



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ETIOPATOGENIA DE LA TROMBOSIS VENOSA
PROFUNDA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

EMMANUEL SÁNCHEZ MÉNDEZ

TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

A Dios gracias por la bendición de la vida, gracias por brindarme esta gran familia y dejarme aprender a su lado lecciones de amor y Fé, por permitirme ocupar este espacio, en este tiempo. Por ser lo que soy, estar donde estoy y por lo que tengo. Dios por favor dame el don del perdón y la virtud de amar. Te agradezco por cada momento feliz pero sobre todo por acompañarme en los momentos difíciles en donde he sentido tu calor de padre. Dios muéstrame el camino de la rectitud, la honestidad y la humildad; aléjame del camino de los vicios, la frialdad y de la maldad. Gracias por mis estudios. Padre llena con toda tu gracia y bendiciones a mi familia, seres amados y amigos.

PAPAS

A mi Mamá, quisiera tener las palabras para agradecerte tu amor incondicional, tu apoyo, por creer en mí cuando había veces que ni yo mismo lo hacía. Por enseñarme el significado de la palabra amor. Por ser mi amiga y confidente por hacerme reír en los momentos más difíciles. Mamá se que te has esforzado por guiarme por el camino del bien, TE AMO.

A mi Papá, por inculcarme el deporte y enseñarme a disfrutarlo, por los momentos en los que no me ha dejado renunciar y me ha motivado a seguir. Por enseñarme a ver la vida con alegría y que las cosas materiales van y vienen, que lo importante es la salud y el amor a nuestra familia.

HERMANOS

A mis hermanos y mejores amigos Eder y Chuku por cada momento en que hemos estado juntos. Gracias a Dios por tenerlos a mi lado.

A Eder que desde niño parecía un adulto pequeño, como olvidar las veces que me defendía de otros niños más grandes. Por ser un ejemplo de dedicación y disciplina en el estudio y en el deporte.

A Chuku mi hermano pequeño que es grande y a veces más maduro que yo. Recuerdo con alegría como fue verlo crecer .Es mas alto y fuerte pero seguirá siendo mi hermanito.

Hermanos en lo bueno y en lo malo, siempre unidos. Los llevo en mi corazón.

CHILO y TERE

Con todo mi amor, son pilares de mi vida, los amo. Por su amor y sabiduría que han mantenido unida y fuerte aun en momentos difíciles a toda la familia. A Chilo que es todo un caballero y Tere toda una dama. Por ser un ejemplo para en su momento formar una familia. Por cuidarme y querer lo mejor para mí. Chilo nunca se me va olvidar la manera en que me pides que me rasure o corte el cabello, cuando hablamos de futbol y no estamos de acuerdo. Tere tu sabrosísima comida, nuestras conversaciones donde nos cuentas de tu juventud y de cómo eran mis bisabuelos.

DAMASO y ALEJANDRA

Con amor y cariño Q.E.P.D.

PADRINO Y FAM.

A mi Padrino y Familia. Por todo el apoyo que me han brindado. Por esas llamadas de atención de larga distancia que parecía que no, pero si meditaba y trataba de hacer lo mejor que podía en cada ocasión. Por tomarse el tiempo de escoger y mandarnos obsequios. Gracias por comprarme mi primera pieza de alta y tantas cosas que me han ayudado a realizarme como estudiante. A mi tía Alma, mis primos Cecy, Fer y Rod (tigger). Carnal no se me olvidan las veces que nos llevabas en el carro a pasear, escuchando música de R. Montaner y gracioso por que no llegaba a ver por la ventana, estaba tan chiquito que no alcanzaba, solo recuerdo los árboles o las luces de los postes, eso no impedía que Eder y yo fuéramos cante y cante. No te había dicho pero fue por ti que decidí estudiar odontología, me gustaba llegar a tu consultorio y oler el ZOE bueno ahora ya sé que era ese olor.

A LAURA Y MARTIN

Mis queridos tíos que son mis padres postizos.

Lauris que me salvo de ser aplastado por un cuadro cuando yo era apenas un bebe. Por las platicas en que aprovechaba para ponerme a desenredar sus collares y pulseras, que si era difícil. Por aquella vez que fui su mini chaperón. Por las lagrimas y risas que hemos derramado juntos. Por ser como mi Madre, bueno también la de Rod. Lauris te quiero mucho, espero poder tenerte a mi lado siempre. Ya no te enojas conmigo. Tenme paciencia.

A Martín por aquellas veces que salíamos juntos a la tienda y me daba esos pesos para mis maquinitas, gracias por tu paciencia. Por llevarme y traerme cuando necesitaba no importando la hora. Gracias por tenerme la confianza de contarme tus cosas aunque me hubiese gustado que fuera mas y al leer esto espero así sea. Sé que estas pasando por un periodo muy difícil hermano créeme que me ha costado mucho aceptarlo, no hay día que no piense en ti, las veces que te veo me gustaría llevarte conmigo. Platicar y que no pasara el tiempo. Aprovechando tu espacio menciono a nuestro cuate Roberto que nos ha ayudado a comprender y tomarlo como una experiencia de vida. Porque al apoyarte lo he aprendido a apreciar como a un hermano. Viene siendo tu gemelo jajaja.

ANA Y RAFAEL

A mi tía Ana y Rafael por que han estado para apoyarme cuando más los necesito. Por ayudarme durante mi vida personal y de estudiante. A Rafael por ser mi paciente en la Facultad cuando necesitaba pasar lista. Animo mi Rafa tienes que seguir al pie de la letra las indicaciones médicas para seguir formando y apoyando a tus princesas Mariana, Karla, Pamela, Jimena y a mi madre postiza Ana. Jimena mi primer paciente de la carrera. Gracias los amo familia Rojo Méndez.

MONSE

Moon gracias por todos esos momentos que hemos vivido, en nuestra carrera y fuera de ella. Por el apoyo que me has brindado cuando he estado mal, por que aprendimos a salir adelante de la mano. Por ser mí amiga, mi apoyo, hasta a veces ayudante en mis tareas y en la atención dental.

Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

Muchas gracias por su apoyo, por confiar en mí y brindarme su enorme paciencia. Por aceptar el reto de ser mí tutora. Admiro su conocimiento pero sobre todo su humildad.

DRS.

A mis Doctores de la Facultad, por su apoyo y amistad.

C.D. Sergio Gómez Carrillo por su confianza y apoyo durante mi carrera como odontólogo y deportista dejándome representar a la Facultad de Odontología. Gracias mi Serch. A ti y al comalín por que tuvimos la oportunidad de convivir más y los considero como amigos con todo respeto.

C.D. Enrique Sandoval Nava por su apoyo y amistad. Esas pláticas de odontología y vivencias en la que todos intercambiábamos puntos de vista en la oficina. Cuida tu agenda por favor.

A C.D. Lazzeri, por esos días que había vacaciones que teníamos que hacer guardia en la facultad y me enseñó a jugar poker en la computadora. Por recomendarme para trabajar cuando sabía que lo necesitaba.

A los doctores C.D. Juan Carlos y Fabiola por su apoyo y confianza. Por las pláticas en donde escuchaban y brindaban un consejo. También a Lulú, gracias a la oficina de servicio social que fuimos vecinos durante un año.

INDICE:

1. Introducción.....	8
2. Objetivo.....	9
3. Antecedentes.....	10
4. Definición y Fisiopatogenia de la trombosis venosa profunda (TVP).....	12
5.1 Estructura vascular.....	12
5.2 Trombo.....	13
5.3 Émbolo.....	14
5.4 Trombosis venosa profunda.....	15
5.5 Factores de riesgo.....	16
5. Triada de Virchow.....	20
6.1 Estasis.....	20
6.2 Hipercoagulabilidad.....	22
6.2.1 Factor V Leiden (proteína c).....	24
6.2.2 Antitrombina III.....	24
6.2.3 Deficiencia proteína C.....	25
6.2.4 Deficiencia de proteína S.....	25
6.3 Lesión endotelial.....	26
6. Características clínicas.....	27
6.1 Signos y Síntomas.....	28
6.2 Diagnóstico de TVP en extremidades inferiores.....	30
6.2.1 Probabilidad diagnóstico- pretest.....	30
6.2.2 Dímero D.....	31
6.2.3 Ecografía Doppler.....	32

7. Sugerencias de tratamiento.....	33
7.1 Trombolíticos.....	34
7.2 Profilaxis.....	34
9. Conclusiones.....	35
10. Referencias.....	36

1. INTRODUCCIÓN.

En México el 70% de la población tiene problemas de sobrepeso y obesidad de continuar de esta manera, en 10 años el 90% de la población tendrá este padecimiento¹. El 30% de la población infantil ya se ve afectada ahora.²

Todo esto se ha relacionado al sedentarismo provocado en la mayoría de los casos por el exceso de uso de la computadora, trabajos de oficina, el uso de la televisión en más de dos horas al día y ha alcanzado aun a los odontólogos que al pasa horas sentados en la consulta no se ejercitan.

El sedentarismo en nuestro país afecta al 80% de las mujeres y al 62.5% de los hombres según el INEGI ya que el 70% de la población mayor a 12 años no realiza ninguna actividad deportiva.³

Los principales actores de riesgo en nuestro país son a obesidad y el sedentarismo que logran generar muchas enfermedades en los pacientes y una de estas condiciones es la TVP que afecta principalmente a 1-2/1000 habitantes, en la población general de los países desarrollados.⁴

Para darnos cuenta de su importancia en EUA hay hasta 250,000 hospitalizaciones anuales por enfermedad tromboembólica. La tromboembolia pulmonar (TEP) la cual es una complicación de la TVP produce por si misma hasta 50,000 muertes anuales. En México la tasa de mortalidad por enfermedad tromboembólica venosa es de 1.44 por 100,000 habitantes.⁵

2. OBJETIVO.

Identificar las manifestaciones generales que ponen en riesgo al paciente tratado odontológicamente y su remisión con el especialista adecuado.

Identificar la trombosis venosa profunda y los factores de riesgo.

3. ANTECEDENTES.

La incidencia anual de la Trombosis venosa profunda (TVP) en la población general es de 1-2/ 1000 habitantes, ⁴ sin embargo esta enfermedad en solo EUA hay hasta 250,000 hospitalizaciones anuales por enfermedad tromboembólica y la complicación más frecuente que es la tromboembolia pulmonar (TEP) produce hasta 50,000 muertes cada año.

En México la tasa de mortalidad por enfermedad tromboembólica venosa es de 1.44 por cada 100,000 habitantes. ⁵

La predisposición después de algunas enfermedades y cirugías mayores que obligan al reposo absoluto así como los factores de riesgo que son: edad, género y obesidad favorecen la aparición de la TVP. ⁶ De acuerdo a la OMS la obesidad y el sobrepeso han alcanzado carácter de epidemia. ⁷

México se sitúa dentro de los países a nivel mundial con una mayor población con sobrepeso y obesidad, este ocupa el segundo lugar). ⁸

En 1846 Virchow estableció la triada de la trombosis venosa que es:

- ❖ Estasis sanguíneo.

- ❖ Aumento de la coagulabilidad sanguínea.
(hipercoagulabilidad)

- ❖ Lesión de la pared celular
(Lesión endotelial) ⁹

Ver imagen 1

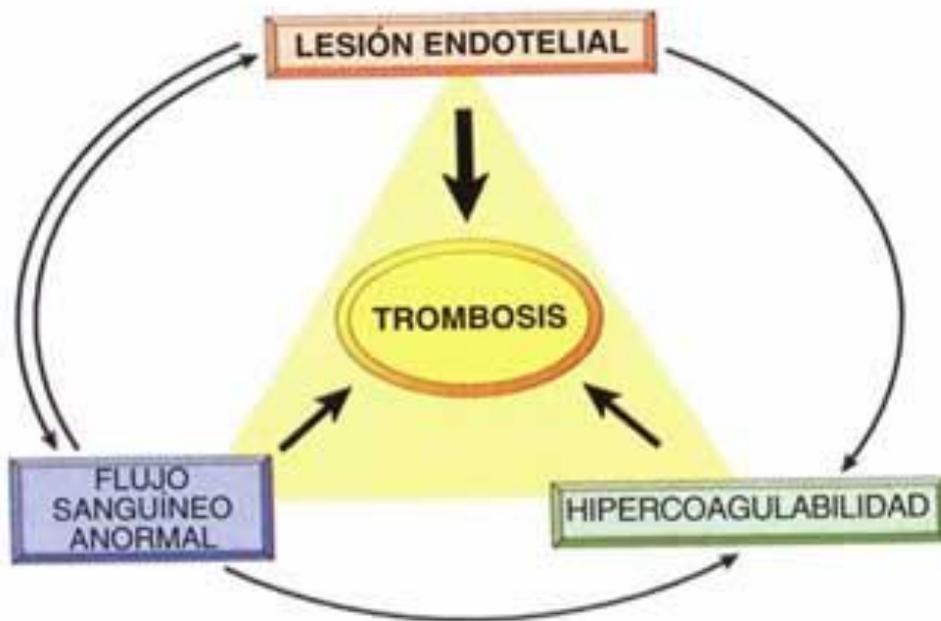


Imagen 1. Se observan los tres factores de la triada de Virchow que pueden desencadenar una TVP.

4. DEFINICION Y FISIOPATOGENIA DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP).

5.1 ESTRUCTURA VASCULAR.

El sistema circulatorio, compuesto por arterias y venas, es fundamental para mantener la vida. Su función es la entrega de oxígeno y nutrientes a todas las células, así como la retirada del dióxido de carbono y los productos de desecho, el mantenimiento del pH fisiológico, y la movilidad de los elementos como las proteínas y células del sistema inmune.¹⁰

Las arterias son vasos de paredes gruesas con abundantes fibras elásticas. La elasticidad de estos vasos les permite la contracción y relajación durante la circulación. Una arteria es cada uno de los vasos que llevan la sangre oxigenada.¹⁰

Tanto las arterias como las venas están compuestas por tres capas, las tunicas Intima, media y adventicia. Las arterias son las que poseen una pared de mayor espesor facilitando el transporte de sangre a mayor presión. Las vénulas reúnen la sangre de los capilares, y las venas transportan la sangre de nuevo al corazón. Las válvulas en las venas de las extremidades evitan el flujo retrogrado. Las venas debido a su pared más delgada son mas colapsables al aplicar poca presión sobre ellas; esto último es el principio que se emplea en ecografía para la detección de trombos.¹⁰

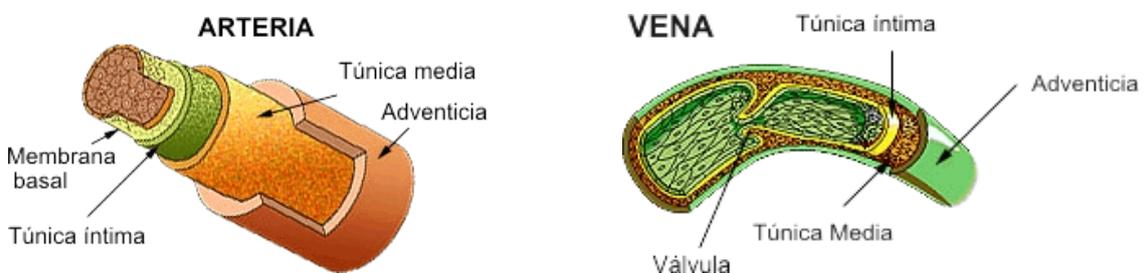


Imagen 2. Se observan las diferentes estructuras que conforman las arterias y las venas.

4.2 TROMBO.

El proceso de formación de una masa sólida en los vasos sanguíneos del corazón, a base de los diversos constituyentes de la sangre se denomina trombosis, y la masa resultante se le conoce como trombo.

El trombo se forma por un proceso complejo en el que intervienen interaccionando la pared vascular, elementos formes hemáticos, sobre todo plaquetas.¹¹

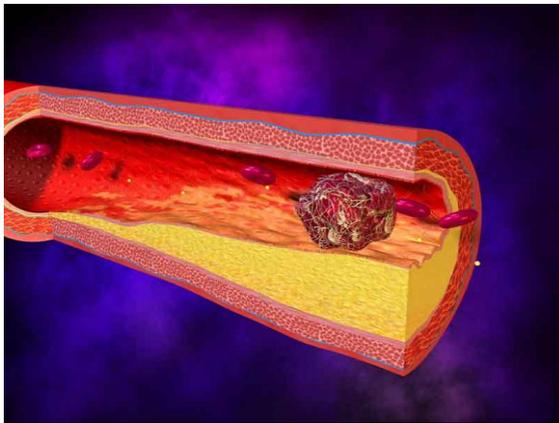


Imagen 3. Se observa la obstrucción de un vaso por un trombo.

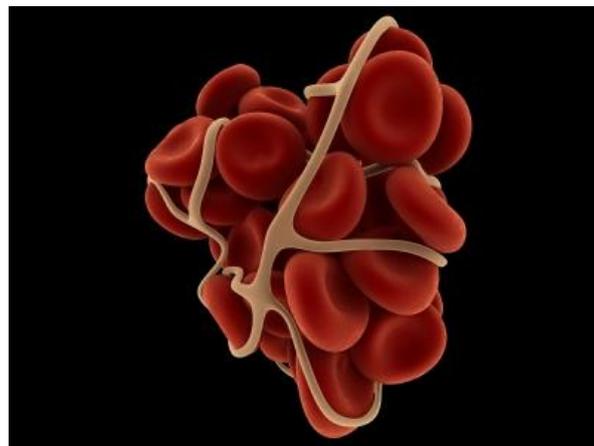


Imagen 4. Se observan las redes de fibrina que atrapan a los componentes de la sangre.

5.3 ÉMBOLO.

Un embolo es una masa intravascular (solida o gaseosa) que se desprende y transporta por la sangre hacia un lugar distante de su punto de origen. El 99% de todos los émbolos provienen de trombos (tromboembolia). ¹¹

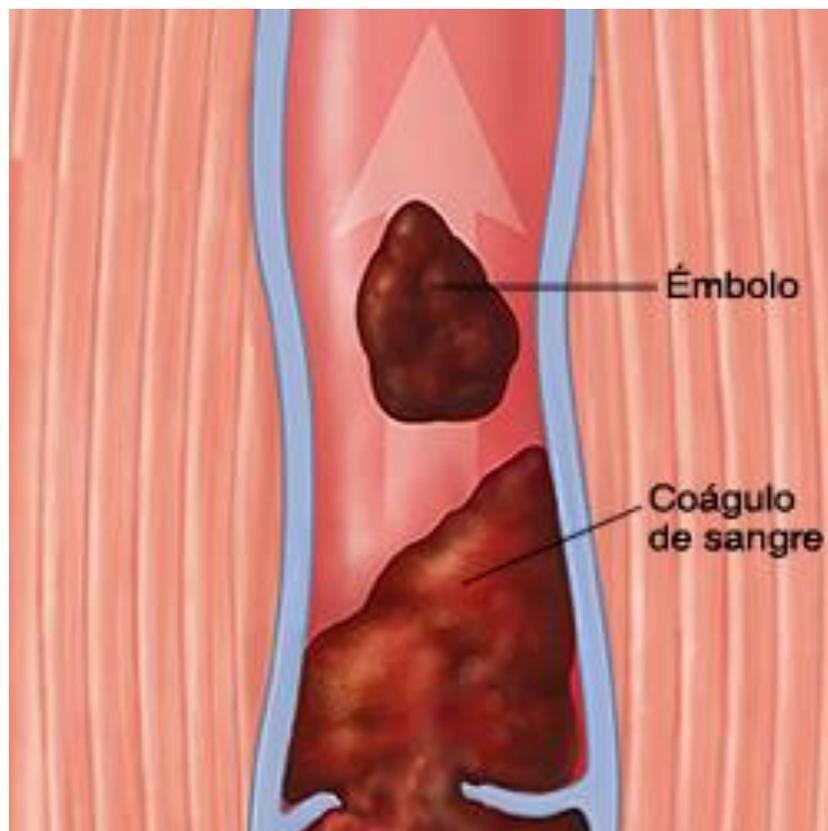


Imagen 5. Esta imagen muestra el desprendimiento de un émbolo.

5.4 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.

1. Se presenta con la existencia de un trombo en una vena y consigo una respuesta inflamatoria en la pared vascular. Se puede desarrollar en las venas superficiales o profundas.⁹
2. Es la transformación de un coagulo sanguíneo en una vena que se encuentra en lo profundo de una parte del cuerpo, afecta principalmente a venas grandes en la parte inferior de la pierna y muslo.¹²

Se produce más a menudo en las extremidades inferiores, es un trastorno grave, una de sus complicaciones puede ser una embolia pulmonar o puede desarrollarse insuficiencia venosa cardiaca.⁹

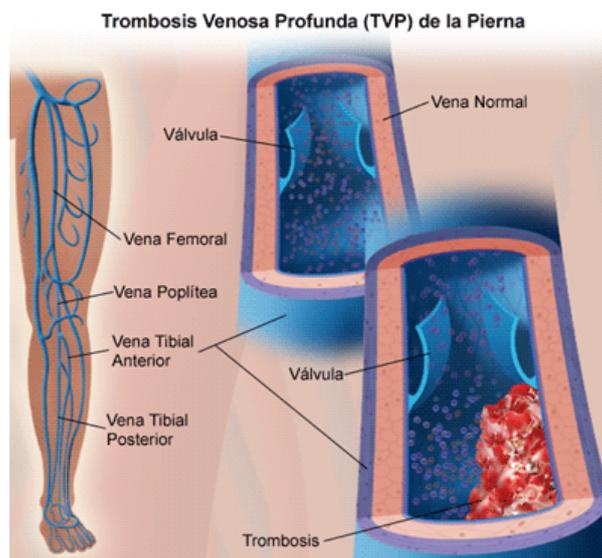


Imagen 6. Se muestra la estructura de una vena normal y una vena con trombosis.

5.5 FACTORES DE RIESGO.

La trombosis venosa puede aparecer en más de 50% de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos ortopédicos, especialmente los de cadera y rodilla, y en 10 a 40% de los enfermos sometidos a cirugía abdominal o torácica. ¹³

También aumenta con traumatismos como fracturas de columna vertebral, pelvis, fémur y tibia.

La inmovilización con indiferencia de la enfermedad subyacente, es una importante causa predisponente. Esta puede ser la razón de la incidencia relativamente alta en pacientes con infarto al miocardio o insuficiencia cardiaca congestiva. ¹³

En el embarazo aumenta en el tercer trimestre y en el primer mes de puerperio, personas con tratamiento de anticonceptivos orales o tratamiento hormonal sustitutivo en la posmenopausia. ¹³

Las enfermedades genéticas que originan hipercoagulación generalizada son: la resistencia a la proteína C activada (factor V Leiden), la mutación del gen G20210A de la protrombina, la deficiencia de antitrombina III y la deficiencia proteína S. ¹⁴

Ver la tabla I.

Tabla I. Factores de riesgo relacionado a la triada de Virchow.

FACTOR	HIPERCOAGULABILIDAD	ESTASIS	LESION ENDOTELIAL
• Reposo en cama		✓	
• Inmovilidad		✓	
• Obstrucción venosa	✓	✓	
• Factores genéticos	✓		
• Traumatismos			✓
• Embarazo	✓	✓	
• Catéteres			✓
• Cirugía			✓
• Fracturas			✓
• Obesidad		✓	
• Anticonceptivos (estrógenos)	✓		
• Lesión medular		✓	✓
• Cáncer	✓		
• Síndrome antifosfolípido	✓		
• Hiperhomocistinemia	✓		
• Enfermedades cardiacas		✓	✓

9, 12, 13,14 Referencias

Imágenes relacionadas a los factores de riesgo.



Imagen 7. Inmovilidad, reposo en cama



imagen 8. Cirugías ortopédicas

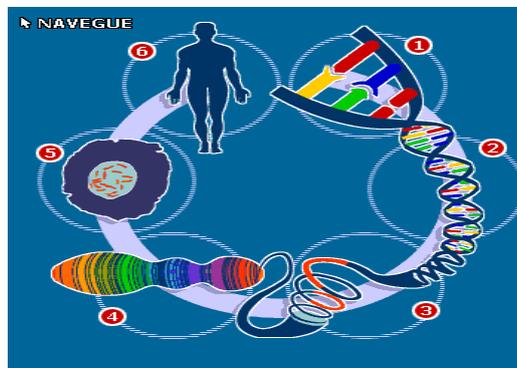


Imagen 9. Factores genéticos como el FVL

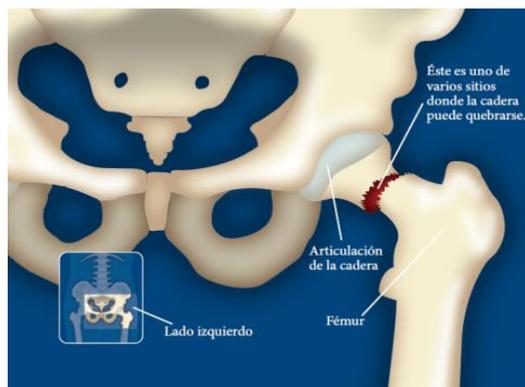


Imagen 10. Fracturas de fémur y cadera



Imagen 11 Exceso de peso y obesidad, factores de riesgo de una TVP.



Imagen 12. Embarazo puede ser factor de riesgo en una TVP.

5. TRIADA DE VIRCHOW.

6.1 ESTASIS.

El flujo sanguíneo normal es laminar, la forma en que las plaquetas fluyen en posición central en la luz y están separadas del endotelio por una zona de plasma acelular. La turbulencia es la alteración de este flujo y causa la trombosis debido a una lesión o disfunción del endotelio y también forma bolsas localizadas de estasis.¹⁵

La estasis sanguínea es una afección que consiste en la circulación lenta de la sangre en las venas, por lo general afecta las piernas. La estasis sanguínea ocurre en la inmovilidad de una extremidad o del cuerpo entero.¹⁶ El reposo en cama, la inmovilización acompañada de una disminución del flujo sanguíneo y el estancamiento venoso en las extremidades inferiores, tienen un alto riesgo de desencadenar una TVP.⁹

La mayor parte de los trombos que se desarrollan en las venas varicosas surgen dentro de los sacos creados por las válvulas venosas donde hay un aumento de estasis o turbulencia.¹¹

Factores de Estasis:

- 1) Se altera el flujo laminar y hace que las plaquetas entren en contacto con el endotelio.
- 2) Impide la dilución y depuración (por el hígado) de los factores de coagulación activados por la sangre en continuo movimiento.
- 3) Retrasa el flujo interno de los inhibidores de la coagulación y permite la formación de trombos.
- 4) Favorece la activación de las células endoteliales, predisponiendo a la trombosis local, la adherencia de leucocitos.¹³

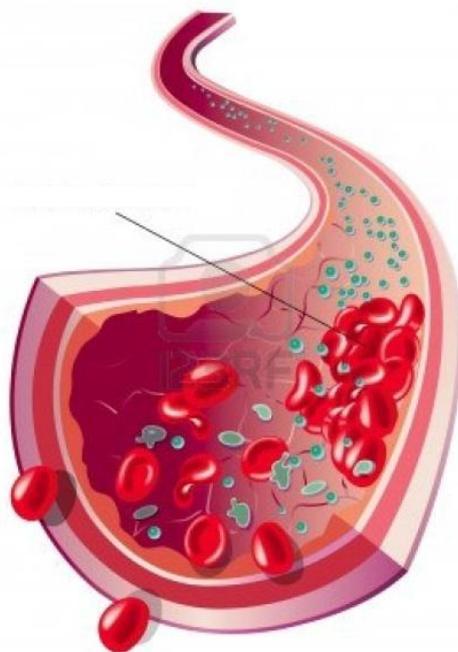


Imagen 13. Alteración del flujo laminar.

6.2 HIPERCOAGULABILIDAD.

Un coágulo está formado por una red tridimensional de fibrina que atrapa entre sus fibras a eritrocitos, plaquetas y plasma. El segundo factor de la triada, la hipercoagulabilidad es un mecanismo que eleva la formación de coágulos y trastornos que aumentan la concentración o la activación de los factores de coagulación que predisponen a una TVP.⁹

La Hipercoagulabilidad puede ser resultado de:

- Deficiencias heredadas o adquiridas en ciertas proteínas plasmáticas que inhiben el desarrollo del trombo en condiciones normales como la antitrombina III, la proteína C y la proteína S. El factor de riesgo heredado más frecuente es el factor V Leiden.⁹

La hipercoagulabilidad contribuye con menos frecuencia a los estados tromboticos no obstante es un componente importante e interesante. Entre las causas hereditarias de la hipercoagulabilidad, las mutaciones del gen del factor V son las más habituales. La alteración característica es un factor mutante que no se inactiva por la acción de la proteína C, en consecuencia se pierde una vía de la contra regulación antitrombotica. Se asocia a una elevación de las concentraciones de protrombina y por lo tanto a una mayor tendencia a trombosis venosa.¹⁵

La hipercoagulabilidad menos común es la deficiencia hereditaria de anticoagulantes como la antitrombina III, proteína C o la proteína S.

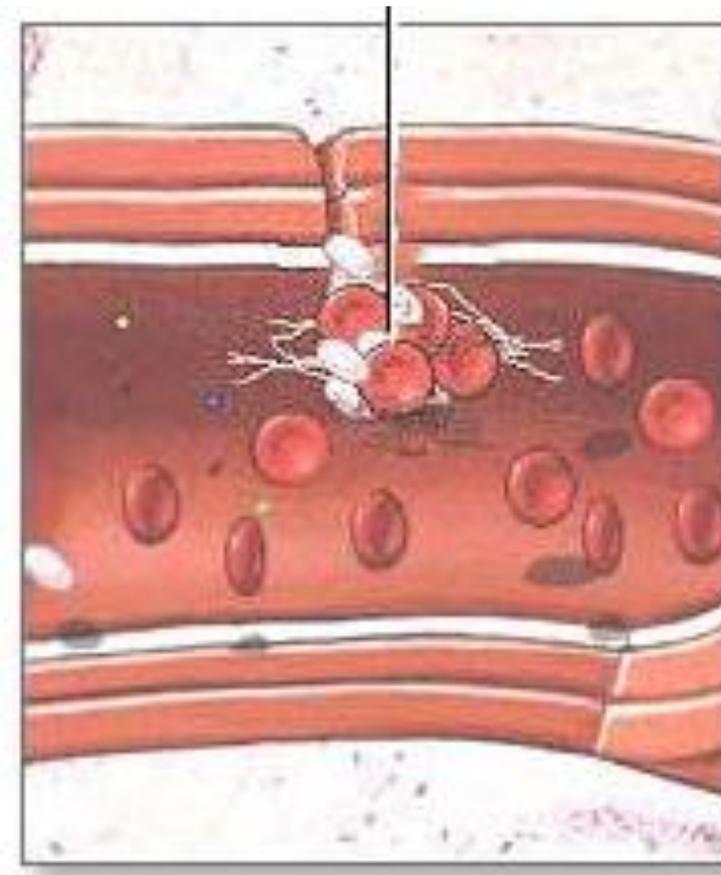


Imagen 14. Se observa un aumento de la formación de coágulos.

6.2.1 FACTOR V LEIDEN (PROTEINA C).

La resistencia a la proteína C activada es una anomalía de la coagulación que se relaciona con la mutación genética como Factor V Leiden. Este factor es la trombofilia congénita más común y se le considera un factor de riesgo para desarrollar trombosis venosa y eventos trombofílicos.

El FVL es una condición genética autosómica dominante que puede ser asintomática, se puede manifestar como un estado hipercoagulable, sobre todo asociado a otros factores trombofílicos como el embarazo y el uso de estrógenos.

La resistencia a la proteína C se describió en 1993 en un paciente con FVL. El FVL fue descrito un año después. Más del 95% de los pacientes con resistencia a la proteína C tienen FVL.⁵

La resistencia a la proteína C activada es el estado de hipercoagulabilidad hereditario más frecuente, con hasta el 2 a 5% de la población general.¹⁷

6.2.2 ANTITROMBINA III.

La antitrombina III es la proteína más importante en la regulación de los mecanismos de la coagulación. (2) Su deficiencia desequilibra múltiples etapas de la coagulación y la cascada puede proceder sin restricciones.¹⁷

La deficiencia de antitrombina III (AT-III) es menos frecuente que cualquiera de los trastornos comentados, con una prevalencia de uno en varios miles. La AT-III enlaza e inhibe a la trombina, pero también a las variantes activadas de los factores IX, X, XI y XII. Esta enlaza a cada factor y bloquea directamente la actividad de estos; no es una enzima.¹⁷

6.2.3 DEFICIENCIA DE PROTEÍNA C.

La deficiencia de la proteína C inactiva los factores Va y VIIIa pero necesita de la proteína S para cumplir su acción, la proteína C también depende del fosfolípido plaquetario y del calcio. La deficiencia de esta proteína causa una menor inhibición del complejo de la protrombinasa, lo cual da lugar a la formación irrestricta del coagulo. Normalmente algo de la trombina generada de la cascada se une a una proteína de la célula endotelial (la trombomodulina) este complejo activa en primer lugar a la proteína C.

6.2.4 DEFICIENCIA DE PROTEÍNA S.

La deficiencia de proteína S también es un trastorno poco frecuente. Lo más común es encontrar cantidades anormales de la proteína S normal, pero también existen anormalidades en la estructura de esta proteína. En la cascada de coagulación, cuando los factores Va y Xa forman un complejo, el sitio de inactivación en el factor Va se oculta por la acción de la proteína C.

La proteína S, sin ser en si una proteasa, expone el sitio de manera que la proteína C pueda cortar el Va. Como la proteína S es tan importante, la deficiencia de esta también da origen a la acción procoagulantes no regulada del factor Xa.¹⁷

6.3 LESIÓN ENDOTELIAL.

La lesión endotelial es el factor principal y más frecuente en la inducción de la trombosis.¹¹ Esta puede provocar trombosis por si misma.

La lesión endotelial es resultado de un traumatismo o de una intervención quirúrgica, de igual manera secundaria a una infección o inflamación de la pared vascular.⁹

Puede producirse una disfunción endotelial significativa a causa de las tensiones hemodinámicas de la hipertensión arterial, del flujo turbulento con válvulas con cicatrices, factores endógenos como toxinas o endotoxinas bacterianas lesiones inmunológicas (rechazo de trasplantes). La hipercolesterolemia las radiaciones pueden provocar lesión endotelial y agentes químicos exógenos (derivados del humo del tabaco).

Estos microtraumas pueden dejar al descubierto el colágeno subendotelial, que libera tromboplastina tisular.¹⁵

Es importante saber que, para que se desarrolle una trombosis, no hace falta que el endotelio se desprenda o se interrumpa físicamente; cualquier alteración del equilibrio dinámico entre los efectos pro y antitromboticos puede influir en la aparición de acontecimientos locales de coagulación.

El endotelio disfuncional puede sintetizar mayores cantidades de factores procoagulantes (moléculas de adherencia para fijar plaquetas).¹⁵

Los diabéticos con su tendencia a padecer arterioesclerosis e hiperlipidemia severas (estas predisponen a una agregación plaquetaria) son muy vulnerables a los trombos.

En la lesión endotelial también podemos encontrar daños al endocardio provocado por infartos, infecciones o reacciones inmunológicas miocárdicas; enfermedades valvulares inflamatorias (válvulas protésicas).

6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La clínica consiste en la presencia de edema subcutáneo y en el interior de los músculos como dolor difuso en la extremidad que normalmente ocasiona el edema intramuscular. No es raro hallar dolor sobre el trayecto de los vasos sanguíneos, aunque la distinción con un hematoma es a menudo imposible de efectuar por la única maniobra exploratoria de palpación.¹⁸

La pierna puede parecer además edematosa coloreada, recubierta de una piel tensa que ha cambiado su aspecto opaco por un brillo característico, la palpación es dolorosa difusamente pero sobretodo en la masa de los gemelos y soleo. Dolor característico al apoyar la extremidad.¹⁸



Imagen 15 Se observa la pierna edematosa con un brillo característico en una TVP.

7.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

El síntoma más frecuente es el dolor de pantorrilla. La exploración puede mostrar hipersensibilidad, aumento de temperatura y mayor turgencia hística o ligera hinchazón en la parte posterior de la pantorrilla, la dorsiflexión activa produce dolor (es decir signo de Homan). El signo Homan, es un elemento diagnóstico poco fiable, debido que las molestias en la pierna pueden ser consecuencias de una compresión nerviosa, tendinitis o algún traumatismo.⁹

Algunas personas con trombosis venosa permanecen asintomáticas, tal vez porque la vena no se ocluye del todo o por la circulación colateral.

Los signos y síntomas de la TVP están relacionados con el proceso inflamatorio: dolor, inflamación y sensibilidad muscular profunda. La fiebre, el malestar general, la leucocitosis y el aumento de la velocidad de eritrosedimentación son manifestaciones de inflamación acompañantes. Es posible que haya sensibilidad y dolor en el recorrido de la vena. Hasta el 50% de las personas con TVP permanece asintomático.

La TVP en la zona de la pierna se presenta en:

La vena femoral, produce dolor y sensibilidad en la parte distal del muslo y la zona poplítea.

En las venas ileofemorales, producen manifestaciones más profundas, con inflamación, dolor y sensibilidad en toda la extremidad.

En las venas de la pantorrilla la dorsiflexión activa produce dolor.

.

La TVP afecta a las grandes venas en la parte inferior de la pierna y el muslo, casi siempre en un lado del cuerpo. El coágulo puede bloquear el flujo sanguíneo y causar:

- Cambios de color de la piel, se vuelve tensa, adquiere un color brillante (enrojecimiento).
- Dolor de pierna.
- Piel caliente al tacto.
- Inflamación.¹²

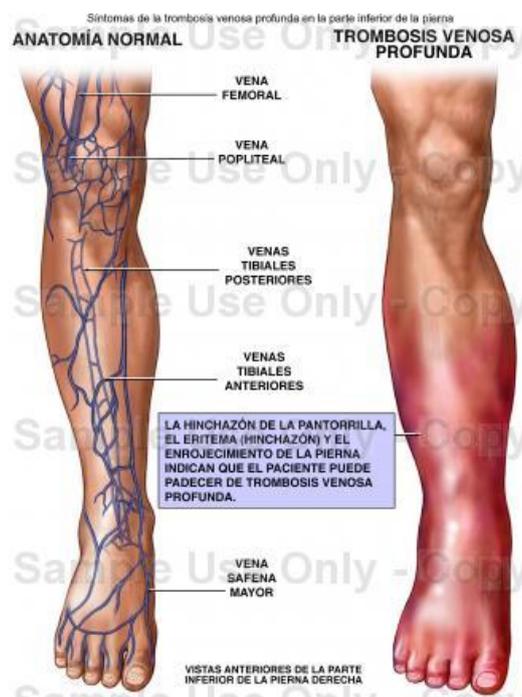


Imagen 16. Anatomía de una pierna normal y una con TVP.

6.2 DIAGNÓSTICO DE TVP EN EXTREMIDADES INFERIORES.

Se puede valorar en tres principios:

7.2.1 PROBABILIDAD CLINICA-PRETEST.

Ninguno de los síntomas y signos de TVP es diagnóstico de forma aislada, se ha establecido un modelo predictivo que tiene en cuenta síntomas, signos y factores de riesgo, que permiten categorizar a los pacientes en alta o baja probabilidad de TVP y que han sido validadas en numerosos estudios.

En pacientes con probabilidad baja y ecografía negativa se pueden excluir con seguridad el diagnóstico de TVP, se ha incorporado una prueba biológica el dímero D. ⁴

TABLA.1 Modelo clínico para predecir la probabilidad de una TVP en pacientes ambulatorios (Wells 1997).

CARACTERISTICAS CLINICAS	PUNTUACION
Cáncer en actividad (pacientes en tratamiento en los últimos 6 meses o reciben tratamiento paliativo).	1
Parálisis, paresias o inmovilización reciente de extremidades inf.	1
Encamamiento de 3 o más días, cirugía mayor con anestesia general o regional en las 12 semanas previas	1
Dolor a la palpación localizado en la distribución del sistema venoso profundo	1
Hinchazón de toda la pierna	1
Hinchazón de la pantorrilla al menos 3cm superior al de la pierna asintomática.	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
TVP previamente bien documentada	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como el de TVP	-2

TVP PROBABLE: si es mayor o igual a 2 **TVP IMPROBABLE:** si es menor a 2

7.2.2 DÍMERO D.

El dímero D es un producto de degradación del coagulo de fibrina polimerizada, que se determinan en la sangre mediante técnicas inmunológicas cualitativas (látex) o cuantitativas (ELISA).

Sus niveles se encuentran elevados en pacientes con TVP reciente. El dímero D es un marcador sensible pero no específico de la TVP y su valor real reside en un resultado negativo que sugiere baja probabilidad de TVP por lo que se considera una prueba idónea para descartar TVP, pero en ningún caso para confirmar el diagnóstico.⁴

Algunas condiciones fisiológicas provocan la formación de pequeñas cantidades de fibrina: durante un embarazo, patologías inflamatorias, reabsorción de hematoma o alguna hemorragia.¹⁹

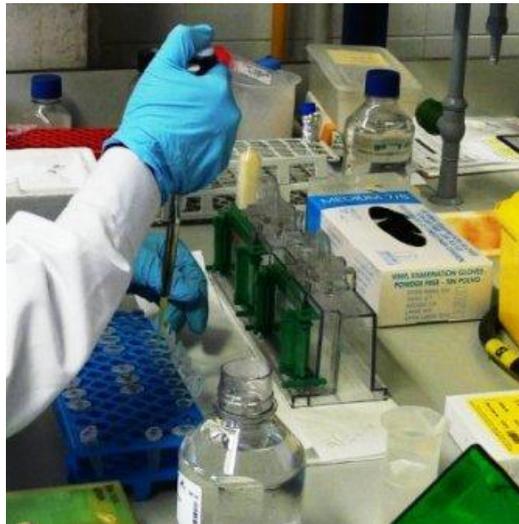


Imagen 17. Prueba de laboratorio del dímero D.

7.2.3 ECOGRAFÍA DOPPLER.

La ultrasonografía con compresión venosa constituye en la actualidad la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de TVP.

La falta de compresión de un determinado segmento venoso es el criterio diagnóstico, si bien la adición de doppler-color permite una identificación más precisa del segmento venoso trombosado.

La detección de trombosis en venas proximales (desde femoral común a vena poplítea) con ecografía muestra una sensibilidad del 97%, mientras que para las venas de la pantorrilla se reduce a un 73%. Teniendo en cuenta que en pacientes sintomáticos solo un 20-30% se extenderán al territorio proximal y que en solo 1-2% de los pacientes con ecografía negativa presentan trombosis tras un estudio seriado. ⁴

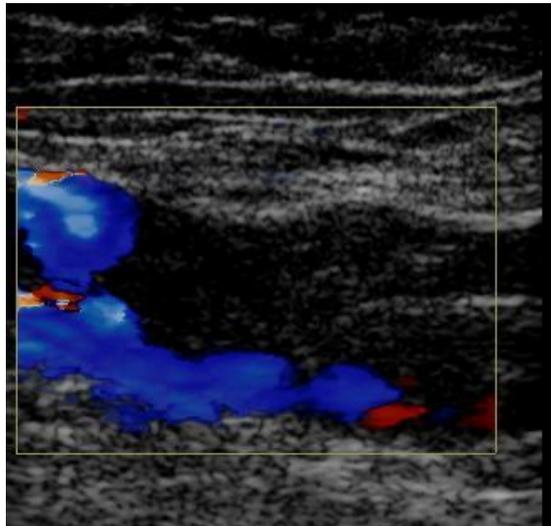


Imagen 18. Ecografía Doppler se observa en color azul la formación de trombosis venosa aguda.

8. SUGERENCIAS DE TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento para la trombosis venosa son la de prevenir trombos adicionales así como la extensión y embolización de los trombos existentes, minimizando la lesión en las válvulas venosas.

Los anticoagulantes (es decir warfarina y heparina de bajo peso molecular) son usados en la prevención como en el tratamiento de la TVP.⁹ Es importante mencionar que el tratamiento inicial debe incluir heparina no fraccionada o de bajo peso molécula.

En el embarazo la heparina de bajo peso molecular se perfila como el tratamiento de elección para prevenir recurrencia de trombosis venosa profunda esto en el Instituto Nacional de Perinatología, aunque se dificulta su empleo, principalmente por el costo, debido a esto se sigue con el uso de la heparina no fraccionada y la acenocumarina.²⁰

La heparina no fraccionada se debe administrar por vía intravenosa. Se describe que la heparina de bajo peso molecular (vía subcutánea) es tan eficaz como la no fraccionada o más en la prevención de la propagación o recidiva de la TVP.

Durante la primera semana de tratamiento con heparina se administra warfarina. La dosis de warfarina se debe ajustar para mantener el tiempo de protrombina en un índice internacional normalizado (INR) de 2.0 o 3.0.¹⁴

El tratamiento con warfarina dura un mínimo de 6 meses, pero en ciertas circunstancias deben tomarla toda la vida, dependiendo del riesgo a otro evento trombotico.²¹

8.1 TROMBOLÍTICOS.

Se pueden utilizar los fármacos trombolíticos como la estreptocinasa, urocinasa y activador histico del plasminogeno pero no existen pruebas que demuestren que el tratamiento trombolítico sea superior a los anticoagulantes en la prevención de embolias pulmonares. La administración precoz de fármacos trombolíticos puede acelerar la disolución del coagulo, preservar las válvulas venosas y disminuye la posibilidad del síndrome postflebitico.¹³ El pentasacárido fondaparinux a demostrado ser efectivo y seguro como las HBPM en el tratamiento de la TVP.

8.2 PROFILAXIS.

Las medidas profilácticas deberán estar dirigidas a impedir la formación de un trombo, de acuerdo a la triada de Virchow. En general se distinguen dos tipos de profilaxis, la primaria y la secundaria, la primaria se refiere a tratar todos los pacientes en riesgo con métodos físicos o farmacológicos de acuerdo al riesgo. La secundaria se refiere a la practica en los pacientes que se les diagnostica una TVP subclinica mediante exámenes especializados, y tratarlos en forma completa.²²

Son útiles las dosis bajas de heparina, la warfarina y compresión neumática externa. Se ha demostrado que las heparinas de bajo peso molecular previenen la trombosis venosa profunda en pacientes sometidos a cirugía general u ortopedia y en pacientes con enfermedades en estado agudo.

La administración de warfarina se inicia la noche anterior a la intervención y se continúa durante toda la convalecencia.

Los dispositivos de compresión externa neumática de las piernas se emplean para prevenir la TVP.¹³

9. CONCLUSIONES.

La TVP es una de las principales causas de muerte en el mundo, se identificaron los factores de riesgo de un evento tromboembólico.

El odontólogo se encuentra en riesgo de una TVP debido al sedentarismo, provocado por el tiempo que pasa sentado en la práctica clínica o de investigación.

El tratamiento del paciente se debe realizar mediante la interconsulta con su médico especialista ya que este utiliza anticoagulantes como la warfarina y las heparinas que pueden tener una interacción farmacológica con los medicamentos utilizados en odontología.

❖ WARFARINA que tiene interacción farmacológica con:

Otros anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios ya que aumentan su efecto con riesgo de hemorragia. AINE, AAS, tramadol, ciprofloxacino, eritromicina, cloranfenicol, omeprazol, ranitidina, fluconazol, metronidazol, Doxiciclina, tetraciclina ,macrolidos.²³

❖ HEPARINAS que tienen interacción farmacológica con:

Algunos medicamentos contrarrestan su acción: antihistamínicos, tetraciclinas. Por lo contrario, otros aumentan su efecto: anticoagulantes orales, AAS, los Salicilatos y los AINE estos interfieren con los mecanismos de la coagulación y la función plaquetaria. Altas dosis de penicilina y antibióticos de amplio espectro también potencializan su efecto.²³

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

4. Artículo Diagnostico y tratamiento de la Trombosis Venosa Profunda JA. Paramo, E. Ruiz de Gaona REV MED. UNIV. NAVARRA / volumen 51 no. 1 2007 pág. 13-17
5. Artículo de Revisión. Dr. Víctor M. Whizar-Lugo Dr. Rafael Hurtado Monroy. Factor V Leiden y anestesia 2008 pág. (122-131)
9. Mattson Porth Carol, Fundamentos de Fisiopatología 3era edición 2010
11. Kumar, Abbas, Fausto, Aster, Robbins y Cotran "Patología Estructural o Funcional" 8va edición 2010
13. Harrison volumen II 17ª edición Principios de Medicina Interna 2008
14. Harrison volumen I 17ª edición Principios de Medicina Interna 2008
15. Kumar, Abbas, Fausto, Mitchelt, Robbins "Patología Humana" 8va edición 2008
17. Stephen J. Mcphee. Vishwanath R. Lingappa William F. Ganong. Fisiopatología medica "Una introducción a la medicina clínica". Manual moderno 4ta edición 2006.
19. Dímero D Jhonatan Hernández UDES Cúcuta 2011
20. Artículo de Instituto Nacional de Perinatología, Experiencia en el Tratamiento de Pacientes embarazadas con Trombosis Venosa Profunda, 2008

21. Artículo Trombosis Venosa Profunda. Tratamiento y Posibilidades de Recuperación Ginsburg J. Peripecal venus disease. 2007

22. Artículo de la Profilaxis de la enfermedad tromboembolica venosa Alfonso Sánchez H. (cirugía Valdivia)

23. Espinoza Meléndez, Farmacología y Terapéutica en Odontología (Fundamentos y Guía práctica). Editorial Médica Panamericana 2012.

REFERENCIAS ELECTRÓNICAS

1. <http://bariatria-obesidad.blogspot.mx/>
2. <http://www.elmundo.es/america/2010/09/23/mexico/1285247226.html>
3. <http://ntrzacatecas.com/2012/09/29/sedentarismo-el-deporte-favorito-en-mexico/>
6. <http://www.rodriquezpalacios.com.ar/flebologia/trombosis-venosa-profunda.html>
7. <http://www.informador.com.mx/mexico/2012/418653/6/la-obesidad-un-problema-de-mucho-peso-en-mexico.htm>
8. <http://www.efdeportes.com/efd122/la-obesidad-tipos-y-clasificacion.htm>
10. http://www.arteriasyvenas.org/index/diferencias_arterias_venas
12. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000559.htm>
16. http://www.encyclopedia-medicina.com21x.com/info/medicina_familiar/ESTASIS-VENOSO-Enciclopedia-basica-de-medicina-familiar_186862114_p.html
18. <http://hipocrates.tripod.com/trombosis/trombosis.htm>

IMÁGENES

1. <http://www.bing.com/images/search?q=triada+de+virchow&FORM=HDRSC2#view=detail&id=AA98C68D046E9A056C1197C2FA40893CD004A5FE&selectedIndex=1>
2. http://www.arteriasyvenas.org/index/diferencias_arterias_venas
3. <http://www.bing.com/images/search?q=trombo&qs=ds&form=QBIR#view=detail&id=22E1DA7233DE8161CA20F150CC0A6115CAAB548D&selectedIndex=4>
4. <http://www.bing.com/images/search?q=trombo&qs=ds&form=QBIR#view=detail&id=50CD89F538430AA4802DBFA9D366B98936131350&selectedIndex=6>
5. pardeehospital.kramesonline
6. <http://www.bing.com/images/search?q=trombosis+venosa+profunda&qs=n&form=QBIR&pq=trombosis+venosa+profunda&sc=6-25&sp=1&sk=#view=detail&id=3B215ECD18E12D7579F9A0D65429D954202DEAC9&selectedIndex=1>
7. www.hill-rom.co.uk
8. cuidatusaludcondiane.com
9. www.madrimasd.org
10. www.metodonovaline.com
11. www.esmas.com
12. www.entrenandotualimentacio
13. Trombosis Ilustraciones Vectoriales, Clip Art Vectorizado Libre
es.123rf.com
14. www.umm.edu.
15. pipqax.wikispaces.com
16. Médico Social - Trombosis Venosa Profunda (TVP) - Tromboflebitis –Los
www.loseskakeados.com
17. www.diagnosticsnews.com
18. www.ecografiadoppler.com