

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN

CARDIOLOGÍA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

"INCIDENCIA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DESPUES DE
CATETERISMO CARDIACO."

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN
C A R D I O L O G I A

P R E S E N T A:

DR. FERNANDO LEÓN MENA

ASESOR DE TESIS: DR. JOSÉ MANUEL PORTOS SILVA.



MÉXICO, D.F.; A 22 DE SEPTIEMBRE DEL 2005

0350815



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ASESOR DE TESIS Y JEFE DE SERVICIO

DR. JOSÉ MANUEL PORTOS SILVA.



JEFE DE ENSEÑANZA

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA.



DEDICATORIAS:

A MIS PADRES Y HERMANOS, POR EL APOYO QUE RECIIBÍ AL ESTAR FUERA DE CASA.

AL DR. JOSÉ MANUEL PORTOS, POR NO SOLO HABERME ENSEÑADO CARDIOLOGÍA; SINO MUCHO MÁS.

AI DR. DAVID PANIAGUA, POR SU CONFIANZA Y AMISTAD .

A TODOS MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS RESIDENTES, EN ESPECIAL A ALEJANDRO ROMÁN, ALEXANDER MARTÍNEZ , RUBÉN SÁNCHEZ Y HÉCTOR SALAZAR.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	5,6,7,8,9
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
III. HIPÓTESIS GENERAL.....	10
IV. OBJETIVO.....	10
V. MATERIAL Y MÉTODOS.....	11
VI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	12
VII. RESULTADOS.....	13,14,15
VIII. DISCUSIÓN.....	15,16
IX. CONCLUSIONES.....	16,17
X. REFERENCIAS.....	18,19

El tromboembolismo venoso continua siendo un serio problema de salud alrededor del mundo.

En los Estados Unidos, aproximadamente 260,000 pacientes son diagnosticados con tromboembolia venosa con una mortalidad de 1-2 % (1), estimándose una mortalidad anual de 250,000 casos atribuidos a embolismo pulmonar (2).

Existe una fuerte asociación entre pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP) que cursan asintomáticos en más del 50 % de los casos. La EP es una rara pero seria complicación después de un cateterismo cardíaco.(3)

En pacientes críticamente enfermos de acuerdo al estudio prospectivo realizado por Trottier y cols. se reportó una frecuencia del 25 % de TVP en extremidades inferiores.(4)

Los siguientes factores de riesgo para tromboembolismo venoso han sido previamente reconocidos:

- índice de masa corporal > 29 kg/m²
- cirugía reciente en los últimos 2 meses
- estancia prolongada en cama > 5 días
- TVP o embolia pulmonar previa
- neoplasias malignas
- tabaquismo activo
- enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- trauma
- embarazo
- venas varicosas
- uso de estrógenos
- insuficiencia cardíaca congestiva
- fracción de expulsión del ventrículo izquierdo < 40%
- tratamiento con quimioterapia reciente
- estados hipercoagulables
- sangrado activo que requiera transfusión
- presencia de electrodos en grandes venas
- trombofilias congénitas tales como: elevada concentración plasmática del factor VIII, deficiencias del factor V de Leiden de la coagulación, proteínas C, S o antitrombina III
- hiperhomocisteinemia
- síndrome de anticuerpos antifosfolípido
- mutación del gen de la protrombina.(5,6,7)

La patogénesis en la formación del trombo está bien identificada. La tríada descrita primeramente por Rudolf Ludwig Karl Virchow en 1856 (8,9,10) basada en un flujo sanguíneo anormal (estasis), anomalías en la pared del vaso (lesión), y anomalías en los constituyentes sanguíneos ((hipercoagulabilidad) (2,10).

La lesión del vaso predispone a la agregación de plaquetas y fibrina que producen directamente el trombo (10) además, las alteraciones en el flujo sanguíneo venoso incrementan los niveles de fibrina y los trombos ricos en glóbulos rojos. (11).

Clásicos, pero no específicos ni sensibles son los síntomas de TVP: dolor en extremidades inferiores, edema, dolor a la compresión anterior o posterior de la pierna, signo de Homman (dolor a la dorsiflexión del pie), incremento en la temperatura local y dolor abdominal bajo. (12,13,14).

El examen diagnóstico considerado como “gold standard” es la venografía pero por su naturaleza invasiva el ultrasonido con doppler es actualmente el estudio de elección. (12,14)

La venografía está recomendada actualmente sólo en casos dudosos no diagnosticados con los exámenes previos (7).

Actualmente el cateterismo cardíaco derecho e izquierdo constituyen la principal herramienta para evaluar la extensión y severidad de la enfermedad coronaria, enfermedad valvular y cardiopatías congénitas.

El número de coronariografías se ha duplicado de 410,000 en 1981 a más de 1 millón de estudios practicados en los Estados Unidos en 1991, dicha tendencia se ha reportado también en Europa.(15)

La mayoría de las complicaciones durante el cateterismo cardíaco (CC) están relacionadas con el acceso vascular incluyendo:

- formación de pseudoaneurismas
- fístulas arteriovenosas
- hematomas
- fenómenos tromboembólicos

Ronny L. y cols. analizaron que esta complicación es más común en pacientes pediátricos por que éstos procedimientos son a menudo repetidos varias veces en pacientes con cianosis y policitemia .(16)

Los pacientes sometidos a cateterismos cardíacos usualmente tienen uno o más factores de riesgo para trombosis venosa incluyendo: edad > 40 años, infarto al miocardio e insuficiencia cardíaca, así como factores de riesgo específicos asociados al propio procedimiento como son: inmovilización prolongada, reducción del flujo venoso por el introductor o tardamente por el vendaje compresivo.(15)

Después del cateterismo, el introductor es retirado y mediante compresión manual o con la utilización de un compresor se consigue hemostasia. Los trombos venosos precisamente se inician en éstos sitios de trauma localizado o focal que provoca estasis sanguínea.

Aunque la heparina se administra en la mayoría de los laboratorios de cateterismo cardíaco y se ha investigado su utilización en estudios de cateterismo venoso central; su eficacia para profilaxis de trombosis venosa nunca ha sido descrita en intervenciones cardíacas.

Los datos obtenidos del estudio CASS (Coronary Artery Surgical Study) no encontraron reducción significativa en éstas complicaciones cuando se empleó heparina.

Dado que los fenómenos trombóticos y tromboembólicos venosos siguen siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad y que más de un millón de procedimientos de intervencionismo cardíaco se están realizando anualmente, éste estudio trata de determinar la incidencia de TVP en la vena femoral en el post cateterismo temprano.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La trombosis venosa profunda (TVP) se ha observado después de la realización de un cateterismo cardíaco y se ha asociado al procedimiento de retiro del introductor femoral al comprimir la ingle.

Los datos relacionados a ésta complicación del cateterismo cardíaco están limitados a solo pequeñas series con pocos casos y sólo existe un estudio prospectivo en el que se incluían pacientes con alto riesgo tromboembólico.

III. HIPÓTESIS GENERAL:

¿ Se puede encontrar trombosis venosa profunda en pacientes de bajo riesgo tromboembólico después de un cateterismo cardíaco?

IV. OBJETIVO GENERAL:

Determinar cuál es la asociación entre trombosis venosa profunda en pacientes de bajo riesgo y la realización de un cateterismo cardíaco.

V. MATERIAL Y MÉTODOS.

La población de estudio consistió en pacientes voluntarios sometidos a cateterismo cardíaco en las salas de cateterismo del Hospital Episcopal de San Lucas en Houston, Texas y en el Centro Médico Mount Sinai de Miami.

Todos los participantes firmaron previamente a la realización del estudio consentimiento informado.

Se realizó ultrasonido modo-B de alta definición con color doppler pre y post cateterismo para evaluar la incidencia de trombosis venosa profunda en las venas ileofemorales.

Los resultados fueron interpretados por el técnico y dos médicos expertos en ultrasonografía.

Se realizó el ultrasonido vascular antes del estudio cardíaco para excluir la posibilidad de pre-existencia de TVP antes del cateterismo.

El seguimiento ultrasonográfico se efectuó en las primeras 24 horas después del CC; antes de que los pacientes fueron egresados del hospital.

Los datos clínicos, demográficos y sonográficos prospectivamente se registraron en una hoja de recolección de datos.

VI. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico se hizo con la ayuda del paquete estadístico SPSS.

Las variables categóricas se analizaron utilizaron chi cuadrada y las continuas usando la prueba de t.

Un modelo de regresión logística se construyó con variables que fueran un predictor significativo de TVP en el análisis univariado con un valor de $p < 0.1$.

Criterios de exclusión.

Fueron excluidos todos aquellos pacientes que no reunían estrictamente los criterios de selección y los que rehusaron participar en el estudio:

1. Historia de TVP/ embolia pulmonar.
2. TVP encontrada en el estudio pre-cateterismo.
3. Historia de estados hipercoagulables.
4. Historia de neoplasias malignas.
5. Cirugía mayor en los 6 meses previos.
6. Pacientes anticoagulados.
7. Uso reciente de trombolíticos (< 1 semana).
8. Pacientes sometidos a procedimientos intervencionistas previamente.

Las características demográficas de los pacientes estudiados fueron:

1. Hipertensión arterial (49 %)
2. Diabetes mellitus (16 %)
3. Tabaquismo activo (14 %)
4. Tratamiento con aspirina (55 %)
5. Uso de estrógenos (21 %)

Las indicaciones para la realización del CC fueron:

1. Sospecha de enfermedad coronaria (84 %)
2. Otros (cardiomiopatías, valvulopatías y evaluación postrasplante cardíaco) (16 %)

VII. Resultados.

Se estudiaron en forma prospectiva 77 pacientes, con edades de 57+_13 años con rangos de edad comprendidos entre los 20 a 90 años. Participaron 38 mujeres y 39 hombres.

Se realizó cateterismo cardíaco izquierdo en el 69% del total de la población y derecho e izquierdo en el 31 %.

Los tiempos promedio del cateterismo estuvieron comprendidos entre 31+-19 minutos (rango de 9 a 85 mins.).

Se utilizó sistema 6 F para canular la arteria femoral y 7F para la vena femoral.

Una vez terminado el procedimiento, se retiró en forma manual el introductor y se realizó compresión femoral en el 35 % pacientes y con compresor en 65% de los pacientes (en ningún caso se utilizaron dispositivos oclusores percutaneos).

En ningún caso se había realizado punción venosa previa. Al seguimiento ultrasonográfico se encontraron 4 pacientes (3 mujeres) que desarrollaron TVP con una incidencia de 5 % de trombosis en la vena ileofemoral ipsilateral, todos los casos fueron diagnosticados por ultrasonido ya que ningún paciente tuvo sintomatología sugestiva de trombosis después del procedimiento.

Un paciente que había rechazado participar en el estudio fue sometido a cirugía de revascularización coronaria y al tercer día del postoperatorio cursó con tromboembolia pulmonar severa secundaria a TVP de la extremidad empleada para el cateterismo coronario diagnóstico.

El test exacto de Fisher reveló que no existía asociación estadística significativa entre la presencia de TVP y :

- género femenino ($p = 0.35$)
- tabaquismo activo ($p = 0.09$)
- diabetes mellitus ($p = 0.50$)
- cateterismo derecho- izquierdo ($p = 0.65$)
- compresión manual o con compresor ($p = 0.43$)

Por análisis de varianza (ANOVA) se mostró que no existía relación entre la presencia de TVP y :

- la edad del paciente($p = 0.95$)
- el tiempo del estudio ($p = 0.06$)
- el tiempo de la compresión ($p = 0.56$)

Como en todo estudio clínico realizado en humanos existen variables inherentes que condicionan confusión al interpretar los datos obtenidos por tal motivo en éste estudio se excluyeron todos aquellos pacientes cuya historia clínica incluía factores de riesgo para trombosis venosa profunda como: estados hipercoagulables, neoplasias, cirugía mayor en los seis meses previos al estudio y tratamiento con anticoagulantes. A pesar de que éstos factores de riesgo se han asociado con un incremento en la incidencia de TVP puede haber otros factores aún no reconocidos que pudieran tener un impacto.

VIII. DISCUSIÓN.

Los datos obtenidos difieren de los reportados en el estudio de Zahn y cols. en 1997, ya que ellos encontraron en una serie de 450 pacientes una prevalencia de trombosis venosa completa del 0% y del 2.4 % de trombosis oclusiva parcial (14).

Un hallazgo interesante es que en la población pediátrica sometida a cateterismo la prevalencia de TVP es actualmente baja (18) como lo demostró el estudio prospectivo realizado por Rud y cols. en el 2002 en el que incluyeron pacientes con trombofilias.

En el año de 1979, Primm y cols. reportaron una incidencia del 12 % de nuevos defectos perfusorios en los estudios de gamagrafía pulmonar después de estudios de cateterismo cardíaco tanto derechos como izquierdos, algunos otros estudios analizaron la relación entre defectos en la perfusión y sintomatología posterior a estudios de cateterismo cardíaco y no encontraron ninguna correlación.(15)

El ultrasonido con doppler tiene una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 99 % cuando se realizan de manera seriada.

IX. CONCLUSIONES.

La TVP es a menudo un problema no detectado clínicamente.

La incidencia de TVP posterior a la realización de cateterismos cardíacos fue del 5 % en nuestro estudio y puede ser más alto si se continua el seguimiento ultrasonográfico.

Está complicación post cateterismo o post intervencionismo es un problema poco reconocido, con significancia clínica y que para prevenirla se requieren estudios adicionales, como el ultrasonido.

Si la TVP es diagnosticada en forma temprana en pacientes asintomáticos es posible una reducción significativa de las complicaciones que se presenten de manera tardía.

Estudios prospectivos analíticos con mayor número de pacientes y con exámenes ultrasonográficos seriados se necesitan para confirmar la incidencia y los predictores de TVP después de un CC.

X. REFERENCIAS.

1. Tovey C, Wyatt S. Diagnosis, investigation and management of deep vein thrombosis. *BMJ* 2003; 326: 1180-4.
2. Rosendal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999;353:1167-3.
3. Girard P, Musset D, Parent F et al: High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *CHEST* 2002;116:903-908.
4. Trottier SJ, Veremakis C, O'Brien J, et al: Femoral deep vein thrombosis associated with central venous catheterization: Results from a prospective, randomized trial. *Crit Care Med* 1995;23:52-59.
5. Jilma B, Kamath S, Lip G. Antithrombotic therapy in special circumstances, in children, thrombophilia and miscellaneous conditions. *BMJ* 2003;326:93-6.
6. Goldhaber S. DVT prevention: what is happening in the "real world"? *Seminars in thrombosis and hemostasis* 2003;29:23-31.
7. Ridel M, Diagnosing pulmonary embolism . Review. *Postgrad Med J* 2004;80:309-319.
8. Virchow RLK: *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin*. 1856

9. Brotman D.J., Deither SR et al: Virchow's triad revisited. Southern Medical Journal,2004;97:213-214.
- 10.Chung I, Lip GYH. Virchow's Triad Revisited: Blood Constituents. Pathophysiol Haemost Thromb 2004;33:449-54.
- 11.Lowe G: Virchow's Triad Revisited: Abnormal Flow. Pathophysiol Haemost Thromb 2004;33:455-457.
- 12.Drife J. Thromboembolism. British Medical Bulletin 2003;67:177-90.
- 13.Ansari A, Rapid lysis of deep vein thrombosis. Texas Heart Institute Journal 2000;27:74-5
14. Zahn R, Fromm E, Thoma S, et al: Local venous thrombosis after cardiac catheterization. Angiology 1997;48:1-7.
- 15.Windecker S, Meyer BJ, Bonzel T, et al: Interventional Cardiology in Europe 1994. Working Group Coronary Circulation Of The European Society of Cardiology. Eur Heart J. 1998 Jan; 19 (1):40-54.
- 16.Ronny L, Reeves W, Mehta P et al: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism following cardiac catheterization. Cath Cardiovasc Diag 1993:223-226
- 17.Torgny G, Sven-Ivar Seldinger: Am J of Neuroradiology 1999;20:1180-1181.
18. Raud E, Natvig S, Holstrom H et al: Low prevalence of venous thrombosis after cardiac catheterization in children : a prospective study: Cardiol Young 2002;12:513-518.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA 19**