

# Marcadores biológicos en la trombosis venosa profunda

---

N. García-Honduvilla

Dentro de las variaciones observadas en distintas patologías asociadas a la TVP, podríamos clasificar los marcadores biológicos en atención a su estado metabólico (sobrexpresión o déficit) y funcional o a las alteraciones puntuales en los genes que los codifican. Entre estos marcadores cuyo estado metabólico o funcional se altera, cabe destacar: deficiencia de AT-III, plasminógeno, proteína C y proteína S, reducción de la síntesis de t-PA. La resistencia a la proteína C activada (RPCa), un defecto autosómico dominante causado por una mutación que codifica el factor V, es otro factor a tener en cuenta. La causa más constante de RPCa es la mutación puntual en la posición 506 del gen que codifica para el factor V (factor V de Leiden). El riesgo de TVP es 5-10 veces mayor en los pacientes heterocigotos y 80 veces mayor en los homocigotos, mientras que las deficiencias de AT-III y proteínas C y S son la causa de me-

nos del 15% de las trombofilias primarias. Otra de las moléculas cuya sobrexpresión puede ser indicativa de alto riesgo de TVP es la homocisteína. La hiperhomocisteinemia se relaciona con la incidencia de TVP, principalmente en presencia de otros trastornos protrombóticos

En cuanto a los marcadores genéticos, la prevalencia de la mutación 20210 del alelo del gen de la protrombina es del 1,8%. Por último, los daños endoteliales pueden considerarse como marcadores biológicos de TVP: carga negativa de la membrana endotelial, síntesis de PGI<sub>2</sub> y NO, inhibición del depósito de fibrina, degradación de fosfato de adenosina y liberación del activador del plasminógeno.

El número de factores moleculares o genéticos que varían en la TVP es elevado, y su grado de incidencia en la patología es dispar. Esto provoca que el hecho de hablar de marcadores predictivos de TVP sea más que discutible,

*Departamento de Especialidades Médicas. Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares. Alcalá de Henares, Madrid, España.*

Correspondencia:

*Dr. Natalio García Honduvilla. Departamento de Especialidades Médicas. Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares. Ctra. N-II, km 33,600. E-28871 Alcalá de Henares (Madrid). E-mail: natalio.garcia@uah.es*

© 2004, ANGIOLOGÍA

especialmente si tenemos en cuenta que la TVP no es un proceso simple, sino un proceso multifactorial en el que influyen factores genéticos y factores adquiridos. Quizás, con el desciframiento del genoma humano y los avances en la identificación de los genes implicados

en la TVP, podamos llegar a encontrar un factor que actúe como marcador de la misma, aunque siempre nos quedará la duda de si todas estas deficiencias y todas estas mutaciones son el punto de inicio de la TVP o una consecuencia más de la propia patología.