

Tema XIV. Afectaciones vasculares periféricas.

303. Problema: Trastorno venoso de los miembros. Trombosis venosa profunda.

Dra. Yiliam de la Cruz Fornaguera.

Especialista 1^{er}. Grado de MGI y Angiología y Cirugía Vascular

Profesora Asistente

Investigador Agregado.

Objetivos

- Exponer el concepto de oclusión venosa aguda de los miembros, etiología, patogenia, fisiopatología, diagnóstico positivo, diferencial, complicaciones, y tratamiento

Contenido

Oclusión aguda de las venas de los miembros. Concepto, etiología, síntomas y signos, diagnóstico positivo, diagnóstico diferencial, exámenes complementarios, complicaciones, profilaxis y elementos de tratamiento.

Introducción

La presencia de un trombo (habitualmente compuesto por fibrina, plaquetas y hematíes) en el sistema venoso y la respuesta inflamatoria que le acompaña es lo que se conoce como Trombosis Venosa o Tromboflebitis. La reacción inflamatoria puede ser mínima o bien producir edema y pérdida del endotelio.

Las trombosis venosas que se producen en el Sistema Venoso Profundo (SVP) son más importantes que las del Sistema Venoso Superficial (SVS), debido a la gravedad de sus complicaciones potenciales (embolismo pulmonar, síndrome postrombótico).

Tromboflebitis superficiales también denominadas flebitis o tromboflebitis, se definen como trombosis localizadas en las venas del sistema superficial.

Al hablar de TVP nos referimos al cuadro originado por la formación de un trombo en algún punto del sistema venoso profundo de las extremidades. La complicación más grave de la TVP es el tromboembolismo pulmonar (TEP), que ocurre en el 50% de las

TVP proximales y en el 10% de las distales. La trombosis de las venas profundas a nivel de la pantorrilla es menos grave que la de las venas del muslo, si bien pueden progresar proximalmente hasta en un 25% de los casos.

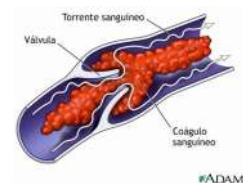
La lisis del trombo ocurre en menos del 10% de los casos de TVP, incluso en los pacientes tratados.

La incidencia de la TVP en población general se ha estimado en 1/1000 habitantes/año, aumentando hasta el 1/100 habitantes/año en ancianos.

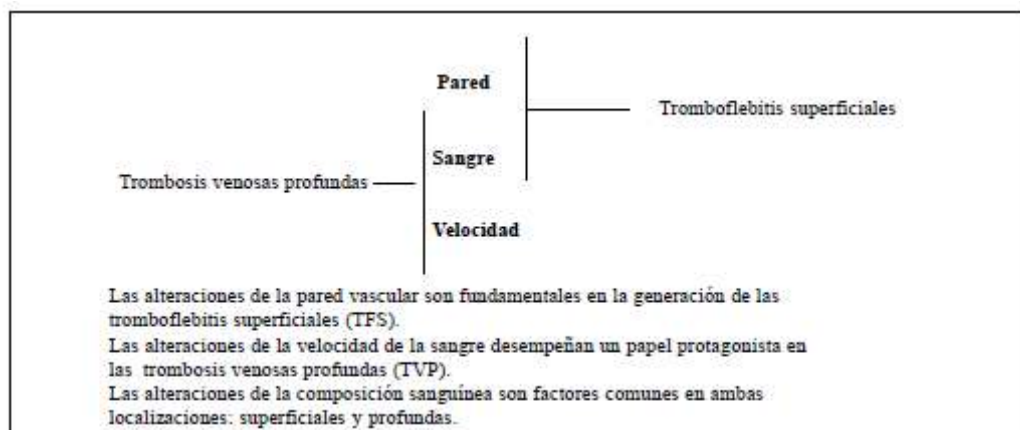
Las trombosis venosas son el resultado de factores determinantes, desconocidos por el propio enfermo y muchas veces difíciles de evidenciar en la práctica diaria por el médico de asistencia, a los que se les añaden otros factores desencadenantes, que generalmente son reconocidos con facilidad, como encamamientos prolongados, infecciones, intervenciones quirúrgicas previas, partos, legrados, traumatismos y muchos otros, que constituyen en conjunto lo que se ha dado en llamar *stress trombógeno*.

Desde Rudolf Virchow se conoce una tríada clásica, que a pesar de los años transcurridos mantiene su vigencia. El eminente patólogo enunció que la producción de la trombosis en el interior de un vaso está condicionada por tres factores:

1. Alteraciones de la pared vascular.
2. Alteraciones de la sangre que circula por su interior.
3. Disminución de la velocidad sanguínea



Tríada de Virchow y enfermedad tromboembolia venosa



Diagnóstico

Como en la inmensa mayoría de las afecciones, existen tres elementos básicos para su detección: 1. Interrogatorio. 2. Examen físico. 3. Medios diagnósticos.

1. Interrogatorio

Deben precisarse afecciones, accidentes, encamamientos u otras situaciones inusuales previas; de igual manera, el antecedente de episodios similares. No debe olvidarse, en las mujeres jóvenes, la utilización de anticonceptivos orales.

ENFOQUE GENERAL DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LAS TROMBOSIS VENOSAS

1. Pared	Traumáticas	Inyección de líquidos hipertónicos Cateterismos Punciones Sepsis Traumatismos
	No traumáticas o "espontáneas"	De causa vascular: tromboangeitis obliterante De causa sanguínea: trombofilias adquiridas
2. Sangre	I Congénitas	A. Ausencia congénita de anticoagulantes endógenos: • Antitrombina III • Proteína C • Proteína S B. Resistencia a la proteína C activada
	II Adquiridas	A. Síndrome antifosfolípido B. Neoplasias malignas
	III Ambas	• Hiperhomocisteinemia • Congénita: ausencia de la enzima MTHFR • Adquirida: no ingestión de folatos, B-12 y B-6
3. Velocidad	La velocidad disminuye si disminuye: Presión arterial y, por consiguiente, la <i>vis a tergo</i> Contracciones musculares Deambulación: • Falla la compresión de la suela plantar • Falla la acción de fuelle del rombo popliteo IncurSIONES respiratorias: • Falla la aspiración a través de la vena cava inferior Actividad cardíaca: • Falla la aspiración de las cavidades derechas Acción de las válvulas venosas presentes y competentes	

Modelo clínico para predecir la probabilidad de una TVP en pacientes ambulatorios (Wells 1997). Características clínicas “Score”	
Cáncer en actividad (pacientes que han recibido o reciben tratamiento paliativo).	1
Parálisis, parestias o inmovilización reciente de extremidades inferiores.	1
Encamamiento de 3 o más días o 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 3 cm superior al de la pierna asintomática.	1
Edema con fóvea confinado a la pierna sintomática.	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
TVP previamente documentada	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como el de TVP	-2
<ul style="list-style-type: none"> · TVP probable: si el “score es ≥ 2 · TVP improbable: si “score” es < 2 En pacientes con síntomas en ambas piernas, se utiliza la extremidad más sintomática.	

Las manifestaciones clínicas, por su baja sensibilidad y especificidad, son de escasa utilidad en el diagnóstico. Éste no debe ser afirmado ni excluido basándose sólo en la presentación clínica. Sin embargo, mediante la anamnesis disponemos de otros datos (factores de riesgo) que, añadidos a determinados hallazgos clínicos permiten desarrollar modelos de predicción que estimen la probabilidad de padecer TVP. En esta idea se basa el modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP de Wells et al (descrito anteriormente). Este modelo validado, permite desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica segura y fiable al ser combinado con pruebas complementarias no invasivas

En todas las trombosis venosas profundas (TVP) y particularmente las de los miembros inferiores, que dan lugar a las dos terceras partes de todas las embolias pulmonares, importa conocer su cuadro clínico general y también sus manifestaciones regionales.

2. Examen físico

Cuadro clínico general

El paciente tiene en general un antecedente conocido y reciente de una situación inusual: encamamiento prolongado, fracturas o traumatismos con inmovilización, operaciones, partos, cesáreas, legrados, caídas, deshidratación, quemaduras y muchas otras. Menos evidente, pero que se debe tener en cuenta en el interrogatorio, es la ingestión de anticonceptivos orales.

El enfermo refiere estar intranquilo y añade no saber porqué. La intranquilidad sin motivo aparente ha hecho enunciar a los clásicos: “cuando el paciente se intranquiliza, el médico debe intranquilizarse”, para ponernos en sobre aviso de la eventual embolia pulmonar.

Sólo tiene febrícula, 37-37,50C y una taquicardia evidente, que aumenta en la medida que transcurren las horas; el denominado pulso en escalera con disociación pulso-temperatura, infrecuente en la práctica clínica, pues temperatura y pulso se mueven conjuntamente, de forma proporcional. La fiebre elevada con bradicardia sugiere fiebre tifoidea, mientras que febrícula con taquicardia en escalera, indica con fuerza TVP.

Cuadro clínico regional

Las TVP se caracterizan por dolor espontáneo que se aumenta al comprimir el trayecto de la vena afectada, o de los grupos musculares que la contienen.

Existe incremento de volumen de la extremidad relacionado con la vena obstruida, a consecuencia del edema, el que de forma evolutiva puede extenderse a otros segmentos por encima o por debajo del sitio de la trombosis.

El edema es blanco, elástico, de difícil y doloroso godet. La piel está tensa, brillante, devuelve con facilidad la luz que recibe. Se ve distendida, estirada.

Hay borramiento de los pliegues, así como de las eminencias óseas normalmente visibles, las que desaparecerán en mayor o menor grado.

Aparecen venas superficiales, que en un intento compensador se dilatan tratando de regresar la sangre por cualquier colateral disponible; son las llamadas venas centinelas.

El paciente presenta, además, impotencia funcional de la extremidad. No puede deambular, o le resulta doloroso flexionar el pie, o cerrar sus manos. Todo determinado por el dolor y el edema.

Trombosis de las venas de la pierna.



Hay aumento de volumen por edema, desde la rodilla hasta los tobillos o el pie. Existe dolor, tumefacción e impotencia funcional de los músculos de la pantorrilla.

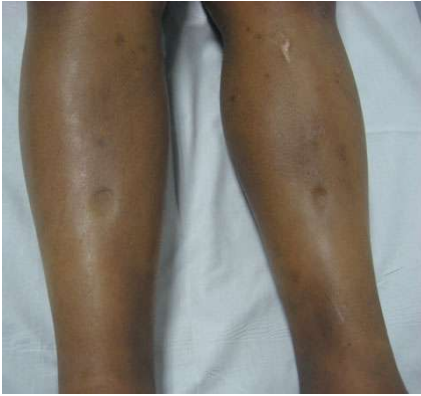
La piel de la zona pretibial está tensa y brillante, y las eminencias óseas están borradas.

La toma de las venas de la pantorrilla se evidencia con su exploración, que se realiza colocando las rodillas elevadas, al flexionar las piernas sobre el muslo y apoyar las plantas de los pies sobre la cama; se comprimen entonces los gemelos y se desencadena dolor por las venas afectadas.

Trombosis venosa iliofemoral.

Llamada por los clásicos *flegmasia alba dolens*. Es más frecuente del lado izquierdo, que por fortuna es el menos embolizante. El miembro inferior está rotado hacia afuera, con discreta flexión del muslo sobre el abdomen y de la pierna sobre el muslo. El pie ligeramente extendido.

El paciente se siente aliviado del dolor en esta posición. Este dolor está localizado en la fosa ilíaca y raíz del muslo correspondiente. Hay borramiento del pliegue inguinal, edema a veces monstruoso, que a partir de la raíz del muslo se extiende hacia la pierna o hacia arriba. La piel es brillante.



Trombosis de la vena cava inferior.

Cuando el cuadro clínico sea similar en ambos miembros inferiores –situación infrecuente–, entonces hay que sospechar que la vena cava inferior se ha ocluido secundariamente por extensión de una trombosis iliofemoral. De manera excepcional puede producirse de forma inversa, es decir, aparece la trombosis en la vena cava inferior primero y se extiende con posterioridad hacia ambos sectores iliofemorales.

La congestión y edema de las vísceras contenidas en la pelvis menor, que también se observan en el pubis, escroto o labios mayores, explican la disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y rectal, fluxión hemorroidal, hemorroides de aparición súbita, trombosis hemorroidal y dolor y aumento de volumen del periné.

Particularmente graves son los embolismos pulmonares generados en la vena cava inferior.

Trombosis venosa axilo-subclavia.

Es mucho menos frecuente que las anteriores. En el lado dominante, por lo común el derecho, puede ser consecuencia de un esfuerzo inusitado, violento y único o innumerablemente repetido; en el lado izquierdo es consecuencia de una severa insuficiencia cardíaca, con enlentecimiento de la sangre en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, más largo y horizontal.

Hay aumento de volumen y dolor desde la fosa supraclavicular y hombro hasta los segmentos inferiores, en ocasiones hasta las manos y dedos, los que se muestran cianóticos y con impotencia funcional. La circulación colateral venosa en el hombro y hemitórax superior correspondientes es evidente. La piel de toda la extremidad está tensa, turgente y brillante.

3. Medios diagnósticos

En casos donde la clínica hace sospechar de una TVP aguda, se debe someter al paciente a algún método objetivo para mejorar el índice de aciertos diagnósticos

Cuerpo de Guardia

- Hemograma completo.
- Coagulograma.
- Glicemia.
- Creatinina
- EKG
- Rx de tórax AP.
- Dímero D
- Ecodoppler venoso
- Flujiometría venosa.

Sala de hospitalización.

- Us abdominal, ginecológico y/o prostático.
- Perfiles hepático.
- Perfiles renal
- Estudio hematológicos (t. protrombina, t. coagulación, conteo plaquetarios, agregación y adherencia plaquetaria).
- Flebografía.
- TAC, RMN.

Dímero-D: Es un producto de la degradación de la fibrina, se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma. En la TVP el Dímero-D determinado mediante la técnica de ELISA, tiene un Valor Predictivo Positivo del 44% y un Valor Predictivo Negativo del 98%. La trombosis venosa superficial (TVS), celulitis y el hematoma intramuscular también lo elevan, haciendo necesario ampliar los estudios.

Pacientes con Bajo Riesgo de TVP según el modelo de Wells, y un resultado negativo del Dímero-D determinado por ELISA presentan un valor predictivo negativo suficientemente alto, para descartar la TVP sin necesidad de recurrir a otras técnicas.

La **flujometría venosa** permite determinar la compresibilidad de la vena.

La **ecografía-Doppler** es la **técnica diagnóstica de elección**. Permite visualizar las venas del Sistema Profundo y la respuesta de las mismas a la compresión por la sonda (la falta de compresibilidad de la vena es el criterio diagnóstico de trombosis). Además aporta información sobre el flujo sanguíneo y sobre otras estructuras de la pierna. En el Eco Doppler convencional, las señales de ultrasonidos son traducidas a imágenes presentadas en una escala de grises, mientras que en el Eco-Doppler Color la señal Doppler obtenida es traducida a imágenes usando una escala de colores. Mediante esta última técnica se ha mejorado la eficacia del Eco Doppler.

La ecografía está recomendada en pacientes con probabilidad moderada o alta de TVP. Presenta una sensibilidad entre el 89%-96% y una especificidad entre 94% y 99% en el diagnóstico de TVP sintomáticas que afectan a venas proximales de la extremidad inferior. La sensibilidad es inferior (47%-62%) en pacientes asintomáticos; así como en TVP sintomáticas localizadas en la pantorrilla (73%-93%).

La flebografía: Aunque es considerada el "patrón oro" para el diagnóstico de la TVP ha sido desplazada por el Eco Doppler debido a las reacciones adversas que puede producir (alergia al material de contraste, necrosis cutánea y en un 3-15% de los casos, exacerbación del cuadro o una nueva trombosis venosa). En la actualidad, sólo se usa en casos en los que no se alcanza el diagnóstico por medio de pruebas no invasivas.

En la Flebografía Anterógrada, los signos de T.V.P. serían:

- 1-Ausencia de un sector venoso (defecto de llenado de imágenes valvulares)
- 3-Circulación colateral
- 4-Derivación del contraste hacia S.V.S.
- 5-Irregularidad de la pared

Otros estudios (Pletismografía de impedancia, Fibrinógeno-I, Termografía).

Respecto a la TEP, la arteriografía es el método más confiable y específico para el diagnóstico definitivo, muy cercano a 100%, por lo que se considera el estándar de oro diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Ruptura muscular
- Hematoma espontáneo (toma de anticoagulantes)
- Rotura de un quiste de Baker (sinovial)
- Celulitis y linfangitis
- Tromboflebitis superficial
- Insuficiencia venosa crónica y síndrome postflebítico
- Isquemia arterial aguda
- Compresión extrínseca (hematoma; tumores)
- Edemas de origen sistémico (bilateral): insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, hepatopatía, hipoproteinemia, etc.

COMPLICACIONES DE LA T.V.P.

- A. LOCALES—VENOSAS -(propagación de la trombosis, Sínd. Portombótico)
 - ARTERIALES-(arterioespasmo)
 - LINFATICAS-(linfangitis)
- B- A DISTANCIA—CARDIACAS-(extrasístoles y angina de pecho)
 - PULMONARES-(embolismo pulmonar)

TRATAMIENTO

Una vez considerado el diagnóstico de ETV, la anticoagulación se deberá iniciar de manera inmediata mientras se complementa el abordaje diagnóstico.

La trombosis que ocurre en la región infrapoplíteas se asocia a un riesgo bajo de embolia pulmonar. Sin embargo, si ésta no se trata, aproximadamente 20% de los trombos de las venas de la pantorrilla se extenderán al sistema venoso proximal, donde pueden producir un trastorno grave y potencialmente mortal.

PROFILÁCTICO:

Medidas que tienden a mejorar el flujo sanguíneo:

- Evitar el encamamiento del paciente. Mientras más rápido abandone la cama un enfermo, menos probabilidades tendrá de TVP. Levantarse cuanto antes lo permita la enfermedad es la regla de oro.
- Si este encamamiento es obligado, lograr que el enfermo por sí mismo haga movimientos de los dedos, de los pies, piernas y muslos, así como fuertes incursiones respiratorias, en la medida de sus posibilidades.
- Si está imposibilitado por su afección para realizar estos movimientos, el familiar, la enfermera o el fisioterapeuta deberá asumir estas funciones de acuerdo con las limitaciones que imponga la enfermedad. Hay que lograr alguna movilidad, de alguna manera.
- Elevación de las piernas en la cama a 15 grados.
- Utilización de medias elásticas de compresión graduada.
- Evitar la constipación y el meteorismo abdominal, los vendajes apretados, el ilio paralítico.
- Manipulación gentil del enfermo de la camilla a la cama y viceversa, sin caídas súbitas, ni golpes bruscos de las pantorrillas.
- Evitar las posiciones extremas sostenidas.
- Evitar o corregir las deshidrataciones, los trastornos del metabolismo hidromineral y ácido básico.
- Suprimir el dolor de cualquier causa y evitar la inmovilidad por posiciones antálgicas.

Medidas que tienden a disminuir la coagulabilidad:

A nivel mundial los métodos de profilaxis actuales están basados en:

- Heparina a bajas dosis: 500UI subcutáneas 2 horas antes de las intervenciones quirúrgicas y posteriormente cada 8 o 12 horas y no es necesario el control de la coagulación.
- Anticoagulante oral
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.

El tratamiento médico de las TVP se basa fundamentalmente en:

- a) La anticoagulación. Existen dos grupos de medicamentos anticoagulantes: las heparinas y los anticoagulantes orales.
- b) la trombolisis.

Indicaciones médicas

- Ingreso del paciente en la institución.
- Reposo venoso (con la extremidad elevada)
- Se indicaran complementarios (ver complementarios).
- El uso de Heparinas será la terapéutica de elección.
- Bisacodilo 5 mg, 1 tab 9 pm diario.
- Clorodiazepóxido 25 mg, 1 tab a las 9 pm diario.

Debe entonces evitarse la constipación, controlar la tos si existiese, y levantar al enfermo sin realizar esfuerzos después que esté realmente anticoagulado. Indicar reposo absoluto y realizar en la cama todas las funciones, incluso la defecación, en un paciente no entrenado, debilitado y constipado, puede significar la realización de esfuerzos extraordinariamente peligrosos.

- a) La anticoagulación. Los fármacos anticoagulantes son el soporte principal del tratamiento de la tromboembolia venosa.

Los objetivos del tratamiento en los pacientes con ETV son:

- Prevenir la muerte por TEP.
- Prevenir la ETV recurrente.
- Prevenir el síndrome protrombótico.

Existen seis opciones disponibles recomendadas por el ACCP para el tratamiento inicial de la TVP:

- HBPM subcutánea sin monitoreo.
- HNF intravenosa con monitoreo.
- HNF subcutánea administrada con base en el peso y con monitoreo.
- HNF subcutánea administrada con base en el peso y sin monitoreo.
- Fondaparinux subcutáneo sin monitoreo.
- Rivaroxaban administrado vía oral.

Se recomienda en nuestra institución, iniciar la terapéutica con un bolo de Heparina sódica no fraccionada (HNF) por vía endovenosa a la dosis de 1-2 mg /kg.

El tratamiento se continuará de acuerdo con las disponibilidades del tipo de heparina y el entorno asistencial con uno de los siguientes esquemas:

1. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM), es el método de elección por su eficacia y seguridad.

Habitualmente en nuestro medio se dispone de dos de estos productos cuyas dosis no son intercambiables:

- Enoxiparina sódica (Clexane®) presentada en jeringas precargadas de 0,4 y 0,6 ml. (0,1 ml = 1mg)

Tratamiento anti-trombótico: 1 mg/kg/dosis cada 12 horas o 1,5 mg/kg diario, por vía subcutánea durante 7 – 10 días.

- Nadroparina cálcica (Fraxiparina®) presentada en jeringas precargadas de 0,3 ml=2850 UI anti-Xa y de 0,6 ml = 5700 UI anti-Xa.

Tratamiento anti-trombótico: 85 UI anti-Xa/kg/dosis cada 12 horas por vía subcutánea.

2. Heparina no fraccionada (HNF) se prefiere **en infusión continua** a la dosis de 250 000 UI cada 12 horas por 48 a 72 horas según la evolución clínica; para continuar con la mitad de la dosis con igual frecuencia hasta completar 7 a 10 días de tratamiento.

Podría utilizarse el régimen **de dosificación ajustado** al peso del paciente. Este régimen consiste en una infusión intravenosa continua con un bolo de 80 U/kg seguido de una infusión de 18 U/kg/h hasta el final del tratamiento

Alternativamente se podrá utilizar la terapéutica en bolos endovenosos con igual dosis que el inicial (1-2 mg /kg/dosis) cada 4 horas por igual período de tiempo.

Hay que realizar un tiempo de coagulación 1 h antes de algunas de las dosis. El efecto anticoagulante se logra entre 20 y 25 min. Este método se puede utilizar en salas abiertas y su control es más sencillo. Debe lograrse un tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) entre 60 y 80 segundos (1,3 a 1,5 veces el valor del control).

No debe olvidarse que la heparina puede presentar complicaciones, entre ellas la trombocitopenia por un mecanismo mediado por reacciones de antígeno- anticuerpo, de manera que debe introducirse cuanto antes la anticoagulación oral. De igual forma puede dar origen a sangramientos: heridas recientes, hematuria, epistaxis, gingivorragias y otras formas graves, lo que obligará a utilizar su antídoto, el sulfato de protamina, en dosis similar miligramo por miligramo a la última dosis usada de heparina.

Es importante conocer que el sulfato de Protamina se presenta en ampulas de 5 ml que contienen 50 mg. La dosis que se decida, deberá ser disuelta en 100 o 200 ml e inyectada en infusión EV en unos 20 min. La inyección en bolo produce hipotensión innecesaria y peligrosa.

La terapia a largo plazo tiene dos objetivos:

- Completar el tratamiento del episodio agudo de ETV.
- Prevenir nuevos episodios de ETV que no se relacionan directamente con el evento agudo.

Mantenimiento del tratamiento anticoagulante. La terapia anticoagulante de mantenimiento ha de realizarse con [Anticoagulantes orales](#) (Acenocumarol o Warfarina), su administración ha de comenzar en el 1º día del tratamiento, tras la dosis de carga de [HBPM](#) ó HNF , iniciando la inducción de la anticoagulación oral con 2mg diarios en los mayores de 70 años y 3 mg diarios para los menores de esta edad. Esta terapéutica se iniciará solapada desde los primeros días del inicio Dado que los anticoagulantes orales (ACO) tardan al menos 72 horas en actuar, se debe mantener durante unos días el solapamiento entre HNF/[HBPM](#) y los ACO. Se retira la heparina cuando el INR (Razón Normalizada Institucional) es mayor de 2 durante 2 días consecutivos.

El control del efecto anticoagulante de la warfarina se realiza mediante el tiempo de protrombina, que evalúa los factores del complejo protrombínico: II, V, VII y X. Debe

notarse que no incluye la evaluación del factor IX, que sí es modificado por las antivitaminas K, por lo que un paciente que toma warfarina puede estar sangrando y tener el tiempo de protrombina dentro de límites terapéuticos adecuados, en cuyo caso deberá realizarse un TPTa que sí lo evalúa. Afortunadamente dicha situación es infrecuente.

El INR diana del tratamiento con ACO es 2.5 (entre 2 y 3) para un primer episodio de TVP.

El antídoto de los anticoagulantes orales es la vitamina K. La inyección de 10 mg IM produce una respuesta alrededor de las 12 horas, por lo que si el sangramiento es importante, deberá utilizarse como reposición del volumen, pero sobre todo como antídoto, la sangre fresca o el plasma fresco congelado, que suministrarán los factores en déficit.

La duración del tratamiento ha de ser de entre 3 y 6 meses, en pacientes con factores de riesgo reversibles y de al menos de 12 meses en pacientes con TVP recurrente. No existen estudios de seguimiento superior a 4 años de la terapia anticoagulante, por lo que el mantenimiento de la misma en periodos más prolongados se debe realizar valorando riesgo/beneficio.

Situación clínica	Duración
TVP asociada a un factor de riesgo transitorio (traumatismo, cirugía, inmovilidad, terapia estrogénica...)	3-6 meses
Primer episodio de TVP idiopática (sin factor de riesgo reconocible)	6 meses
Factor V Leiden	3-6 meses
Presencia de factor de riesgo permanente o hereditario (malignidad, Homocigotos Factor V Leiden, Anticuerpos antifosfolípido, Deficiencia de Antitrombina III, Proteína C, o Proteína S)	1 año o indefinida
TVP recurrente	1 año o indefinida

-Entre el séptimo y décimo día de acuerdo a la evolución clínica, se iniciará la deambulacion con paseos cortos y vendaje compresivo o media elástica.

Medias de compresión.

Las Medias cortas (hasta la rodilla) de Compresión Fuerte (30-40 mmHg) deben utilizarse de forma rutinaria para prevenir la incidencia del Síndrome Post-trombótico. Han de comenzar a usarse antes del primer mes tras la trombosis y mantenerlas un mínimo de un año y como alternativa vendas elásticas de baja elasticidad correctamente colocadas. No han demostrado disminuir la tasa de recurrencias de TVP, pero sí de sus complicaciones.

En caso de que los ACO estuvieran contraindicados (Embarazo, alergia) o fuesen inefectivos (p. Ej.: algunos pacientes con cáncer) la terapia de mantenimiento se realizará con heparina subcutánea. (Heparina No Fraccionada o [HBPM](#)). Se ha de tener en cuenta que los tratamientos prolongados con Heparina pueden producir Osteoporosis y Trombocitopenia. El riesgo es menor con las [HBPM](#).

Si existen contraindicaciones al tratamiento anticoagulante se debe iniciar tratamiento con expansores plásmaticos:

- Dextran 40 - 1 frasco diario a pasar en 6 h durante 5 días. Se contraindica si existe crisis hipertensiva descompensación de la T.A.

Si existen contraindicaciones a los anticoagulantes orales y a los expansores plasmáticos se iniciara con antiagregantes plaquetarios:

- Dipiridamol (25 mg) - 200 ó 300 mg.
- Aspirina de 0,5 gr - 1/4 tabletas diarias

Prevención

Existen varios factores de riesgo para desarrollar tromboembolismo venoso. Sin embargo, no todos los grupos de pacientes tienen el mismo riesgo para desarrollar TVP, haciendo que una tendencia única de tratamiento tromboprolifáctico sea inapropiada.

En contraste, se han desarrollado varios protocolos de estratificación de riesgo para tromboembolismo venoso. Conocer la etiopatogenia de la ETV tiene como objetivo identificar a los sujetos en riesgo y aplicar medidas profilácticas que permitan reducir su incidencia. Estas medidas se dividen en dos grupos: medidas no farmacológicas (medias de compresión elástica y compresión neumática intermitente) y medidas farmacológicas.

En pacientes sin contraindicación de anticoagulación, se recomienda llevar a cabo trombopprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) o fondaparinux.

Los medicamentos recomendados por el ACCP son: enoxaparina 30 mg dos veces al día o 40 mg diarios. Fondaparinux 2.5 mg diarios; dalteparina 5,000 UI al día o HNF 5,000-7,500 UI dos veces al día.

Para evaluar los factores de riesgo en la población se utiliza la clasificación establecida por la Sociedad española de patologías del aparato respiratorio (SEPAR), la cual define los siguientes grupos de riesgo:

- **Bajo riesgo:** cirugía no complicada en pacientes menores de 40 años y sin factor de riesgo adicional; cirugía menor (duración menor de 30 minutos) en pacientes mayores de 40 años y sin factores de riesgo adicionales.
- **Moderado riesgo:** cirugía general (en mayores de 40 años con más de 30 minutos de duración), cesáreas en todos los casos y pacientes encamados en general (cardiopatías, enfermedades respiratorias y neoplasias). Además de estar asociados a una serie de factores favorecedores suplementarios: antecedentes de enfermedad tromboembólica, edad avanzada, várices, obesidad e insuficiencia cardíaca congestiva.
- **Alto riesgo:** cirugía mayor de 40 minutos con antecedente reciente de enfermedad tromboembólica, cirugía abdominal y pélvica de procesos neoplásicos, cirugía ortopédica mayor de miembros inferiores y estados de hipercoagulabilidad. Es importante señalar que en aquellos pacientes en quienes se encontró más de un factor de riesgo, se tomó como válido el más importante.

La prevención racional de esta afección descansa en la adecuada categorización del riesgo que un paciente dado tiende a desarrollarla; para ello deben considerarse las características propias del paciente, la enfermedad que padece, el medicamento que utiliza, si se encuentra hospitalizado o no, si ha recibido un traumatismo o si se le ha practicado algún procedimiento quirúrgico. Consideramos que se debe capacitar al personal médico y quirúrgico en la correcta identificación del riesgo de enfermedad tromboembólica.

Existe una infrutilización de la profilaxis farmacológica en los pacientes que la tienen indicada. La aspirina es un antiagregante plaquetario que constituye la opción menos

efectiva en estos casos, y no se ha comprobado que disminuya la incidencia de esta enfermedad.

Complicaciones

- **Síndrome postrombótico.** Este síndrome ocurre después de obstruida una de las venas profundas por un trombo. Puede aparecer semanas o meses posteriores al episodio agudo. Aproximadamente 75% de los enfermos que han padecido TVP desarrollarán este síndrome en el transcurso de los años. La explicación de este síndrome recae en la hipertensión venosa, producida por la destrucción o incompetencia valvular secundaria a la inflamación de las válvulas durante el episodio agudo. El síndrome postrombótico se caracteriza por grados variables de dolor, induración, eritema y edema de la pierna, ocasionando un aspecto brillante y tenso de la piel. Es importante observar cualquier cambio que se produzca para diferenciar entre el síndrome postrombótico y un episodio nuevo de trombosis.
- **Tromboembolia pulmonar.** A pesar de considerarse una de las patologías que constituyen la ETV, también se considera una complicación, ya que la TVP se encuentra en 70% de los pacientes que tuvieron TEP y la TEP ocurre en 50% de los pacientes con TVP de las extremidades inferiores, y ésta se presenta en el contexto de una TVP casi siempre asintomática

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO.

Como en el resto de los pacientes no se utilizará de manera rutinaria dado el alto riesgo de complicaciones y sabiendo los resultados a largo plazo son similares al tratamiento convencional.

De disponer de los recursos necesarios se realizará la variante de trombolisis con catéter en casos seleccionados de Trombosis Venosas extensas y masivas, como alternativa de la trombectomía venosa.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (trombectomía venosa)

Debe pensarse en la posibilidad de ligadura venosa o en la inserción de filtros en el interior de la vena cava inferior en pacientes que presentan contraindicación a los anticoagulantes o éstos se han mostrado ineficaces.

De igual manera se ha procedido, dadas determinadas circunstancias, a la extracción del trombo (trombectomía) en diferentes sectores venosos, e incluso la del propio émbolo ya impactado en la arteria pulmonar (embolectomía) a corazón abierto o por catéteres transvenosos llevados a dicha arteria, e inyectar chorros fragmentadores de solución salina a muy alta velocidad (trombolisis física), o STKr (trombolisis química).

CONTROLES

A todos los pacientes con el diagnóstico de TVP de cualquier localización se les realizará **Coagulograma completo antes del inicio del tratamiento** específico que incluirá **Tiempo de protrombina, Tiempo de tromboplastina activada con kaolín (TPTK), y conteo de plaquetas.**

Se repetirá TPTK 3 horas después de la administración del bolo inicial de HNF cuyo valor deberá ser 1,5-2 veces el valor normal o entre 30 y 80 segundos en dependencia del método de laboratorio utilizado, lo que servirá para corregir la dosis terapéutica óptima lo que una vez logrado se repetirá al menos una vez al día hasta el final del tratamiento cuando si se utiliza HNF en alguna de sus variantes.

Durante el uso de Heparinas y en especial de la HBPM se realizarán conteos de plaquetas con frecuencia quincenales con vistas a detectar precozmente la plaquetopenia inducida por heparina (PIH).

El tratamiento trombolítico se realizará en unidad de cuidados intensivos y se controlará con la realización de Tiempo de trombina.

Trombosis venosas superficiales (tromboflebitis superficial)



Deben ser mejor llamadas tromboflebitis superficiales (TFS), para reafirmar el concepto el fuerte componente inflamatorio que las produce e indicar el papel fundamental que desempeña la alteración de la pared venosa.

De los tres componentes de la tríada de Virchow, en ellas se evidencian de manera preferente la alteración de la pared y la del componente sanguíneo. En la práctica diaria nombramos a las TFS, simplemente flebitis.

CAUSAS O FACTORES DE RIESGO:

Las TFS de las extremidades superiores están muy relacionadas con procedimientos diagnósticos y terapéuticos que implican punción venosa; de ahí que el traumatismo sea su agente desencadenante habitual.

Las TFS de los miembros inferiores están en estrecha relación con las dilataciones venosas de un sistema venoso superficial enfermo, esto es, con las várices; por lo que es mejor decirles varicoflebitis y también varicotrombosis, si en su interior se palpa un trombo.

SÍNTOMAS Y SIGNOS TÍPICOS:

Al examen físico de manera similar: cordón indurado, más o menos alargado, enrojecido y caliente, con mayor o menor afectación del tejido celular subcutáneo vecino y sensación de ardor y dolor, y poco o ningún edema, que en muy poca medida limita los movimientos normales de la zona afectada. Desde el punto de vista general, apenas hay repercusión y ocasionalmente el enfermo tendrá febrícula.

Si bien la mayoría de las TFS no tienen una repercusión importante para la salud del paciente, debe tenerse en cuenta que si se presentan sin causa aparente, de forma "espontánea", en las extremidades, pero también en el tronco, se debe sospechar que un grave trastorno sistémico subyace y que estamos en la obligación de detectar, por el sombrío pronóstico que para la vida o su calidad puede significar.

Una TFS espontánea en un hombre joven, más aún si es fumador, sugerirá mientras no se demuestre lo contrario, que es portador de una tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger, afección vascular de naturaleza inflamatoria.

La segunda posibilidad etiológica subyacente, pero para ambos sexos, la constituyen las trombofilias adquiridas, es decir, el síndrome antifosfolípido y las originadas por neoplasias malignas.

Si la TFS espontánea afecta a una mujer joven, entonces el pensamiento debe desviarse más hacia la sospecha y búsqueda de una colagenosis subyacente, más frecuente lupus eritematoso y esclerodermia.

Pero si la persona afectada por una TFS, o también una trombosis venosa profunda, es un adulto mayor, la búsqueda etiológica estará dirigida hacia las enfermedades neoplásicas malignas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En casos de diagnóstico dudoso, y si se dispone de ello puede ser útil la realización de una ultrasonografía doppler.

COMPLICACIONES

- infecciones.
- trombosis venosa profunda
- embolia pulmonar.

En estos dos últimos casos vale señalar que la tromboflebitis superficial si bien se considera una entidad de bajo potencial embolígeno este puede verse aumentado en situaciones especiales: inmovilización, neoplasias, ancianidad, trombosis de afluentes directas hacia el sistema venoso profundo, trombofilias, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

-El diagnóstico clínico de una tromboflebitis superficial suele ser sencillo. No obstante, a veces puede confundirse con otros procesos: linfangitis, celulitis, hipodermatitis, vasculitis, etc.

TRATAMIENTO

Salvo casos excepcionales el tratamiento puede realizarse en el domicilio del paciente.

Las TFS pueden prevenirse realizando las punciones venosas con el máximo cuidado y observando las normas de asepsia y antisepsia. De igual manera, evitando las inyecciones rápidas de sustancias hipertónicas y no prolongando el tiempo de utilización de agujas o trocars.

Si la flebitis se encuentra en un territorio alejado del cayado de la safena (por debajo de la rodilla) se aconsejará, reposo venoso, vendaje elástico y deambulacion precoz.

Desde el punto de vista local,

- Aplicación de fomentos hervido fresco 4 veces al día por 20 minutos
- Pomadas antiinflamatorias, heparina sódica. Capa fina 2 veces al día.

De forma sistémica,

- Heparina sódica (1cc = 50 mg) 1 cc cada 12 horas subcutánea por 10 días.
- Sólo por excepción se utilizarán antibióticos, particularmente en los casos en que se presuma un componente séptico por las características locales.
- -Analgésicos-antiinflamatorios.(Ibuprofeno, dipirona)

-Si la flebitis se encuentra cercana al cayado de las safenas se añade el tratamiento quirúrgico ambulatorio de urgencia (Ligadura del cayado de la safena correspondiente).

BIBLIOGRAFÍA

1. Paz-Janeiro JL , Guzmán-Cruz LJ, Pérez-Damián V, Barrios-Cedrún SR, Cortina-Nascimento A, Benites-Palacio S,Rojas-Guevara PA. Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa. **Rev Mex Angiol** 2013; 41(2): 69-77.
2. Broholm R, Panduro Jensen L, Baekgaard N. Catheter-directed thrombolysis in the treatment of iliofemoral venous thrombosis. A review. *Int Angiol.* 2010;29(4):292-302.

3. Martínez-Zubieta R. Tromboembolismo venoso y profilaxis en enfermedades agudas hospitalarias. Resultados en México de un estudio transversal multicéntrico (ENDORSE II). *Cirugía y cirujanos* 2010; 78: 333-41.
4. González-Fajardo JA, Martín-Pedrosa M, Castrodeza J, Tamames S, Vaquero-Puerta C. Effect of the anticoagulant therapy in the incidence of post-thrombotic syndrome and recurrent thromboembolism: Comparative study of enoxaparin versus coumarin. *J Vasc Surg.* 2008;48(4):953-9.
5. Hirmerova J, Seidlerova J, Filipovsky J. Risk factors for residual thrombotic occlusion after proximal deep vein thrombosis of the legs. *Int Angiol.* 2010;29(4):317-22.
6. Kahn SR. How I treat postthrombotic syndrome. *Blood.* 2009, 19; 114(21):4624-31.
7. Mos IC, Klok FA, Kroft LJ, DE Roos A, Dekkers OM, Huisman MV. Safety of ruling out acute pulmonary embolism by normal computed tomography pulmonary angiography in patients with an indication for computed tomography: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2009;7(9):1491-8.
8. Musani MH, Matta F, Yaekoub AY, Liang J, Hull RD, Stein PD. Venous compression for prevention of postthrombotic syndrome: a meta-analysis. *Am J Med.* 2010; 123(8):735-40.
9. Pesavento R, Villalta S, Prandoni P. The postthrombotic syndrome. *Intern Emerg Med.* 2010;5(3):185-92.m
10. Ageno W, Gallus A, Wittkowsky A, Pharm D, Crowther M, Hylek E, Palareti G. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American college of chest physicians Evidence-Based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141(2) (Suppl.): 44-88.
11. Roche-Nagle G, Ward F, Barry M. Current prescribing patterns of elastic compression stockings post-deep venous thrombosis. *Phlebology.* 2010;25(2):72-8.
12. Spiezia L, Simioni P. Upper extremity deep vein thrombosis. *Intern Emerg Med.* 2010;5(2):103-9.
13. Tick LW, Kramer MH, Rosendaal FR, Faber WR, Doggen CJ. Risk factors for post-thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2008;6(12):2075-81.
14. Winters J, Garcia D. Cancer-associated thrombosis. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2010; 24(4):695-707.

15. Alfonso Hidalgo A, Linares Borges A, López Guerra RL, Rodríguez Rivas M, González Hernández I y Zayas González M. Algunos factores que deben considerarse en la enfermedad Tromboembólica venosa. *Medicentro* 2007; 11(2).
16. Arcelus JI, et al. Novedades en la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Clin Esp.* 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.03.022>.
17. Vázquez Berges-, A.C. Marzo Álvarez, M.I. Rivera Rodríguez, C. Feijoo Cano y M.Á. Marco Luque. Tratamiento de la trombosis venosa de esfuerzo en el miembro superior. *Angiología.* 2011; 63(2):51—8.

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE LA TVP

