

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN ANCIANOS DURANTE REPOSO PROLONGADO

Incidencia y prevalencia en los miembros inferiores

Julio Maldonado Janica, MD*, Javier DelCastillo Lezaca MD**

Resumen

La trombosis venosa profunda (TVP) ocurre en dos pacientes por cada 1.000 al año en los países occidentales, con una mortalidad aproximada de 1.5 % relacionada en forma directa con embolismo pulmonar. Tanto la edad como el reposo prolongado son factores de riesgo reconocidos para TVP. Sin embargo, en nuestras instituciones de cuidado crónico de ancianos, no se utiliza anticoagulación profiláctica. El presente estudio es de tipo descriptivo y tiene como objetivo determinar la prevalencia de TVP en miembros inferiores (MI) al ingreso, y la incidencia de TVP en MI en los primeros 90 días de hospitalización en pacientes ancianos en reposo prolongado. Ingresaron al estudio 36 enfermos ancianos a quienes se les realizó historia clínica completa, valorándose con ultrasonido/doppler venoso al momento del ingreso, y después a los 30, 60, y 90 días. Se encontró 0% prevalencia y de incidencia durante el tiempo de la investigación. Nuestro estudio sugiere que en el paciente anciano sin factores de riesgo para desarrollar TVP diferentes al reposo prolongado, no parece haber beneficio de la anticoagulación profiláctica. Se requieren estudios prospectivos con muestra de mayor tamaño para sustentar esta afirmación.

Palabras Claves: Trombosis venosa profunda, anciano, ultrasonido, Doppler

Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) de miembros inferiores ocurre anualmente en dos de cada 1.000 personas en los países occidentales.¹⁻⁵ Aunque en la gran mayoría de los casos no es fatal, la muerte causada por embolismo pulmonar ocurre en cerca de 1 a 2% de todos los pacientes, y por lo menos el 25% presentan síndrome post trombótico.¹

Los factores de riesgo para TVP se pueden dividir en adquiridos y genéticos. Los primeros incluyen la estasis venosa producida por reposo prolongado, como por ejemplo la que ocurre en los pacientes limitados al

lecho durante postoperatorios y/o trauma, embarazo y cáncer, entre otros¹ Por otra parte el uso de anticonceptivos orales, en especial los de tercera generación, y la terapia de remplazo hormonal, incrementan el riesgo de TVP especialmente en mujeres fumadoras.⁶ Es claro que el riesgo de TVP asociado con cirugía y/o trauma disminuye de manera progresiva, a diferencia del asociado con otras condiciones como síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, o en síndrome nefrótico con proteinuria severa, el cual es de por vida.¹

Cerca del 50% de los eventos trombóticos ocurren en pacientes sin una causa adquirida identificable, y se han encontrado grupos familiares con clara predisposición a TVP indicando un componente genético importante para trombofilia.^{1,7} En la década pasada, se identificó la asociación entre trombofilia y deficiencia de ciertas proteínas como la antitrombina, la C y la S; pero estas deficiencias no juegan un papel importante en el paciente ambulatorio, y tienen una frecuencia inferior al

* Residente III año Medicina Interna

** Residente 1er. año Cardiología

Este trabajo fue realizado bajo la tutoría del Dr. José Ignacio Hernández, Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital de San José, Sociedad de Cirugía de Bogotá. Profesor Titular, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud y del Dr. Carlos DíazGranados, Coordinador de Investigaciones de la Facultad de Medicina, Instructor Asociado Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

2% en la población global, a diferencia de los defectos hereditarios en la codificación de los genes para el factor V de la coagulación (Leyden) y la protrombina (G20210A), que aparecen en un 3 a 6% de la población general, y en más de la mitad de las familias con clara predisposición a eventos tromboticos.⁷ Se ha demostrado también la asociación entre niveles séricos elevados de homocisteína y trombosis arteriales y venosas.⁸

La edad es un factor de riesgo no modificable para la aparición de trombosis, demostrado por la Organización Mundial de la Salud. El promedio de edad para el desarrollo de TVP es 60 años, y más del 50% de los casos aparecen entre los 65 y 85 años.⁹⁻¹¹ Además, se ha encontrado un claro aumento de la probabilidad acumulativa, calculada para el desarrollo de TVP en 0.5% a los 50 años hasta 10.7 % a los 80.^{10,12}

Si se detallan las condiciones expuestas antes, todas están asociadas en forma clara con uno o más de los elementos que conforman la tríada propuesta por Rudolph Virchow en el siglo XIX: estasis, hipercoagulabilidad y daño de la pared vascular.¹³

Estudios realizados en pacientes con trastornos neurológicos sometidos a reposo prolongado, han demostrado que la incidencia de trombosis venosa profunda es de 6%.¹⁴⁻¹⁶ No hay publicaciones actuales que presenten estadísticas significativas con respecto a la prevalencia e incidencia de TVP en pacientes ancianos que están sometidos a reposo prolongado, teniendo solo la observación clínica de que son relativamente bajas en nuestro medio.

Materiales y métodos

- **Diseño:** estudio descriptivo de incidencia y prevalencia.
- **Población:** pacientes mayores de 60 años en reposo prolongado, en el ancianato de Sibaté. Como criterios de exclusión se tuvieron: antecedentes de trombofilia primaria o secundaria, neoplasias, enfermedades autoinmunes, anticoagulación plena y cualquier patología que predispusiera a fenómenos tromboticos.
- **Intervenciones:** se realizó a cada uno de los pacientes un examen físico general con énfasis en TVP,

y ultrasonido/doppler venoso con un (equipo con transductor de alta frecuencia de 6,5 MHz) al ingreso y a los 30, 60 y 90 días. Si presentaban síntomas y signos sugestivos de TVP (edema unilateral del miembro afectado, calor, rubor, dolor) se realizaría doppler en ese momento, si este reportaba negativo se realizaría control a los 7 días.

- **Método de muestreo:** muestreo por conveniencia.
- **Análisis estadístico:** tabulación y análisis: se utilizó Microsoft Excel para la tabulación de datos. Se calculó la prevalencia de TVP como el total de pacientes con diagnóstico ultrasonográfico de TVP realizado en los primeros 15 días de admitido en el centro, sobre el total de ingresos en el tiempo del estudio.

Para calcular la incidencia se tuvieron en cuenta los períodos de riesgo:

1. Menor o igual a 30 días a partir del ultrasonido inicial.
2. Más de 30 días a partir del ultrasonido inicial.

Resultados

Entre enero y junio de 2004, se evaluaron prospectivamente 36 pacientes; 13 (36%) eran de sexo femenino, y 23 (64 %) masculino, con una relación hombre: mujer de 1,8: 1. La mediana de la edad fue 70 años, con un rango de 60 a 90. Dentro del grupo, veinte (56 %) presentaban comorbilidades, de las cuales la más frecuente fue hipertensión arterial, seguida de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y diabetes mellitus. Todos los pacientes tuvieron un seguimiento de 90 días, de acuerdo con lo estipulado en el protocolo. Dentro de los resultados directos de este estudio encontramos una incidencia de 0 y una prevalencia de 0%. Ningún anciano presentó TVP al momento del ingreso, y ninguno desarrolló TVP durante el período de seguimiento.

Discusión

Tanto la incidencia como la prevalencia de TVP en MI en pacientes mayores de 60 años sometidos a reposo prolongado fueron de 0%, sin encontrarse varia-

ción durante el tiempo de estudio. Los trabajos más afines al nuestro encontrados en la literatura, fueron los realizados por Thomas y Riklin, quienes valoraron enfermos con alteraciones neurológicas limitados al lecho, encontrando una incidencia de TVP del 6 %, y el estudio de Oger cuya prevalencia de TVP de 17.8%, y una incidencia de 6 por 1.000 pacientes, mayores de 80 años.¹⁴⁻¹⁷

Al ser un estudio piloto se deben tener en cuenta las limitaciones, en especial las generadas por los elementos que alteran la agudeza de la medición, en este caso el tamaño de la muestra, lo cual nos puede llevar a un error aleatorio. Por otra parte, existe la posibilidad de errores sistemáticos por sesgos de selección, ya que no todos los pacientes institucionalizados, con criterios de inclusión, ingresaron al estudio por falta de seguimiento continuo de la muestra. Nuestro trabajo sugiere que en el paciente anciano sin factores de riesgo para TVP diferentes al reposo prolongado, no parece haber beneficio de anticoagulación profiláctica. Debido a las limitaciones del presente estudio, hay necesidad de estudios prospectivos futuros en donde la muestra obtenida sea más representativa.

Referencias

- Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ. A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1991; 151:933-38.
- Nordström M, Lindbläd B, Bergqvist D, Kjellström T. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med.* 1992; 232:155-60.
- Hansson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population: « the Study of Men Born in 1913 ». *Arch Intern Med* 1997; 157:1665-70.
- Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158:585-93.
- Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. *Thromb Haemost* ,2000; 83:657-60.
- Kemmeren JA, Algra A, Grobbee DE. Third generation oral contraceptives and risk of venous thrombosis: meta-analysis. *BMJ* 2001; 323 (7305): 131-34.
- Meyer G. Factors V Leiden and II 20210A in patients with symptomatic pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Am J Med* 2001; 110(1): 12-5.
- Ray JG. Meta-analysis of hyperhomocysteinemia as a risk factor for venous thromboembolic disease. *Arch Intern Med* 1998; 158:2101-210.
- Fejfar Z, Badger D, Craig M. Epidemiological aspects of thrombosis and vascular disease. *Throm Diath Haemorrh* 1996; 16 (suppl 21):5,
- Ferrari E, Baoudouy M, Cerboni P: Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease: Results of a French multicentre registry. *Eur Heart J.* 1997; 18:685-91.
- Piccioli A, Prandoni P, Goldhaber SZ: Pulmonary embolism: Epidemiology, characteristics, management, and outcome of deep venous thrombosis in a tertiary care hospital: The Brigham and Women's Hospital DVT Registry. *Am Heart J.* 1996; 132:1010-14.
- Duggirala M K, Cook D A, Mauck K F, Tai Y F, Prandoni P, Lensing A, W.A, Prins M H An Association between Atherosclerosis and Venous Thrombosis. *N Engl J Med.* 2003; 348. 1435-45.
- Dalen JE. Pulmonary Embolism: What Have We Learned Since Virchow? Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis. *Chest*, 2002; 122 (4). 1440-56.
- Thomas DC, Kreizman IJ, Melchiorre P. Rehabilitation of the patient with chronic critical illness. *Crit Care Clin*, 2002; 18 (3) p 191-96.
- Riklin C, Baumberger M, Wick L. Deep vein thrombosis and heterotopic ossification in spinalcord injury: a 3 year experience at the Swiss Paraplegic Centre Nottwil. *Spinal Cord*, 2003; 41: 191 -198.
- Aito S, Pieri A, D'Andrea M. Primary prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in acute spinalcord injured patients. *Spinal Cord* 2003; 40: 300-3.
- Oger E, Bressollete L, Nonent M. High prevalence of asymptomatic deep vein thrombosis on admissions in amedical unit among elderly patients. *Thromb Haemost*, 2002; 88 (4):592-7.

