

# Trombosis venosa profunda en el embolismo pulmonar. Prevalencia y valoración de su semiología clínica

F. Uresandi, F. Muñoz\*, M.A. Antoñana\*, M. Iriberry, V. Bustamante y V. Sobradillo

Servicio de Neumología y \* Sección de Radiología Vascul. Hospital de Cruces. Vizcaya.

Para conocer en nuestro medio la prevalencia de la trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP) y la sensibilidad y especificidad de sus signos clínicos, realizamos en nuestro Servicio un estudio prospectivo durante 15 meses de todos los pacientes diagnosticados de TEP por gammagrafía pulmonar de alta probabilidad y/o arteriografía positiva. Utilizamos como método diagnóstico de TVP la técnica de referencia, flebografía de contraste.

Se practicó la flebografía en 46/63 (73 %) pacientes diagnosticados de TEP, que constituyen el grupo objeto de este estudio. La prevalencia de TVP fue del 83 %, correspondiendo un 15 % a trombosis venosa de territorio sural. La sensibilidad de la semiología clínica de TVP fue del 42 % y su especificidad del 87 %.

*Arch Bronconeumol 1992; 28:371-374*

## Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) representa un importante problema de salud. Su incidencia es desconocida en nuestro país. Datos de EE.UU. estiman una mortalidad de más de 500.000 pacientes/año para el período 1980-1984<sup>1</sup>.

El TEP no es más que una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP) proveniente en un 90 % de las extremidades inferiores. Este concepto difundido recientemente por Moser<sup>2</sup>, había sido demostrado en hallazgos necrópsicos<sup>3</sup> y en estudios clínicos<sup>4</sup>. Sin embargo, su diagnóstico es problemático debido a que la clínica es inespecífica y la gammagrafía pulmonar únicamente resuelve el diagnóstico en un 15-30 % de los pacientes<sup>5</sup>, que son aquellos que presentan criterios de alta probabilidad. El resto sería candidato a la arteriografía pulmonar, que además de

Deep venous thrombosis in pulmonary embolism.

Prevalence and assessment of its clinical semiology

With the purpose of establishing in our medium the prevalence of deep venous thrombosis (DVT) in patients with pulmonary embolism (PE) and specificity and sensitivity of clinical signs, we performed a prospective study over a period of 15 months including all patients diagnosed of PE by high probability lung scan and/or positive pulmonary angiography in our department. The diagnostic test employed was the gold standard for DVT: contrast phlebography.

Sixty three patients were diagnosed of PE. Phlebography was performed in 46/63 (73 %), which was the group considered for the present study. DVT prevalence was 83 %, 15 % corresponding to DVT in the sural territory. Sensitivity of clinical semiology of DVT was 42 % and specificity 87 %.

invasiva y no exenta de riesgos<sup>6</sup>, es una técnica habitualmente poco disponible en nuestros hospitales.

Esta situación ha llevado a buscar otra estrategia diagnóstica que pueda decidir el tratamiento anticoagulante sin necesidad de arteriografía y que se basa en la exploración de la fuente de los trombos. Este nuevo planteamiento, atractivo por la posibilidad que ofrece, precisa de amplios estudios para decidir con claridad que tipo de pacientes pueden beneficiarse. Asimismo, para valorar la posibilidad de iniciar esta estrategia, interesa conocer la prevalencia de TVP a través de la técnica de referencia: la flebografía de contraste, ya que los métodos no invasivos ofrecen en pacientes de similares características resultados desalentadores y discordantes<sup>7</sup>. Por otra parte, no está bien aclarada la importancia de la clínica de TVP. Clásicamente se describe su sensibilidad como baja, no superior al 50 %, pero la mayor parte de los estudios están hechos en pacientes que consultan por clínica sugestiva de TVP<sup>8</sup>. En todo caso es valorada y condiciona en ocasiones la sospecha del TEP.

Recibido el 27-1-1992 y aceptado el 31-3-1992.



En este sentido, utilizando como técnica diagnóstica de TVP la flebografía de contraste y dentro de un estudio prospectivo del TEP, realizamos el siguiente trabajo con los objetivos de conocer la prevalencia de la TVP y la sensibilidad y especificidad de su semiología clínica.

### Pacientes y métodos

Se ha realizado un estudio prospectivo de TVP en todos los pacientes consecutivos diagnosticados, con criterios de certeza, de TEP en nuestro Servicio de Neumología durante 15 meses (1.4.90 al 30.6.91). Consideramos diagnóstica de TEP la presencia de gammagrafía de alta probabilidad y/o arteriografía positiva. Estas exploraciones fueron practicadas a todos los pacientes ingresados en nuestro Servicio con sospecha clínica de TEP, establecida por criterios clásicos: contexto clínico (semiología, factores de riesgo), exploraciones complementarias elementales (Rx tórax, ECG y gasometría arterial). El diagnóstico de certeza de TEP se alcanzó en 63 pacientes.

**Gammagrafía pulmonar ventilación-perfusión:** Con Tc-99 en seis proyecciones (A, P, LD, LI, OPD y OPI), siguiendo la técnica habitual y los criterios diagnósticos de Biello modificados (considera alta probabilidad:  $\geq$  dos efectos segmentarios no concordantes) ventilación y Rx, de tamaño moderado y defecto perfusión significativamente superior a correspondiente imagen radiológica<sup>9</sup>.

**Arteriografía pulmonar convencional:** Según técnica habitual, con exclusión de contraindicaciones y edad superior a 70 años, aceptándose como arteriografía positiva para TEP la presencia de signos directos: defecto intraluminal o terminación abrupta en rama arterial segmentaria o mayor<sup>10</sup>.

El estudio de TVP se realizó mediante:

**Flebografía de contraste de extremidades inferiores:** Según técnica habitual por venopunción en venas dorsales de ambas extremidades inferiores, introduciendo en cada una de ellas 60 cc de contraste Hexabrix de baja osmolaridad, y colocando un tortor en ambos tobillos y por encima de las rodillas, aceptándose como diagnóstico de trombotosis: defecto intraluminal, oclusión o defecto de relleno evidente en al menos dos proyecciones<sup>11</sup>. Los signos indirectos y las flebografías no concluyentes se consideraron como negativas. Fueron excluidos los pacientes con contraindicaciones relativas habituales y la edad superior a 85 años, no realizándose la flebografía en 17/63 (27 %) pacientes: cuatro por insuficiencia cardíaca, tres por enfermedad preterminal, dos por escayola cubriendo el pie, cinco por edad mayor de 85 años, una pierna amputada y dos por negativa del paciente.

**Semiología de TVP:** Se realizó una valoración protocolizada por dos médicos del Servicio de los siguientes síntomas y signos clínicos: dolor, aumento de calor local, hinchazón, pesadez, hipersensibilidad, y signo de Homan (dolor en pantorrilla a la dorsiflexión del pie)<sup>8</sup>.

Se consideró clínica positiva de TVP la presencia de al menos uno de estos datos.

De los 63 pacientes diagnosticados de TEP, el estudio de TVP por flebografía se practicó en 46 (73 %), siendo éste el grupo motivo del estudio.

**Como método estadístico** se utilizó el chi cuadrado y la comparación de medias.

La prevalencia de TVP se obtuvo de acuerdo a los resultados de la flebografía.

TABLA I

Flebografía		
Positiva		38/46 (83 %)
Proximal	31 (68 %)	
Sural	7 (15 %)	
Negativa		8/46 (17 %)

TABLA II

Clínica de TVP	Flebografía			
	Sural	Proximal	Negativa	Total
Presente	1 (14 %)	15 (48 %)	1	17 (37 %)
Ausente	6 (86 %)	16 (52 %)	7	29 (63 %)

TVP: trombotosis venosa profunda;  $p < 0,05$ .

Para determinar la sensibilidad y especificidad de los signos clínicos de TVP se correlacionó la presencia o ausencia de los mismos con los resultados de la flebografía y se aplicaron las siguientes fórmulas: sensibilidad: verdaderos positivos (VP)/VP + falsos negativos (FN). Especificidad: verdaderos negativos (VN)/VN + falsos positivos (FP).

### Resultados

Características de los 46 pacientes: edad media de  $65 \pm 15$  años (rango 27-84); 19 (41 %) fueron varones y 27 (59 %) mujeres.

Flebografía: Resultaron positivas 38/46 (83 %), de ellas siete (15 %) en territorio sural y 31 (68 %) con extensión a territorio proximal; y negativas 8/46 (17 %) (tabla I). Por tanto, la prevalencia de TVP fue del 83 %.

Semiología de TVP: Presentaron clínica positiva 17/46 (37 %) pacientes, con una sensibilidad del 42 % y una especificidad del 87 %. Los signos clínicos fueron: dolor, hinchazón y aumento de calor local cinco pacientes; dolor e hinchazón cinco; dolor y aumento de calor local dos; hinchazón y pesadez dos; dolor y signo de Homan tres.

Correlacionando la clínica de TVP con los resultados de la flebografía (tabla II), se observa una sensibilidad del 14 %, cuando la trombotosis afecta a territorio sural, aumentando al 48 % cuando se extiende a territorio proximal ( $p < 0,05$ ).

### Discusión

El estudio de TVP en pacientes con sospecha de TEP, además de ofrecer información pronóstica sobre las posibles recidivas<sup>12</sup>, puede ser decisivo en la actitud terapéutica<sup>13</sup>. No obstante, para iniciar una estrategia dirigida a decidir la anticoagulación de acuerdo a los resultados del estudio de TVP, interesa conocer su prevalencia en pacientes con TEP. Para ello iniciamos este estudio, eligiendo como método diagnóstico la técnica de referencia: la flebografía de contraste<sup>14</sup>, demostrando que la mayoría de nuestros pacientes



con TEP tenían TVP 38/46 (83 %), lo que coincide con otros estudios de similares características en los que se maneja esta técnica<sup>4, 15</sup>. En 7/46 (15 %) la trombosis afectaba exclusivamente a territorio sural, cifra similar al trabajo de Monsó<sup>15</sup>. No existen suficientes estudios prospectivos de TVP en pacientes con TEP en los que a través de la flebografía se puedan corroborar estas cifras de prevalencia de la trombosis sural. No obstante, este hallazgo no es suficiente para demostrar su carácter embolígeno. Es factible la hipótesis de que la TVP previa al TEP hubiese afectado también al territorio proximal y fuese la fragmentación producida a dicho nivel la causante del TEP. La mayoría de los estudios únicamente aceptan que la trombosis venosa sural es responsable de TEP subclínicos<sup>16</sup>. Sin embargo, no hay suficientes datos para inclinarse por asumir los riesgos de las complicaciones de la trombosis venosa sural no tratada frente a los riesgos de la anticoagulación. Creemos, como otros autores, que en un contexto clínico de TEP, este hallazgo aconseja iniciar la anticoagulación<sup>17</sup> y más aún, si no se disponen de métodos no invasivos reproducibles, como la pletismografía de impedancia, que puedan facilitar el seguimiento seriado para comprobar precozmente la posibilidad de extensión de la trombosis a territorio proximal<sup>18</sup>.

Dentro del estudio de la TVP también nos planteamos valorar sus síntomas y signos clínicos. Clásicamente tienen una sensibilidad baja, no superior al 50 %, sin embargo la mayor parte de los trabajos hacen referencia a pacientes que consultan por sospecha clínica de TVP<sup>8</sup>. Además, en un contexto clínico de TEP, frecuentemente son valorados por el clínico y condicionan en ocasiones el inicio del estudio. La mayoría de nuestros pacientes con TEP no tuvieron ni síntomas ni signos de TVP: 29/46 (63 %), a pesar de la alta prevalencia de TVP demostrada en la flebografía: 38/46 (83 %). Se observa que la clínica es más manifiesta cuando la trombosis es proximal, que cuando se limita exclusivamente a territorio sural. No existen estudios que demuestren asociación entre signos clínicos de TVP y TEP. Se describe incluso que la mayor parte de la mortalidad postquirúrgica por TEP cursa sin indicadores clínicos de TVP<sup>19</sup>.

La sensibilidad de la semiología clínica de TVP fue baja (42 %) y su especificidad elevada (87 %), lo que coincide con otros estudios<sup>15</sup>. Estos datos se justifican en pacientes que consultan por clínica de TEP, diferenciándose totalmente con la especificidad en torno al 50 % de los pacientes que consultan por sospecha clínica de TVP<sup>8</sup>.

Por tanto, nuestro estudio indica que la prevalencia de TVP en pacientes con TEP es elevada y que la mayoría cursa sin síntomas ni signos clínicos.

Por otro lado, la realización sistemática de la flebografía, a pesar de los avances en su técnica: empleo de contraste no iónico e introducción del mismo por venopunción, sin disección venosa, que minimiza sus efectos secundarios<sup>20</sup>, por su carácter invasivo y sus complicaciones, no es utilizada como método diagnóstico de *screening*, especialmente en pacientes de riesgo. Sería deseable el empleo de técnicas no invasi-

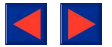
vas: pletismografía de impedancia o ultrasonografía duplex, pero a su vez éstas plantean serios problemas por su baja sensibilidad, no superior al 80 %, en el diagnóstico de la TVP asintomática<sup>15, 21-23</sup>, que corresponde a más del 50 % de la TVP en pacientes con TEP. Es muy probable que la frecuencia de trombos no oclusivos y de pequeño tamaño sea muy superior en TVP asintomática que en TVP sintomática, lo que justificaría la baja sensibilidad de estas técnicas en el primer supuesto e impediría su utilización como sustitutivas de la flebografía. Sus resultados en caso negativo no pueden ser planteados como definitivos para no anticoagular. Además, otro problema no resuelto con estas técnicas es su baja sensibilidad, universalmente aceptada, para territorio sural, aunque en este aspecto el Duplex-Color podría ser una alternativa<sup>24</sup>.

El fibrinógeno, marcado con I<sup>125</sup>, muy sensible para trombos frescos distales, prácticamente ha caído en desuso por sus inconvenientes: necesidad de bloquear el tiroides, retraso en el diagnóstico de 48 horas y empleo de un hemoderivado.

Creemos por tanto que en el momento actual, para otorgar al estudio de TVP en pacientes con sospecha de TEP un papel preferente en la decisión terapéutica, es preciso utilizar la flebografía de contraste o métodos no invasivos validados en este tipo de pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Lilienfeld DE, Chan E, Enland J et al. Mortality from pulmonary embolism in the United States: 1962 to 1984. *Chest* 1990; 98:1067-1072.
- Moser KM. Venous thromboembolism. State of the art. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:235-249.
- Havig O. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. An autopsy study with multiple regression analysis of possible risk factors. *Acta Chir Scand* 1977; 478(Suppl):1-120.
- Hull R, Hirsh J, Carter CJ et al. Pulmonary angiography ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion scans. *Ann Intern Med* 1983; 98:891-899.
- Alderson PO, Martin FC. Pulmonary embolism: diagnosis with multiple imaging modalities. *Radiology* 1987; 164:297-312.
- Mills SR, Jackson DC, Older RA et al. The incidence, etiologies and avoidance of complications of pulmonary angiography in a large series. *Radiology* 1980; 136:295-299.
- Heijboer H, Ten Cate JW, Büller HR. Diagnosis of venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 1991; 17(Suppl 3):259-268.
- Cranley JJ, Canos AJ, Sull WJ. The diagnosis of deep vein thrombosis. Fallibility of clinical signs and symptoms. *Arch Surg* 1976; 111:34-36.
- Biello DR. Radiological scintigraphic evaluation of patients with suspected pulmonary thromboembolism. *JAMA* 1987; 23, 257:3257-3259.
- Dalen JE, Brooks HL, Johnson LW et al. Pulmonary angiography in acute pulmonary embolism: indications, technics and results in 367 patients. *Am Heart J* 1971; 81:175-185.
- Rabinov K, Paulin S. Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. *Arch Surg* 1972; 104:134-139.
- Moser KM, Le Moine JR. Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis? *Ann Intern Med* 1981; 94:439-444.



13. Hull RD, Raskob GE, Coates G et al. A new noninvasive management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 1989; 149:2549-2555.
14. Hull RD, Hirsch J, Sacket DL et al. Clinical validity of a negative venogram in patients with clinically suspected venous thrombosis. *Circulation* 1981; 64:622-625.
15. Monsó E, Vidal R, Riba A et al. Tromboembolismo pulmonar. Estudio clínico prospectivo y seguimiento. *Med Clin* 1987; 89:309-314.
16. Philbrick JT, Becker DM. Calf deep venous thrombosis. A wolf in sheeps clothing? *Arch Intern Med* 1988; 148:2131-2138.
17. Monreal M, Salvador R, Ruiz J. Below-knee deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *AJR* 1987; 149:860.
18. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ et al. Diagnostic efficacy of impedance plethysmography for clinically suspected deep vein thrombosis. A randomized trial. *Ann Intern Med* 1985; 102:21-28.
19. Bergqvist D, Hedner U. New approaches to thromboprophylaxis. *Acta Chir Scand* 1988; Suppl 543.
20. Bettmann MA, Robbins A, Braun SD et al. Contrast venography of the leg: diagnostic efficacy, tolerance, and complication rates with ionic and nonionic contrast media. *Radiology* 1987; 165:113-116.
21. Paiement G, Wessinger SJ, Waltman AC et al. Surveillance of deep vein thrombosis in asymptomatic total hip replacement patients. Impedance plethysmography and fibrinogen scanning versus roentgenographic phlebography. *Am J Surg* 1988; 155:400-404.
22. Cruickshank ML, Levine MN, Hirsh J et al. An evaluation of impedance plethysmography and <sup>125</sup>I-fibrinogen leg scanning in patients following hip surgery. *Thromb Haemost* 1989; 62:830-836.
23. Borris LC, Christiansen HM, Lassen MR et al. Comparison of real-time B-mode ultrasonography and bilateral ascending phlebography for detection of postoperative deep vein thrombosis following elective hip surgery. *Thromb Haemost* 1989; 61:363-365.
24. Rose SC, Zwiebel WJ, Nelson B et al. Symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: accuracy, limitations, and role of color duplex flow imaging in diagnosis. *Radiology* 1990; 175:639-644.