrafía Pulmonar

Ante la sospecha diagnóstica de embolismo pulmonar fundamentada en los datos clínicos y en los resultados de las pruebas preliminares que se acaban de comentar, hay que confirmar o descartar este diagnóstico mediante métodos objetivos. Durante más de 2 décadas, la gammagrafía de perfusión y más recientemente, los estudios combinados de perfusión y ventilación, han representado el siguiente paso y en ocasiones el último en la secuencia diagnóstica de este cuadro.

### 2.3.1.- Gammagrafía de perfusión

Este es el método diagnóstico objetivo más utilizado en la actualidad para el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar.

Para su realización se inyectan por vía intravenosa 2-4 mCi de macroagregados de albúmina marcados con <sup>99m</sup>Tc. A medida que las partículas pasan al corazón derecho, se mezclan con la sangre, distribuyéndose uniformemente por ambos pulmones. Una vez llegan a las arteriolas y lecho capilar, quedan enclavadas a ese nivel. obstruyendo menos del uno por mil de las arteriolas, lo que no tiene repercusiones hemodinámicas para el paciente. A pesar de ello, en pacientes con hipertensión pulmonar grave o comunicaciones o "shunts derecha-izquierda", se considera contraindicada esta prueba, ante el riesgo de descompensar la hipertensión pulmonar o provocar embolias periféricas, respectivamente (SECKER-WALKER, 1987).

La distribución de la radioactividad pulmonar es detectada por una gammacámara, en al menos cuatro proyecciones (posterior, anterior y ambas laterales) (FIGURAS 12 y 13).

Esta técnica permite identificar áreas con defectos de perfusión, por lo que, si es normal, es poco probable que exista una embolia pulmonar. Si por el contrario, aparecen imágenes de defecto de perfusión, hay que valorar si éstas son secundarias a un embolismo

o a otras causas, como las que se detallan en la TABLA 4.

### 2.3.2.- Gammagrafía de ventilación

Con objeto de mejorar la especificidad de la gammagrafía de perfusión, se han desarrollado diversas técnicas gammagráficas de ventilación. Para ello, se utilizan gases radioactivos como el <sup>133</sup>Xe (Xenon) y más rara vez el <sup>81m</sup>Kr (Krypton).

Habitualmente se recurre al Xenon, que se inhala através de un sistema de recirculación, con una fuente de oxígeno y un dispositivo que absorbe el dióxido de carbono. El método más utilizado consiste en una primera fase de 3-5 minutos de duración, en la que se inhala el gas radioactivo, seguida de una fase de "lavado" del gas, durante 10 minutos.

Hay autores que son partidarios de realizar la gammagrafía de ventilación antes que la de perfusión, con objeto de reducir la irradiación del paciente (SECKER-WALKER, 1987). Otros, por el contrario prefieren invertir el orden, para así restringir la de ventilación a los casos en los que el estudio de perfusión plantea dudas (McNEIL, 1980).

La falta de una técnica uniforme en la realización de las técnicas gammagráficas descritas, hace difícil poder comparar los resultados obtenidos en diferentes centros, lo que se vé además dificultado por la diferen-

---

COMPRESION DE LOS VASOS PULMONARES:

- Neumo, hidro o hemotórax
- Enfisema
- Tumores
- Abscesos
- Bronquiectasias

AUMENTO DE LA PRESION ALVEOLAR:

- Asma bronquial
- Obstrucción valvular pulmonar

AFECTACION NO EMBOLICA DE LAS ARTERIAS PULMONARES:

- Arteritis pulmonar
- Hipoplasia vascular

OTRAS CAUSAS:

- Insuficiencia cardiaca congestiva
  - Cirrosis hepática
  - Radioterapia
  - Transfusiones múltiples
  - Periodo postoperatorio
- 

TABLA 4: Procesos distintos de la embolia que pueden provocar defectos de perfusión pulmonar.



te interpretación que cada especialista hace de una misma imagen gammagráfica (SULLIVAN y cols. 1983).

En años recientes se ha comenzado a ensayar la utilización de microesferas de poliestireno marcadas con  $^{99m}\text{Tc}$

unido a partículas de dietilén-triamina-pentaacetato (DTPA). Esta técnica permite obtener resultados similares a los conseguidos con el Xenon o el Krypton, pero con menor radiación para el paciente (ALDERSON y cols. 1984).

Aunque la gammagrafía de perfusión fué acogida con gran entusiasmo, su falta de especificidad ha hecho dudar a muchos autores de la fiabilidad diagnóstica de sus resultados. Así, ROBIN (1977) estima que estas técnicas solo son válidas para descartar la presencia de una embolia pulmonar si son completamente normales.

La gammagrafía de perfusión está disponible en la gran mayoría de los servicios de Medicina Nuclear. Posee gran sensibilidad, por lo que si es normal, se puede descartar la presencia de una embolia pulmonar, siempre que el estudio se haya llevado a cabo correctamente en al menos cuatro proyecciones (SIMON y SACKS, 1981).

En la experiencia de HULL, HIRSH y CARTER (1985), solo se demostraron angiográficamente el 52% de los defectos gammagráficos de perfusión sugerentes de embolismo pulmonar.

Combinando los resultados de tres estudios recien-

tes, se demuestra que cuando los defectos de perfusión son segmentarios o mayores, la probabilidad de que se trate de una embolia asciende a 66%, reduciéndose ésta a 20% si son de menor tamaño (BIELLO y cols. 1979; McNEIL y cols. 1980; HULL y cols. 1983).

Cuando se aprecia un defecto de perfusión en la gammagrafía -en la misma zona que un infiltrado en la radiografía simple- se considera que los resultados son indeterminados, con un 21% de probabilidad de que sea un embolia (HULL y cols. 1983). En estos casos es interesante comparar el tamaño de ambas imágenes, siendo más probable la embolia si es mayor el defecto de perfusión que el infiltrado (BIELLO y cols. 1979).

Con la técnica combinada de gammagrafía de perfusión y ventilación sigue habiendo entre 20 y 48% de falsos positivos (BIELLO y cols. 1979; McNEIL y cols. 1980).

Los resultados de HULL, HIRSH y CARTER (1983) revelan que la angiografía pulmonar demostró que el 86% de los grandes defectos gammagráficos de perfusión no evidenciables en la de ventilación, eran debidos a un embolismo pulmonar. Por el contrario, los resultados eran decepcionantes en defectos subsegmentarios de perfusión o cuando había defectos coincidentes en ambas gammagrafías. Los resultados combinados de los tres estudios antes citados se reflejan en la TABLA 5. De los

---

- Uno o más defectos de perfusión segmentarios o mayores con ventilación normal.....	88 %
- Uno o más defectos de perfusión subsegmentarios con ventilación normal.....	35 %
- Concordancia de defecto de ventilación y perfusión.....	13 %
- Defecto de perfusión coincidente con una anomalía en la placa simple de tórax.....	34 %

---

TABLA 5: Probabilidad de confirmar angiográficamente el diagnóstico de embolismo pulmonar, según los resultados de la gammagrafía combinada de ventilación y perfusión (datos combinados de varias series publicadas, recogidos por SECKER-WALKER, 1987).

datos expuestos en esta tabla se puede deducir que la mayor fiabilidad diagnóstica se obtiene cuando hay grandes defectos de perfusión sobre zonas bien ventiladas (SIMON y SACKS, 1981).

Ha de tenerse siempre en cuenta que hay ciertas condiciones patológicas no embólicas en las que se producen defectos de perfusión con imágenes normales de ventilación (SECKER-WALKER, 1987):

- anomalías vasculares pulmonares congénitas
- enfermedad pulmonar venooclusiva
- vasculitis pulmonares
- lesiones vasculares de los toxicómanos
- tumores mediastínicos o hiliares
- carcinomatosis linfangítica
- neumonía
- sarcoidosis
- enfisema pulmonar.

En un reciente estudio llevado a cabo en la Universidad de Boston, McBRIDE, LA MORTE y MENZOIAN (1986) han evaluado a 150 pacientes con sospecha de embolismo pulmonar, a los que se realizó gammagrafía combinada de perfusión y ventilación y arteriografía pulmonar. Los resultados revelan una sensibilidad de 88% y especificidad de 71% para la técnica isotópica, con una tasa total de error de 21,5%, considerada como muy alta por dichos autores, para los que la gammagrafía combinada tiene valor para ayudar al angiografista a conocer la situa-

ción de las zonas de sospecha, pero no para adoptar una decisión terapéutica. En este sentido, YAO, BERGAN y DEAN (1982) también prefieren recurrir a la arteriografía pulmonar, especialmente si los pacientes presentan riesgo hemorrágico o precisan la aplicación de un filtro de vena cava.

Por último, HULL, RASKOB y HIRSH (1987) estiman que la gammagrafía de ventilación solo mejora los resultados de la de perfusión si hay un defecto único o múltiple de perfusión segmentario o mayor que no se refleja como una zona hipoventilada. Tampoco debe olvidarse, según estos autores, que un defecto coincidente de ventilación y perfusión no excluye la posibilidad de que haya una embolia pulmonar, ya que en fase precoz de ésta se puede producir un broncoespasmo reflejo.

#### 2.4.- ARTERIOGRAFIA PULMONAR

Introducida en 1938, la arteriografía pulmonar sigue siendo en la actualidad la única prueba diagnóstica directa para confirmar o excluir la presencia de una embolia pulmonar (PEDROSA, 1986).

En la actualidad la técnica de realización de esta prueba se ha modificado en el sentido de hacerse más invasiva, ya que el contraste se introduce directamente en una de las ramas principales de la arteria pulmonar e incluso a niveles más distales. Para ello se requiere disponer de un catéter que se aplica percutáneamente por

la vena femoral y más rara vez por una vena del antebrazo a cielo abierto (BETTMANN, 1987b).

Hay varios tipos de catéteres disponibles, pero posiblemente el más utilizado sea el de Grollman, que termina en forma de curva, del tipo de "cola de cerdo" o "pigtail" y presenta dos incurvaciones proximales para facilitar su paso a través de la válvula tricúspide (GROLLMAN, GYEPES y HELMER, 1970).

Una vez introducido con suavidad el catéter en la arteria pulmonar, y dependiendo del tipo de catéter utilizado, se puede medir la presión enclavada o, en cualquier caso la presión de las cavidades cardíacas derechas, con objeto de evitar sobrecargar la arteria pulmonar. Para ello se debe evitar como regla general inyectar grandes cantidades de contraste de forma no selectiva a pacientes con presión ventricular sistólica derecha superior a 60 mm Hg.

En pacientes sin hipertensión pulmonar suele ser suficiente inyectar 30-60 ml de contraste vascular, a un ritmo no superior a 20-30 ml por segundo, obteniéndose 2-4 placas por segundo, aunque lo ideal es ajustar estas cifras a las condiciones de cada caso (BETTMANN, 1987b).

Los hallazgos angiográficos sugerentes de embolismo pulmonar pueden dividirse en directos e indirectos. Entre los primeros destaca la demostración de un defecto de replección intraluminal o una amputación brusca del árbol arterial. Generalmente estos defectos son múlti-

ples y de tamaño relativamente grande, con diámetros entre 0,5 y 1 cm y varios centímetros de longitud.

Los signos indirectos incluyen el retardo en la llegada del contraste a la zona afecta, el relleno reducido a ausente y la tortuosidad o afilamiento de las ramas pulmonares (PEDROSA, 1986).

Pueden producirse falsos negativos si los émbolos son de pequeño tamaño, aunque se ha demostrado experimentalmente que se pueden detectar émbolos de hasta 2 mm de diámetro (ALDERSON y cols. 1978). Lo más frecuente es que pasen desapercibidos por una mala técnica radiológica (SIMON y SACKS, 1981).

La arteriografía pulmonar debería realizarse en las primeras 48-72 horas posteriores al inicio del cuadro clínico, ya que pasado ese tiempo, la resolución espontánea de la obstrucción puede dificultar el diagnóstico.

Es tal la fiabilidad diagnóstica de esta prueba, que de 141 pacientes con sospecha clínica de embolismo y arteriografía normal, ninguno falleció o sufrió cuadro sospechoso de embolismo recurrente, con un seguimiento de 6 meses (NOVELLINE y cols. 1978).

La arteriografía pulmonar, no obstante, es una técnica invasiva que conlleva ciertos riesgos para el paciente, como la perforación del ventrículo derecho durante las maniobras de avance del catéter; aunque ésta suele resolverse espontáneamente, en ocasiones

puede provocar un taponamiento cardíaco. Con relativa frecuencia se presentan arritmias al pasar el catéter por el corazón derecho y en ocasiones se instaura una insuficiencia cardíaca derecha aguda, siendo ésta la causa de mortalidad más importante secundaria a la realización de una arteriografía pulmonar. Parece ser debida a que el carácter hiperosmolar del contraste ejerce un efecto depresor sobre el miocardio (BETTMANN, 1987b). En ocasiones se presentan cuadros alérgicos al contraste, que pueden llegar a graves crisis anafilácticas.

La tasa global de complicaciones de esta técnica diagnóstica oscila entre 0,6 y 4% (ROBIN, 1977; HULL y cols. 1983), con una mortalidad inferior al 0,5%, a pesar de las condiciones precarias en que se suelen encontrar estos pacientes; por lo que se puede considerar que la arteriografía pulmonar es razonablemente segura (SIMON y SACKS, 1981; PEDROSA, 1986).

La arteriografía pulmonar está especialmente indicada en las siguientes situaciones:

- Resultados dudosos de la gammagrafía pulmonar y radiología torácica.
- Existencia de enfermedad cardiorrespiratoria.
- Sospecha de embolismo masivo.
- Si se pretende realizar una embolectomía o interrupción de la vena cava.
- Contraindicación para el tratamiento anticoagulante o trombolítico.



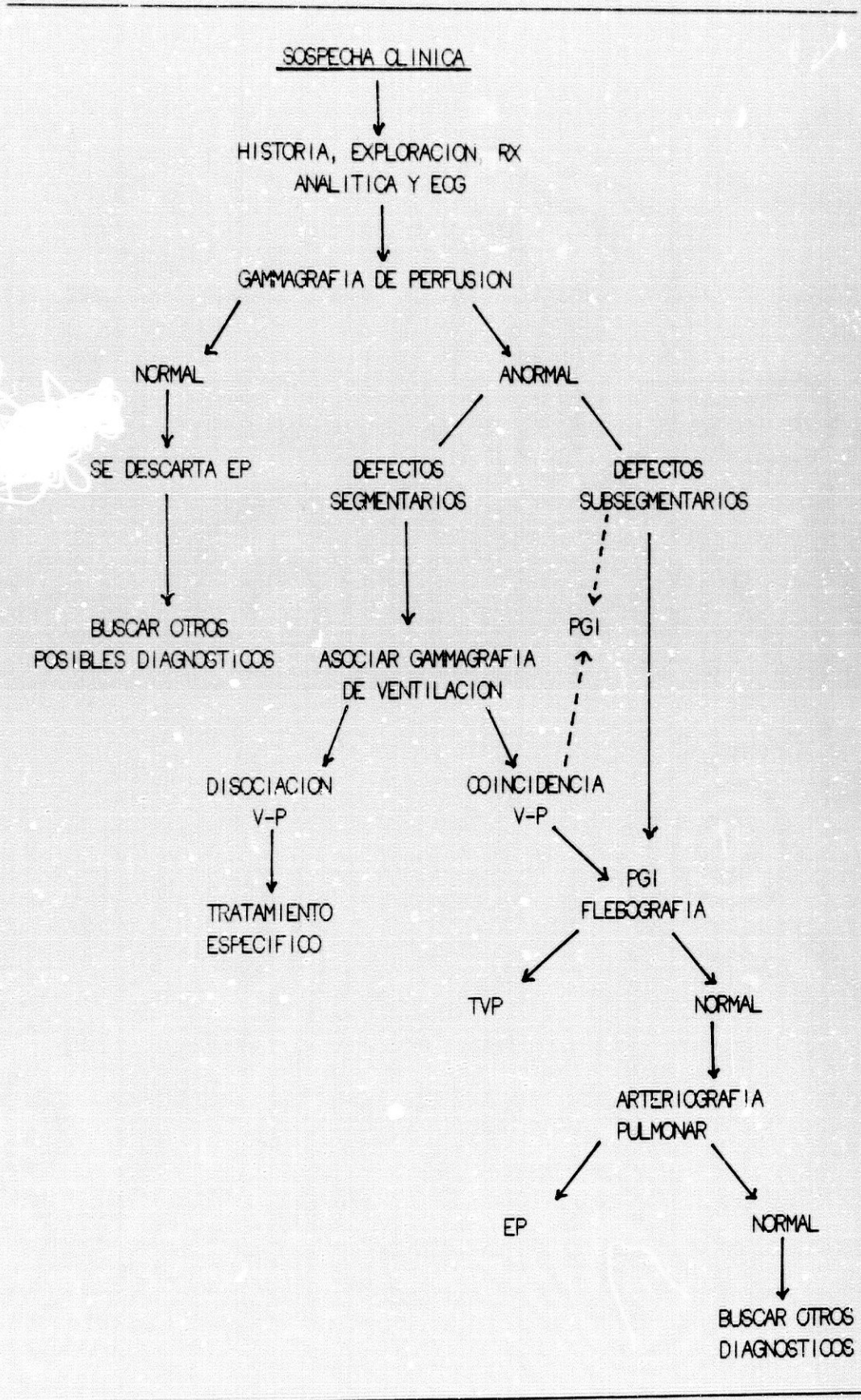
La angiografía digital por sustracción (ADS) es una nueva modalidad que facilita la interpretación con una mayor seguridad para el paciente, ya que precisa menores dosis de contraste. Además puede realizarse con el catéter situado en la cava o corazón derecho. Aunque la experiencia es escasa todavía, los resultados parecen ser prometedores (POND, OVITT y CAPP, 1983).

## 2.5.- ESTRATEGIA PRACTICA PARA EL DIAGNOSTICO DEL EMBOLISMO PULMONAR

Ante la sospecha clínica de una embolia pulmonar, basada en la historia y en los resultados de ECG, hay que practicar una radiografía posteroanterior y lateral de tórax para valorar otras posibles causas del cuadro clínico y tratar de localizar signos radiológicos de embolismo. Posteriormente se debe seguir una secuencia diagnóstica en la que se vá recurriendo a medidas diagnósticas cada vez más invasivas, como la que se describe en el ESQUEMA 7, tomado de HULL, RASKOB y HIRSH (1987).

En primer lugar se debe practicar una gammagrafía de perfusión y si ésta es negativa se puede descartar casi con toda seguridad el diagnóstico de embolismo pulmonar, sin instaurar tratamiento anticoagulante, a no ser que se demuestre la existencia de una TVP.

Si la gammagrafía de perfusión revela defectos segmentarios o mayores, únicos o múltiples, se practicará -si se dispone de ella- una gammagrafía de ventilación. Si hay discordancia entre ambas, por existir una zona hipoperfundida y bien ventilada, queda confirmado el diagnóstico de embolismo pulmonar y se instaurará un tratamiento anticoagulante. Pero si hay además defectos de ventilación coincidentes, no se puede descartar la presencia de una embolia, recurriéndose entonces a una flebografía de miembros inferiores o a la arteriografía pulmonar. Si con la primera se comprueba



ESQUEMA 7: Estrategia práctica para el diagnóstico del embolismo pulmonar.

que hay una TVP se comenzará la anticoagulación a dosis terapéuticas sin necesidad de realizar una arteriografía pulmonar. Pero si la flebografía resultara negativa será necesario recurrir a dicha prueba invasiva antes de tomar decisiones terapéuticas.

En pacientes con gammagrafía pulmonar con poca probabilidad embólica o de resultados indeterminados, con pletismografía o flebografía negativa hay otra alternativa no invasiva, que consiste en la realización de pletismografías repetidas. Esta actitud se justifica por la baja probabilidad de sufrir una embolia con repercusiones para el paciente, sin que haya una TVP proximal asociada (aunque es bien cierto que estas trombosis pueden no ser detectada por la pletismografía ni por la flebografía si se localizan en las venas ilíacas internas). La ventaja de la pletismografía -en esta situación- sobre la flebografía, es que es repetible y puede detectar la recurrencia trombótica después de que se haya embolizado en su totalidad el trombo original (WHEELER y ANDERSON, 1982). Con esta actitud se podrían evitar angiografías pulmonares en el 20-30% de los casos con clínica sugerente de embolismo y gammagrafías patológicas (HULL y cols. 1985).

UNIVERSIDAD DE GRANADA  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

TESIS DOCTORAL

TOMO II

" PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA  
VENOSA POSTOPERATORIA EN CIRUGIA GENERAL.  
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA HEPARINA A BAJAS DOSIS,  
DEXTRANO Y HEPARINA-DIHIDROERGOTAMINA".

Juan Ignacio Arcelus Martínez  
Granada, Mayo de 1988.

*PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD  
TROMBOEMBOLICA VENOSA*

METODOS FISICOS Y MECANICOS PARA LA PREVENCION DE LA ETV POSTOPERATORIA

1.- METODOS DIRIGIDOS A REDUCIR EL ESTASIS EN EL SISTEMA VENOSO PROFUNDO

El éstasis venoso en los miembros inferiores representa un importante factor patogénico de la ETV postoperatoria, que afecta a muchos pacientes desde el periodo preoperatorio y de forma más acusada durante la intervención y en los primeros días del postoperatorio.

Durante la anestesia -sobre todo si es general- y en la fase de inmovilización postoperatoria, se reduce el flujo venoso en los miembros inferiores. Este flujo esta condicionado por varios factores como la bomba cardíaca, las presiones negativas intratorácicas ejercidas con la respiración y por la bomba muscular periférica. Al reducirse la acción de ésta última en el periodo perioperatorio, disminuye el flujo venoso y se produce una dilatación venosa secundaria al remansamiento de la sangre en las venas profundas de los miembros inferiores.

COMEROTA y cols. (1985) han encontrado una correlación directa entre el grado de dilatación venosa y lesión endotelial producida en modelos experimentales animales, así como entre el grado de dilatación y el porcentaje de trombosis venosas profundas encontradas en humanos. Según estos autores, la tensión producida sobre

la pared de las venas dilatadas se traduce en la aparición de microfisuras en la capa endotelial y éstas podrían activar la coagulación e iniciar a ese nivel una trombosis. Es por ello, que la asociación de éstasis venosa (con lesión endotelial secundaria) e hipercoagulabilidad postoperatorias -integrantes de la tríada de Virchow-, provocan una situación de muy elevado riesgo tromboembólico.

Se han desarrollado diversos métodos físicos y dispositivos mecánicos dirigidos a reducir el grado de éstasis venoso sufrido por el paciente, quirúrgico o médico. De acuerdo con BROWSE (1978), se pueden dividir en métodos pasivos, que se limitan a modificar la velocidad del flujo venoso, y métodos activos, que además alteran el volumen del flujo venoso.

#### 1.1.- METODOS PASIVOS

##### 1.1.1.- Elevación de los miembros inferiores

Ha sido demostrado por diversos autores (McLACHLIN y cols., 1960; NICOLAIDES y cols., 1972) que un contraste radiológico, inyectado en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, permanece durante horas en los senos venosos y en las válvulas venosas de la pantorrilla si el paciente se encuentra en decúbito supino. Pues bien, estos mismos autores refieren que la eliminación del contraste se acelera con la simple elevación de



dichos miembros.

Ante estos resultados, se propuso la elevación de los miembros inferiores o la posición de Trendelenburg durante la intervención quirúrgica y el periodo postoperatorio precoz, como método idóneo para reducir el éstasis venoso. Se ha demostrado que el grado ideal de inclinación para conseguir este propósito es 20 grados (BROWSE, 1978).

Otro posible mecanismo por el que la elevación de los miembros inferiores podría reducir la incidencia de ETV postoperatoria, consiste en que, en esta posición se reduce la tensión de los troncos vasculares. Así, al destensarse la arteria ilíaca primitiva derecha, se descomprime la vena homónima izquierda en el punto en que ambas se cruzan. De esta forma se reduciría el éstasis venoso en el miembro inferior izquierdo. Este efecto puede ser muy favorable en ciertas intervenciones quirúrgicas en las que se coloca una almohadilla o saco debajo de la región dorsolumbar con objeto de elevar y acercar a la pared abdominal anterior ciertas estructuras abdominales (situación frecuente en cirugía biliar y gástrica).

BROWSE y cols. (1974) compararon la incidencia de TVP postoperatorias en miembros inferiores que permanecían horizontales durante la intervención, con los contralaterales, elevados 20 grados. No encontraron diferencias significativas en cuanto a la incidencia de

esta complicación.

Recientemente, SCHOLZ y cols. (1980) han propuesto de nuevo esta forma de profilaxis, tras encontrar mejores resultados con ella que con la aspirina o las medias elásticas.

En general los resultados han sido decepcionantes cuando se ha utilizado únicamente este método para prevenir la ETV postoperatoria. No obstante la experiencia es escasa y se requerirían series más numerosas para obtener resultados concluyentes (RUSSELL, 1983).

#### 1.1.2.- Vendajes y medias elásticas

La aplicación sobre los miembros inferiores de vendas o medias elásticas intenta reducir el diámetro de las venas y con ello acelerar el flujo de la sangre que por ellas transcurre. Se ha comprobado experimentalmente que éste es máximo cuando la presión ejercida es próxima a 15 mm de Hg.

En cuanto a las medias elásticas se refiere, hay diversos modelos en el mercado; pero las más empleadas son el modelo *tubigrip*<sup>®</sup> entre las de compresión uniforme, y las denominadas *TED*<sup>®</sup> (*thrombo-embolic deterrent*), de compresión gradual decreciente en sentido proximal. Estas se ajustan mejor al contorno de las piernas y proporcionan una presión máxima de 16 mm de Hg en el tobillo y mínima (7 mm de Hg) en la ingle.

BERGQVIST (1983) recoge diversos estudios publicados en los que se investigó la eficacia tromboprolifática de las medias elásticas. Es de destacar que no se apreciaron diferencias significativas con el empleo del *tubigrip*<sup>®</sup> y sí con las medias tipo *TED*<sup>®</sup>. Con este tipo de medias, ALLAN y cols. (1983) refieren muy buenos resultados en pacientes sometidos a cirugía digestiva. En la experiencia de estos autores, estas medias son también efectivas, aunque en menor grado, en pacientes oncológicos.

En pacientes sometidos a prótesis total de cadera, NILSEN y cols. (1984) refieren que las medias, por sí solas no eran capaces de prevenir la TVP en el miembro operado, aunque sí resultaron eficaces en el miembro sano.

La ventaja indudable de este método -correctamente aplicado- es que carece de efectos secundarios desfavorables importantes y de complicaciones. además, puede ser asociado a otros métodos, farmacológicos o no.

En este sentido, se ha asociado a la heparina, mejorando los resultados obtenidos por ésta aisladamente en cirugía abdominal (WILLE-JORGENSEN y cols., 1985). También se han referido muy buenos resultados en este tipo de cirugía asociando las medias elásticas con dextrano 70 (BERGQVIST y LINDBLAD, 1984).

Las medias elásticas de compresión gradual representan una prometedora alternativa a los métodos farmacológicos dada su seguridad, bajo coste y sencillez de utilización (ALLAN y cols., 1983). No obstante se requiere mayor experiencia clínica antes de poder recomendar su empleo como único método tromboprolifáctico.

## 1.2.- METODOS ACTIVOS

### 1.2.1.- Deambulación precoz y ejercicios de flexo-extensión de ambos piés

Desde hace mucho tiempo ha sido creencia generalizada entre cirujanos y fisioterapeutas que la deambulación precoz postoperatoria es un método eficaz para prevenir la ETV. Sin embargo son pocos los estudios prospectivos dirigidos a probar su efectividad y los pocos que se han realizado, han obtenido resultados decepcionantes. En 1969, FLANC y cols. combinan, la fisioterapia, deambulación precoz y vendas elásticas, observando una reducción en el porcentaje de TVP postoperatorias, pero no pueden precisar que papel desempeña en esa reducción la deambulación precoz.

BROWSE y cols. (1974) no ha podido demostrar un efecto tromboprolifáctico significativo con estas medidas.

Para BROWSE (1978), aunque no se puede confiar en la deambulación precoz y los movimientos activos de flexo-extensión de los piés, como únicas medidas preven-

tivas de la ETV, es indudable que pueden resultar beneficiosas en otros sentidos, como la reducción de complicaciones respiratorias, por lo que sería deseable su aplicación a todo paciente operado que lo permita.

#### 1.2.2.- Estimulación eléctrica de la pantorrilla

El efecto positivo que la estimulación eléctrica de la pantorrilla ejerce sobre el flujo venoso fué demostrado por Doran en 1964 y confirmado posteriormente por otros autores. Además, este método podría estimular el sistema fibrinolítico, al igual que ocurre en pacientes psiquiátricos sometidos a terapia electroconvulsiva.

Algunos autores, como BROWSE (1978) han observado una reducción significativa en el porcentaje de TVP postoperatorias. Similares resultados obtuvieron NICOLAIDES y cols. (1972) y en su experiencia, el estímulo más eficaz se consigue con ondas de 50 milisegundos de duración y 35-45 voltios, administradas cada 4 segundos.

ROSENBERG, EVANS y POLLOCK (1975) refieren una reducción estadísticamente significativa en el porcentaje de ETV en pacientes sometidos a cirugía general por procesos benignos, no siendo los resultados tan favorables en los casos oncológicos.

En la actualidad este método ha sido prácticamente abandonado, dada la complejidad de su aplicación y a que solo es aplicable durante la intervención, ya que en el

paciente consciente provoca molestias producidas por agotamiento muscular.

### 1.2.3.- Flexo-extensión mecánica pasiva del tobillo

Se han diseñado varios tipos de dispositivos que ejercen un movimiento pasivo de flexo-extensión intermitente del tobillo. En 1971 fué ensayado por SABRI y cols. en el King's College Hospital de Londres consiguiéndose una reducción del 70% en el porcentaje de TVP postoperatorias. Pasada una década, SCURK y cols (1981) comprueban tales resultados en 66 pacientes sometidos a cirugía general. Sin embargo, y al igual que ocurre con las medias elásticas, éste método no se mostró eficaz en los pacientes oncológicos.

A pesar de los favorables resultados referidos y de ser incruento, este método no es utilizado en la actualidad por requerir un voluminoso aparato que resulta molesto para el cirujano durante la intervención (BROWSE, 1978).

### 1.2.4.- Compresión neumática intermitente

De todos los métodos físicos propuestos para la prevención de la ETV, la compresión neumática intermitente ha sido el más investigado. Propuesto en los años sesenta, este método intenta imitar la acción de bombeo característica de los músculos de la pantorrilla, con objeto de evitar el éstasis en las venas profundas de

las piernas. Para ello se aplica un manguito en forma de polaina-bota -en su variante más comunmente utilizada- sobre el miembro inferior, que vá conectada a un compresor que insufla aire a una frecuencia y presión que pueden ser seleccionadas (FIGURA 14).

La compresión intermitente de la pantorrilla permite el relleno venoso entre los ciclos de compresión. Las condiciones óptimas para conseguir un vaciado óptimo del árbol venoso de los miembros inferiores varían para los diferentes autores; aunque la mayoría está de acuerdo en que la presión máxima ejercida debe ser de 40 mm de Hg (ROBERTS y COTTON, 1974). Respecto a la duración de los ciclos, para HARRIS y cols (1976), éstos deben de ser de aproximadamente un minuto, con una compresión de 12 segundos y vaciado durante 45 segundos.

Las repercusiones hemodinámicas de la compresión neumática intermitente sobre el árbol venoso de los miembros inferiores han sido estudiadas a nivel experimental por KAMM y SHAPIRO (1976), concluyendo que el flujo venoso se acelera progresivamente a medida que se eleva la presión, para luego decaer.

Tras estudiar diferentes protocolos de compresión neumática intermitente, es sorprendente que consigan efectos profilácticos similares, a pesar de inducir modificaciones muy distintas en el flujo venoso. Por ello, se han barajado otros posibles mecanismos de ac-

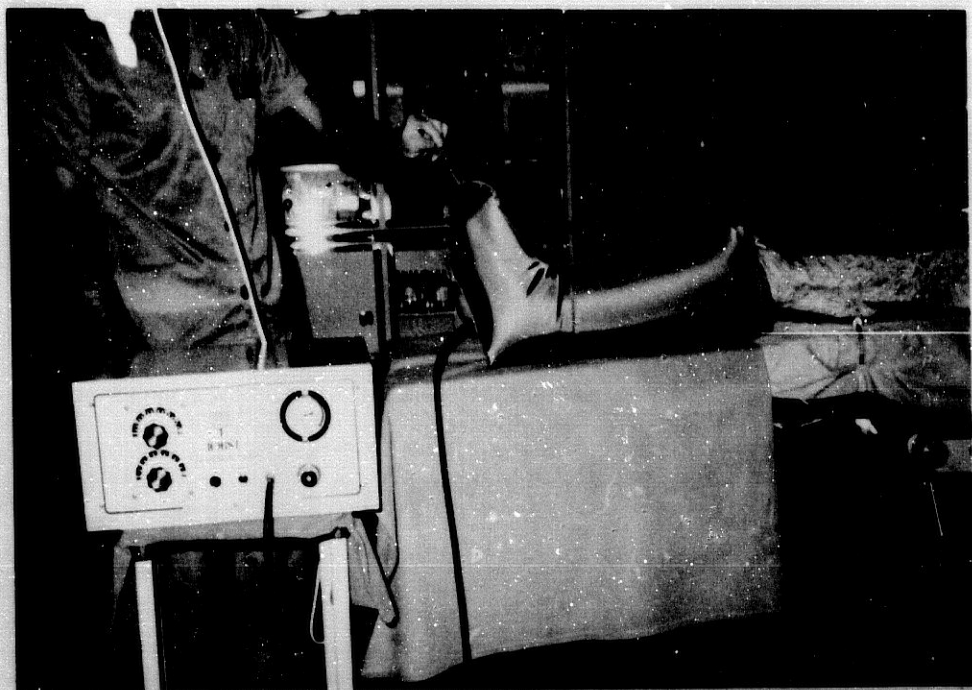


FIGURA 14: Modelo de compresor y bota utilizada en nuestro Servicio para llevar a cabo la com presión neumática intermitente.



ción de este método, prestando gran interés a los senos valvulares, ya que es en su interior donde el éstasis es más intenso y mayor la concentración de sustancias trombogénicas. En este sentido, HAMER y cols. (1981) han demostrado que en situaciones de éstasis se produce una reducción de la presión de oxígeno en el interior de las válvulas venosas que puede dañar el endotelio y originar una trombosis. Dicha hipoxia puede ser corregida mediante la aplicación de compresión intermitente, al movilizar la sangre remansada en las válvulas.

Otra teoría más investigada se refiere a que la compresión de la pantorrilla podría activar el sistema fibrinolítico, parcialmente inhibido durante el periodo postoperatorio (KNIGHT, DAWSON y MELROSE, 1977). Ya en 1972, HILLS y cols., en el Hammersmith Hospital de Londres apreciaron una elevación a nivel sistémico de la actividad fibrinolítica sanguínea tras la compresión intermitente de las piernas. Posteriormente, KNIGHT y DAWSON (1976) detectaron esta misma respuesta tras aplicar la compresión sobre el brazo. Utilizando el test de lisis de las euglobulinas, TARNAY y cols. (1980) refieren idénticos resultados tras aplicar compresión neumática intermitente sobre las piernas.

Los resultados de este último estudio han sido criticados por LJUNGNER y cols. (1981) por considerar que el test de lisis de las euglobulinas es demasiado grosero para medir adecuadamente la actividad fibrinolítica.

Estos autores, midiendo el área de lisis de una placa de fibrina, no encontraron modificaciones significativas de la actividad fibrinolítica del plasma a nivel sistémico o local tras la aplicación de compresión neumática intermitente.

Recientemente se han comunicado diferentes estudios en los que se comprueba que la compresión intermitente de las piernas estimula el sistema fibrinolítico (WEITZ y cols., 1985; SUMMARIA y cols., 1985). GUYTON y cols. (1987) han estudiado la concentración del activador del plasminógeno en muestras de sangre obtenida de ambas femorales en un grupo de pacientes quirúrgicos que recibían compresión neumática intermitente en uno de los miembros, sirviendo el otro de control. No apreciaron modificaciones significativas respecto de los niveles basales precompresión en los miembros control, mientras que apreciaron una reducción significativa de la concentración de activador del plasminógeno en el miembro que recibió la compresión, a los 30 y 60 minutos de iniciada ésta. Atribuyen estos resultados a una disminución en el sustrato del activador, la fibrina, como consecuencia del aumento del flujo inducido por la compresión.

Actualmente se dispone de diversos modelos de aparatos de compresión neumática intermitente, que se diferencian fundamentalmente en el manguito que es insuflado y que ejerce la compresión sobre el miembro

inferior. Los modelos más sencillos consisten en una doble bota que llega hasta la rodilla, siendo su desventaja principal que la presión se reparte uniformemente por toda la pierna. Otros modelos más sofisticados tienen en el manguito distintas cámaras independientes que permiten ejercer una compresión segmentaria y secuencial, que se inicia distalmente y progresa en sentido proximal, estimulando en este sentido al flujo venoso (TURPIE y cols., 1979).

Se han realizado muchos estudios prospectivos para investigar la eficacia tromboprolifáctica de este método, con resultados muy variables. La aplicación de la compresión se ha llevado a cabo durante la intervención por todos los autores, mientras que en el periodo postoperatorio la duración de su utilización ha variado desde unas horas hasta cerca de 2 semanas.

En pacientes sometidos a cirugía general, MOSER y cols. (1981) demostraron que la compresión neumática es tan eficaz como la HBD en la prevención de la ETV, pero sin efectos secundarios. En un grupo similar de pacientes, BUTSON (1981) no aprecia una reducción significativa en el porcentaje de TVP postoperatorias, aunque sí un retraso en su aparición.

Para BROWSE (1978), la compresión neumática es inferior como método profilático a la heparina y en la experiencia de SMITH y cols. (1978), al dextrano.

Muy recientemente, SCURR y cols. (1987) mejoran espectacularmente los resultados de este método asociando medias elásticas de compresión gradual.

En pacientes sometidos a prótesis total de cadera se ha referido una reducción en la incidencia de aparición de trombosis localizadas en las pantorrillas, así como su extensión proximal, pero no de las situadas desde el principio en las venas femorales.

Este método no presenta prácticamente efectos secundarios destacables, salvo ciertas molestias consistentes en calor y leve dolor, que a veces hacen que algunos pacientes rechacen su aplicación (BOROW y GOLDSON, 1981). Con menor frecuencia se producen ampollas cutáneas. Teniendo en cuenta la ausencia de efectos secundarios, se recomienda su utilización en casos en los que la hemorragia tiene consecuencias catastróficas para el paciente, como ocurre en los pacientes neuroquirúrgicos, en los que refieren buenos resultados TURPIE y cols. (1979). Asimismo, dado el elevado riesgo hemorrágico de ciertas intervenciones urológicas, se recomienda la aplicación de la compresión neumática en estos pacientes (COE y cols., 1978; SALZMAN y cols., 1980).

En conclusión, la compresión neumática intermitente representa una alternativa válida para la prevención de la ETV postoperatoria, recomendable para pacientes sometidos a cirugía general por sufrir procesos benignos.

nos. Pero su indicación principal es en pacientes urológicos y neuroquirúrgicos, ya que no altera las pruebas de coagulación en el sentido de inducir un estado de hipocoagulabilidad.

Su utilización presenta el inconveniente de resultar algo molesta para el personal en el quirófano, ya que el compresor resulta algo ruidoso en algunos modelos. Sin embargo, su mayor desventaja es que para poder ser aplicada a los pacientes de alto riesgo y mantenida durante los primeros días del postoperatorio, se requerirían muchos aparatos, por lo que resulta muy difícil y costosa su aplicación sistemática en la práctica clínica.

## 2.- INTERRUPCION DE LA VENA CAVA COMO PROFILAXIS DEL EMBOLISMO PULMONAR

Aunque el empleo de medicación anticoagulante es la medida terapéutica preferible para las trombosis venosas establecidas, en ocasiones se tiene que recurrir a la interrupción parcial o total del trayecto venoso, con objeto de evitar la emigración de émbolos al territorio pulmonar. Estas técnicas interruptivas son en realidad medidas adyuvantes del tratamiento de la ETV y no realmente profilácticas, ya que no se ataca con ellas el proceso trombótico, ni siquiera la embolización. Simplemente se evita la llegada de los émbolos ya formados al árbol vascular pulmonar (WOLFE y SABISTON,

1980b).

## 2.1.- TECNICAS DE LIGADURA TOTAL DE LA CAVA

La primera ligadura experimental de la vena femoral se llevó a cabo en 1843, pero no fué hasta 1944 cuando Homans aplicó esta técnica para el tratamiento del embolismo pulmonar. Durante una década se aplicó este método a numerosos pacientes, pero fué abandonado ante la elevada incidencia de embolismos recurrentes originados proximalmente a la ligadura. El mismo Homans propuso entonces la ligadura de la vena cava inferior por debajo de la desembocadura de las venas renales. Esta técnica, aunque eficaz para evitar el paso del émbolo, presenta graves inconvenientes como la elevada mortalidad operatoria que ocasiona.

En una recopilación de 15 estudios publicados, BERNSTEIN (1978) encontró una mortalidad operatoria media de 14% (5-39%). La incidencia media de síndrome postrombótico recogida en esta recopilación de más de 1.100 casos es superior al 22%. Ante estos resultados tan decepcionantes, la ligadura total de la cava inferior es solamente utilizada en la actualidad en casos muy excepcionales de embolismo séptico resistente al tratamiento anticoagulante y antibiótico, así como en pacientes que sufren la llegada al árbol vascular pulmonar de múltiples émbolos de pequeño tamaño con pérdida importante de la reserva funcional respiratoria y en

casos de embolismo recurrente a pesar de la existencia de una interrupción parcial.

## 2.2.- TECNICAS DE INTERRUPCION PARCIAL DE LA CAVA

Las técnicas de interrupción parcial de la cava, - que ejercen un efecto de filtro en vez de ocluir el vaso- son muy variadas y de frecuente utilización en la actualidad. Pueden realizarse por abordaje quirúrgico directo o por vía percutánea intraluminal desde alguna vena periférica.

### 2.2.1.- Interrupción parcial de la cava mediante abordaje quirúrgico directo

En 1958, DeWeese y Hunter propusieron confeccionar un filtro en la cava con una sutura realizada con un hilo de seda. Simultaneamente, Spencer y cols. optaron por compartimentar la luz de la cava mediante ligaduras transfixiantes. Esta técnica fué modificada posteriormente por Ravitch, que utilizó para ello aparatos de autosutura. El inconveniente de estas técnicas es que con ellas se lesionaba la íntima de la cava, lo que podía provocar trombosis a ese nivel. Además, en ocasiones se soltaba alguno de los puntos y se formaba un canal de un diámetro tal que permitía el paso de émbolos de cierto tamaño (GREENFIELD, 1976).

Para evitar la aparición de estos problemas, se desarrollaron unos dispositivos a modo de pinzas o *clips*

que ejercen una compresión externa. Hay muchas variantes según su diseño, siendo la más utilizada en la actualidad la propuesta por Adams y DeWeese en 1965, que presenta una rama aserrada y la otra lisa, siendo ésta la que se introduce por detrás de la cava. Ambas ramas se cierran por debajo de la desembocadura de las venas renales por medio de una ligadura (DEWEESE, 1978; HALLET, BREWSTER y DARLING, 1985).

Para la aplicación de estos dispositivos se puede abordar la cava por vía extraperitoneal, mediante una incisión en el flanco derecho o bien por vía transperitoneal a través de una incisión media o paramediana y tras realizar una maniobra de Kocher. La primera parece preferible en varones, mientras que en las mujeres es más segura la segunda, al permitir identificar y ligar en su caso las gruesas venas ováricas, que pueden ser vía de ascenso de émbolos procedentes de las venas pélvicas (WOLFE y SABISTON, 1980).

Estos métodos requieren anestesia general y una intervención que, aunque de escasa duración, supone cierto peligro en pacientes de alto riesgo.

Un análisis de la literatura al respecto (BERNSTEIN, 1978), permite comprobar que en 857 pacientes incluidos en 17 estudios, la mortalidad media se acercó al 10%. Se comprobó que la cava permanecía permeable al flujo sanguíneo en el 70% de los casos. La incidencia de embolismo pulmonar recurrente hallada fué de 5,9% con un



1,9% de casos fatales y el porcentaje de aparición de síndrome postflebítico ascendió a cerca del 15%.

### 2.2.2.- Técnicas intraluminales de interrupción parcial de la cava

Con objeto de simplificar la técnica de interrupción parcial de la cava y de reducir sus complicaciones, han surgido una serie de filtros diseñados de tal forma que pueden ser introducidos con anestesia local por vía percutánea desde venas periféricas como las femorales o yugulares internas, dependiendo del tipo. Probablemente el tipo más utilizado sea el filtro "en sombrilla" de Mobin-Uddin, del que en los 10 años siguientes a su introducción se colocaron más de 15.000 unidades.

Revisando su experiencia con el filtro de 28 mm de diámetro, MOBIN-UDDIN (1978a) refiere una incidencia de embolismo pulmonar recurrente de 0,5% en más de 2.500 pacientes, con un 40% de casos en los que permaneció permeable. Este filtro solo se puede introducir por las venas yugulares. Los últimos modelos tienen el paraguas de teflón recubierto de heparina, con objeto de reducir su potencial trombogénico y disponen de un aplicador a través del que se puede inyectar contraste, lo que permite realizar una cavografía y así conocer el nivel exacto de implantación (WOLFE y SABISTON, 1980; HALLET, BREWSTER y DARLING, 1985).

Aparte de su implantación errónea, representan una