

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

CARDIOLOGIA

PCL

DOCENTE: DR. SAUL PERAZA MARÍN.
QUINTO SEMESTRE.
ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

INTRODUCCION

Se ha estimado que la incidencia de TVP en la población general es de 1,92 casos por 1.000 habitantes/año. La tasa es más alta en hombres que en mujeres y aumenta en ambos sexos a medida que lo hace la edad (1,9 veces por década); así, en ancianos se alcanza la cifra de 10 casos por 1.000 habitantes/año. Pese a un tratamiento correcto, el 1-8% de los pacientes desarrolla una embolia pulmonar, mientras que hasta el 40% de los mismos presentará un síndrome postrombótico.

Las trombosis venosas que se producen en el sistema venoso profundo son más importantes que las del sistema venoso superficial, debido a la gravedad de sus complicaciones potenciales (embolia pulmonar, síndrome postrombótico). La vena poplítea divide el sistema venoso profundo de la extremidad inferior en sistema venoso profundo distal y proximal, respectivamente. Los trombos localizados a nivel poplíteo o en áreas más proximales presentan mayor riesgo de producir embolia pulmonar; un 50% de las TVP proximales embolizarán, frente a un 30% de las distales.

Por otro lado, la terapia anticoagulante es la base del tratamiento de ambas situaciones, al igual que las pruebas diagnósticas de la TVP son también importantes en el diagnóstico de la embolia pulmonar aguda.

El objetivo del presente estudio de revisión es analizar las características de la enfermedad tromboembólica venosa profunda, así como conocer la actualización clínica, diagnóstica, profiláctica y terapéutica utilizada.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

DESARROLLO

La trombosis venosa profunda (TVP) es una manifestación de trombo embolismo venoso (TEV). Aunque la mayoría de las TVP son ocultas y se resuelven espontáneamente sin complicaciones, la muerte por embolia pulmonar masiva (EP) asociada con TVP causa hasta 300,000 muertes al año en los Estados Unidos.

La presencia de un trombo, habitualmente compuesto por fibrina, plaquetas y hematíes, y la respuesta inflamatoria que le acompaña, es lo que se conoce como trombosis venosa o tromboflebitis.

Habitualmente el trombo es lisado en otros menores que se disuelven espontáneamente en el torrente sanguíneo, produciéndose una recanalización y reendotelización de la vena, con el restablecimiento del flujo en unos 10 días. En el caso de trombos de gran tamaño se produce una destrucción permanente de las válvulas venosas, con lo que aparecerá el síndrome posttrombótico y la insuficiencia venosa crónica. La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar son dos manifestaciones de un mismo proceso, la tromboembolia venosa. La embolia pulmonar es consecuencia de trombos originados en venas proximales de los miembros inferiores.



Trombosis venosa profunda (TVP). El venograma de tomografía computarizada muestra trombosis venosa profunda bilateral (flechas).

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La fisiopatología de la TVP se resume mediante la tríada de Virchow: estasis sanguínea, daño endotelial e hipercoagulabilidad. Estas tres circunstancias, aisladas o en asociación, intervienen en el desarrollo de un trombo.

La TVP del miembro inferior se debe con mayor frecuencia a

- Alteración del retorno venoso (p. ej., en pacientes inmovilizados)
- Lesión o disfunción endotelial (p. ej., después de fracturas de pierna)
- Hipercoagulabilidad.

La TVP de los miembros superiores más a menudo se debe a

- Lesión endotelial generada por catéteres venosos centrales, marcapasos o drogadicción intravenosa

En ocasiones, este cuadro forma parte de un síndrome de la vena cava superior (SVC) o puede deberse a un estado de hipercoagulabilidad o a la compresión de la vena subclavia en el opérculo torácico (orificio torácico superior). La estructura que ejerce la compresión puede ser una primera costilla normal o accesoria o una banda fibrosa (síndrome de la entrada torácica) o durante una actividad extenuante con los miembros superiores (trombosis de esfuerzo o síndrome de Paget-Schroetter, responsable de entre 1 y 4% de los casos de TVP del miembro superior).

La trombosis venosa profunda suele comenzar en las cúspides de las válvulas venosas. Los trombos están formados por trombina, fibrina y eritrocitos con una cantidad relativamente escasa de plaquetas (trombos rojos); sin tratamiento, los trombos pueden propagarse en dirección proximal o hacia los pulmones.

Los factores de riesgo de trombosis venosa profunda aumentan la probabilidad de desarrollar trombosis mediante uno o más de los mecanismos de la tríada.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Generales

- Edad: mayor a partir de los 40 años
- Inmovilización prolongada: incidencia del 13% si es > 8 días
- TVP o embolias pulmonares previas
- Insuficiencia venosa crónica
- Embarazo y posparto
- Traumatismos
- Obesidad
- Viajes prolongados

Fármacos

- Anticonceptivos orales
- Terapia hormonal sustitutiva
- Tamoxifeno
- Quimioterapia

Asociados a cirugía

- Cirugía ortopédica
- Cirugía mayor, sobre todo abdominal, neuroquirúrgica o pélvica
- Portadores de vía venosa central

Situaciones médicas

- Neoplasias
- Infarto agudo de miocardio
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Ictus isquémico, preferentemente en miembro hemipléjico
- Síndrome nefrótico
- EPOC
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Quemaduras

Alteraciones congénitas o adquiridas que produzcan hipercoagulabilidad

- Mutaciones en el factor V de Leiden
- Deficiencia congénita de proteína C, proteína S y antitrombina III
- Resistencia a la proteína C activada: presente en el 5% de la población general y en el 20-40% de los enfermos con TVP
- Hiperhomocistinemia
- Disfibrinogenia
- Presencia de anticuerpos antifosfolípido
- Síndromes mieloproliferativos

FACTORES PRINCIPALES QUE FAVORECEN LA ENFERMEDAD TROMBO EMBÓLICA VENOSA

Numerosos factores pueden contribuir al desarrollo de TVP. El cáncer es un factor de riesgo para la TVP, en particular en ancianos con trombosis recidivante. La asociación es más alta en individuos con tumores de células endoteliales secretoras de mucina, como los tumores intestinales o pancreáticos. Los pacientes con TVP aparentemente idiopática pueden tener cánceres ocultos, pero no se recomienda la evaluación extensa de los pacientes para detectar tumores a menos que los pacientes tengan factores de riesgo oncológico mayores o síntomas sugestivos de un cáncer oculto.

FACTORES DE RIESGO GENERALES RELACIONADOS CON ENFERMEDAD TROMBO EMBÓLICA VENOSA

La predisposición depende de factores adquiridos o hereditarios. Muchos de los factores adquiridos pueden modificarse y disminuir considerablemente la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) o embolia pulmonar (EP).

Muchos funcionarios del sector salud tienen la falsa impresión de que esta complicación con riesgo alto de muerte no representa un problema en sus hospitales o en sus pacientes ya que en un periodo largo de tiempo enfrentarán pocos casos en forma individual. Sin embargo, es una complicación evitable con métodos simples costo-efectivos.

Es la complicación sería más frecuente en cirugías ortopédicas mayores, con una incidencia de hasta 50% en artroplastia total de cadera sin profilaxis y embolia pulmonar de 20% con 2% de muertes. En artroplastia total de rodilla la incidencia llega hasta 84% sin profilaxis, sin embargo, con menor incidencia de EP (7%) y muertes. La cirugía de artroplastia de rodilla o cadera son cirugías electivas generalmente en pacientes sanos, por lo que una muerte por tromboembolia pulmonar es una verdadera catástrofe con repercusiones éticas y legales. Una buena valoración preoperatoria puede detectar los factores de riesgo y prevenir o

disminuir la incidencia y las consecuencias de una TVP. En 1976 Morris y Mitchell⁴ llevaron a cabo una encuesta en el Reino Británico en relación al manejo profiláctico de TEV en fracturas de cadera. Encontraron que 56% de los ortopedistas no usaban ninguna profilaxis, 32% utilizaban métodos físicos y sólo 3% usaba warfarina

Las consecuencias de una trombosis venosa son:

- TVP distal
- TVP proximal
- Embolia pulmonar (sintomática o asintomática)
- Embolia pulmonar fatal
- Síndrome postflebítico.

CLINICA

La mayoría de las TVP distales suelen ser asintomáticas. 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, una anamnesis detallada posibilita la identificación de factores de riesgo que, añadidos a determinados hallazgos clínicos, permiten desarrollar modelos de predicción de presentar TVP. En esta idea se basa el modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP de Wells. Este modelo validado permite desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica segura cuando se combina con pruebas complementarias no invasivas. Este modelo no se puede utilizar en: embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TVP previa, con síntomas de más de 60 días de duración, ante sospecha de embolia pulmonar y en pacientes con una pierna amputada.

El diagnóstico diferencial de la TVP debe realizarse con: celulitis, tromboflebitis superficial, rotura de quiste de Baker, hematoma muscular, esguince, edema de estasis, síndrome postrombótico, artritis y linfedema.

Signos y síntomas

Los síntomas de la TVP pueden incluir los siguientes:

- Edema: síntoma más específico.
- Dolor en las piernas: ocurre en el 50% de los pacientes, pero no es específico.
- Sensibilidad: ocurre en el 75% de los pacientes.
- Calor o eritema de la piel sobre el área de trombosis.

- Síntomas clínicos de EP como la manifestación primaria.

Hasta el 46% de los pacientes con síntomas clásicos tienen venogramas negativos, y hasta el 50% de aquellos con trombosis venosa documentada por imágenes carecen de síntomas específicos.

Ningún hallazgo físico o combinación de síntomas y signos es lo suficientemente preciso como para establecer el diagnóstico de TVP, pero los hallazgos físicos en TVP pueden incluir lo siguiente:

- Dolor en la pantorrilla en la dorsiflexión del pie (signo de Homans).
- Un segmento venoso subcutáneo palpable, indurado, en forma de cordón, sensible.
- Decoloración variable de la extremidad inferior.
- Apariencia blanqueada de la pierna debido a edema (relativamente raro).

Las posibles complicaciones de la TVP incluyen las siguientes:

- Hasta el 40% de los pacientes tienen EP silenciosa cuando se diagnostica TVP sintomática.
- Émbolos paradójicos (poco frecuentes).
- TVP recurrente.
- Síndrome post trombótico (PTS).

SIGNOS Y SINTOMAS PRINCIPALES DE LA TVP

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Dolor• Edema blando y con fovea al principio del proceso• Calor local• Cambios en el color de la piel: cianosis, eritema• Circulación colateral: dilatación de venas superficiales• Cordón venoso palpable• Signo de Homans: presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión del tobillo con la rodilla flexionada en un ángulo de 30° |
|--|

Probabilidad clínica pretest de trombosis venosa profunda. Modelo de Wells	
Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encajamiento reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción en toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afectada > 3 cm respecto a la asintomática (medido 10 cm bajo la tuberosidad tibial)	1
Edema con fovea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2
La <i>probabilidad clínica pretest</i> de TVP se clasifica en: <ul style="list-style-type: none"> • Probabilidad alta: ≥ 3 puntos (el 75% tendrá TVP) • Probabilidad intermedia: 1-2 puntos (el 17% tendrá TVP) • Probabilidad baja: 0 puntos (el 3% tendrá TVP) 	

TVP, trombosis venosa profunda.

EVOLUCION NATURAL DE LA TVP

La trombosis venosa profunda (TVP) es un trastorno que frecuentemente afecta las venas profundas de las extremidades inferiores; su inicio es inducido por factores de riesgo conocidos. Las principales complicaciones de la TVP son la embolia pulmonar y el síndrome post trombótico (PST). La embolia pulmonar clínica ocurre en una alta proporción de casos de TVP proximal no tratada y se asocia con una tasa de mortalidad del 11-

23% si no se trata. PST, sin embargo, es una causa de aumento de la morbilidad y la discapacidad. La historia natural de la TVP es un proceso dinámico, con trombólisis y extensión del trombo después de un episodio de TVP. Con la introducción de la exploración dúplex, varios estudios clínicos han investigado y tratado de aclarar la historia natural de la TVP, la tasa de recanalización del trombo y la presencia de reflujo y su relación con la lisis del trombo. El conocimiento de la evolución de estos procesos podría resultar en una mejor comprensión y aplicarse para mejorar el tratamiento médico y quirúrgico de la trombosis venosa y sus complicaciones.

La mayoría de las trombosis venosas profundas (TVP) comienzan en la pantorrilla; sin embargo, los trombos que permanecen confinados en la pantorrilla rara vez causan síntomas en las piernas o están asociados con embolia pulmonar sintomática (EP). La probabilidad de que la TVP de la pantorrilla se extienda para involucrar las venas proximales, y posteriormente causar EP, aumenta con la severidad del estímulo protrombótico iniciador y si este estímulo persiste. Aunque el tromboembolismo venoso agudo (TEV) generalmente se presenta con síntomas pulmonares o en las piernas, la mayoría de los pacientes tienen trombosis en ambos sitios al momento del diagnóstico. Las TVP proximales tratadas se resuelven lentamente y la mitad de los pacientes aún tienen trombos detectables después de

un año. Alrededor del 10% de los pacientes con TVP sintomática desarrollan un síndrome postrombótico grave dentro de los 5 años. Es más probable que esto ocurra si ha habido una TVP recurrente ipsilateral. Alrededor del 10% de las PE son rápidamente fatales. De las EP que se diagnostican antes de la muerte, aproximadamente el 50% están asociadas con disfunción ventricular derecha, un hallazgo que se asocia con una alta mortalidad a corto plazo. Hay una resolución de aproximadamente el 50% de la EP después de 1 mes de tratamiento, y la perfusión finalmente vuelve a la normalidad en dos tercios de los pacientes. Después de un curso de tratamiento, el riesgo de trombosis recurrente es mayor en pacientes sin un factor de riesgo reversible y en aquellos con ciertas anomalías bioquímicas, incluidos los anticuerpos antifosfolípidos, la hiperhomocisteinemia y el factor homocigoto V Leiden. y la perfusión finalmente vuelve a la normalidad en dos tercios de los pacientes. Después de un curso de tratamiento, el riesgo de trombosis recurrente es mayor en pacientes sin un factor de riesgo reversible y en aquellos con ciertas anomalías bioquímicas, incluidos los anticuerpos antifosfolípidos, la hiperhomocisteinemia y el factor homocigoto V Leiden. y la perfusión finalmente vuelve a la normalidad en dos tercios de los pacientes. Después de un curso de tratamiento, el riesgo de trombosis recurrente es mayor en pacientes sin un factor de riesgo reversible y en aquellos con ciertas anomalías bioquímicas, incluidos los anticuerpos antifosfolípidos, la hiperhomocisteinemia y el factor homocigoto V Leiden.

DIAGNOSTICO: Actualización diagnóstica.

El enfoque diagnóstico para la sospecha de trombosis venosa profunda sintomática de las extremidades inferiores generalmente se basa en métodos no invasivos, incluida la estimación de la probabilidad clínica, la medición de los niveles de dímero D y la ecografía. La presente revisión analiza la evidencia disponible de la literatura sobre el manejo de sospecha de trombosis venosa profunda.

El requisito de una estrategia diagnóstica segura debe basarse en una incidencia general posterior a la prueba de tromboembolismo venoso de menos del 1% durante

el seguimiento de 3 meses. La ecografía de compresión (CUS) tiene un valor predictivo negativo (VPN) del 97% al 98%, lo que indica la necesidad de repetir las pruebas de CUS. Las pruebas de CUS en serie son seguras, pero debe repetir 100 CUS para encontrar 1 o 2 CUS positivas para trombosis venosa profunda (TVP), lo que no es rentable, lo que indica la necesidad de mejorar el trabajo de diagnóstico de TVP mediante el uso de evaluación de puntaje y prueba de dímero D. La combinación de una prueba de dímero D menos sensible (SimpliRed) y una puntuación clínica baja no lo hace, mientras que la combinación de una prueba de dímero D sensible (ELISA VIDAS o Tinaquant) y una puntuación clínica baja excluye con seguridad la TVP sin la necesidad de CUS. La combinación de un primer CUS negativo y una prueba negativa de dímero D menos sensible (SimpliRed) o un dímero D ELISA sensible a un nivel de corte más alto de 1,000 ng / ml excluye de manera segura la TVP con un VPN de > 99% sin la necesidad a CUS repetido en aproximadamente 60%. El uso secuencial de un dímero D sensible y la evaluación de la puntuación clínica reducirán de forma segura la necesidad de pruebas de CUS en un 40% a 60%. Los grandes estudios de resultados prospectivos demuestran que un examen negativo con ecografía dúplex a color completa (CCUS) de las venas proximales y distales de la pierna afectada con sospecha de TVP es seguro para suspender el tratamiento anticoagulante con un VPN del 99,5%. Esto indica que CCUS es igual o superior al CUS en serie o al uso combinado de puntuación clínica, prueba de dímero D y CUS. La angiografía pulmonar es el estándar de oro para la embolia pulmonar segmentaria (EP) pero no para la EP sub segmental. Una exploración pulmonar de perfusión normal y una prueba de dímero D ELISA VIDAS rápida normal excluyen con seguridad la PE. La TC helicoidal helicoidal detecta toda EP clínicamente relevante y una gran cantidad de diagnósticos alternativos en pacientes sintomáticos con una exploración de perfusión de ventilación no diagnóstica (exploración VP) o una exploración VP de alta probabilidad. La TC helicoidal de un solo corte como prueba diagnóstica primaria en pacientes con sospecha de EP en 5 estudios retrospectivos y en 3 estudios de manejo prospectivo indica que el VPN de una TC espiral helicoidal normal, un CUS negativo de las piernas junto con una prueba clínica previa baja o intermedia La probabilidad es del

99%. La TC helicoidal helicoidal puede reemplazar tanto la exploración por VP como la angiografía pulmonar para descartar de manera segura la EP.

DIAGNOSTICO: Pautas diagnósticas.

Las recomendaciones de la Academia Americana de Médicos de Familia (AAFP) / Colegio Americano de Médicos (ACP) para el estudio de pacientes con TVP probable son las siguientes:

- Se deben usar reglas de predicción clínica validadas (por ejemplo, Wells) para estimar la probabilidad previa de TEV e interpretar los resultados de la prueba.
- En pacientes adecuadamente seleccionados con baja probabilidad previa de TVP o EP, es razonable obtener un dímero D de alta sensibilidad.
- En pacientes con probabilidad pretest intermedia a alta de TVP de extremidades inferiores, se recomienda la ecografía.
- En pacientes con probabilidad de PE previa a prueba intermedia o alta, se requieren estudios de diagnóstico por imagen (p. Ej., Exploración por perfusión de ventilación, TC helicoidal multidetector y angiografía pulmonar).

Los principales estudios de laboratorio a considerar incluyen los siguientes:

- Prueba de dímero D.
- Estudios de coagulación (p. Ej., Tiempo de protrombina y tiempo de trombolastina parcial activada) para evaluar un estado hipercoagulable.

TRATAMIENTO: Pautas terapéuticas.

Administración

Las opciones de tratamiento para TVP incluyen lo siguiente:

- Anticoagulación (pilar de la terapia): heparinas, warfarina, inhibidores del factor Xa y diversos anticoagulantes emergentes.
- Trombolisis farmacológica
- Intervenciones endovasculares y quirúrgicas.
- Medidas físicas (p. Ej., Medias de compresión elásticas y deambulación)

Los productos de heparina utilizados en el tratamiento de la TVP incluyen los siguientes:

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM; p. Ej., Enoxaparina)
- Heparina no fraccionada (UFH)

Los inhibidores del factor Xa utilizados en el tratamiento de la TVP incluyen los siguientes:

- Fondaparinux: este agente parece ser comparable a la enoxaparina con respecto a la eficacia y la seguridad.
- Rivaroxabán: este agente parece prevenir la recurrencia de TEV tan eficazmente como la enoxaparina seguida de un antagonista de la vitamina K y puede asociarse con menos sangrado; Además, parece ser utilizable en grupos de alto riesgo.

La terapia endovascular se realiza para reducir la gravedad y la duración de los síntomas de las extremidades inferiores, prevenir la EP, disminuir el riesgo de TEV recurrente y prevenir el SPT. El tratamiento percutáneo transcatéter de TVP incluye lo siguiente:

- Eliminación de trombos con trombólisis dirigida por catéter: el American College of Chest Physicians (ACCP) recomienda la terapia trombolítica solo para pacientes con trombosis venosa iliofemoral masiva asociada con isquemia de las extremidades o compromiso vascular
- Trombectomía mecánica
- Angioplastia
- Stent de obstrucciones venosas

Las recomendaciones de la American Heart Association (AHA) para los filtros de la vena cava inferior incluyen las siguientes:

- TVP proximal aguda confirmada o EP aguda en pacientes contraindicados para anticoagulación.
- Tromboembolismo recurrente durante la anticoagulación.
- Complicaciones hemorrágicas activas que requieren la finalización de la terapia anticoagulante.

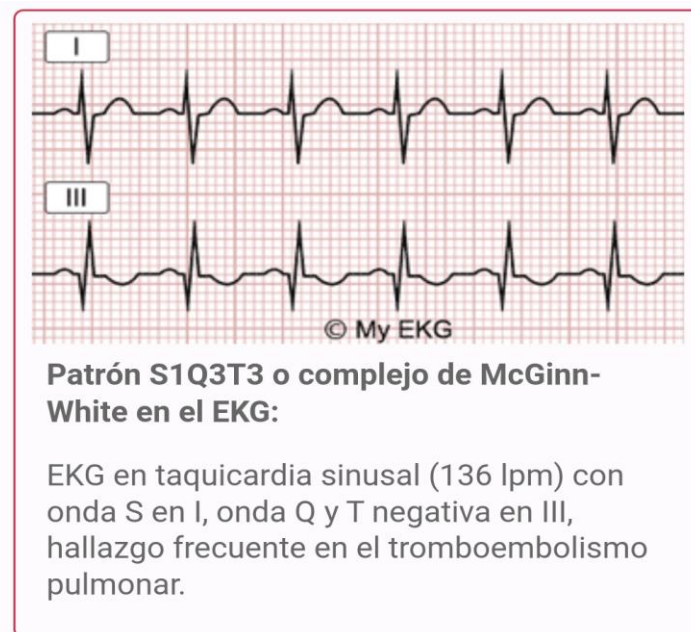
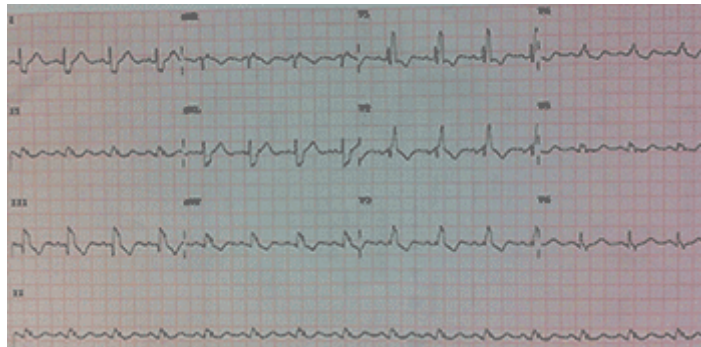
COMPLICACIONES:

Complicación: Embolia pulmonar

Una complicación grave de la trombosis venosa profunda se denomina embolia pulmonar. Esto ocurre cuando el coágulo se desprende, viaja por el torrente sanguíneo y se aloja dentro de una de las arterias pulmonares. Estas son las arterias que suministran sangre a los pulmones.

Esto puede hacer que una persona tiene dolor en el pecho, dificultad para respirar, mareo y un pulso rápido. La persona puede toser sangre.

Una embolia pulmonar es una emergencia médica que puede ser fatal.



Evolución ecográfica de la trombosis venosa profunda en pacientes con trombólisis farmacológica

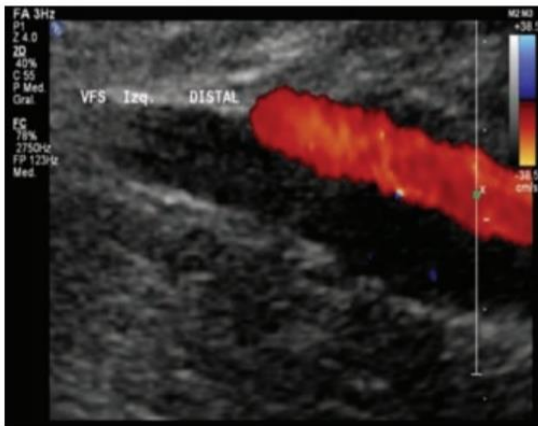


Figura 1. Vena femoral superficial: Doppler color, trombo hipoecóico, oclusión total del flujo. Trombosis aguda.

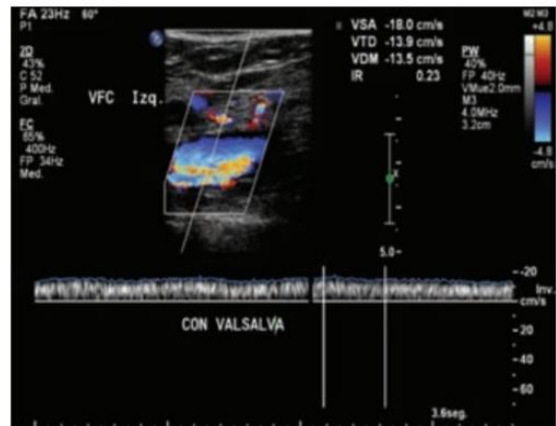


Figura 2. Vena femoral común: Doppler pulsado, espectro sin fascicidad. Vena sin elasticidad. Trombosis aguda.

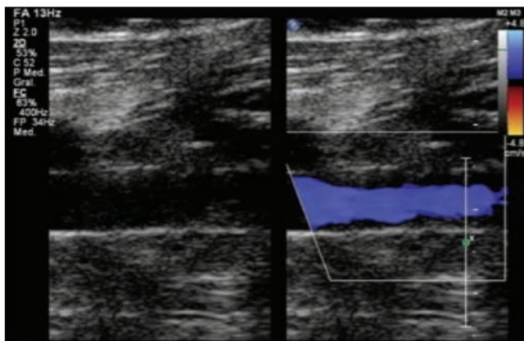


Figura 3. Vena femoral superficial: Doppler color, trombo mural y segmentario, recanalización del flujo venoso. 12.º día del tratamiento.

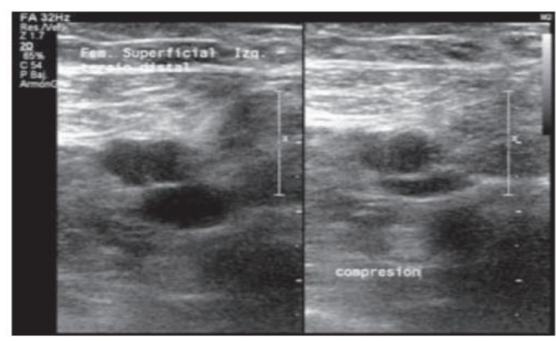


Figura 5. Vena femoral superficial: Doppler color, responde completamente a la compresión, se ha recuperado la funcionalidad venosa. 44.º día desde el inicio del tratamiento.

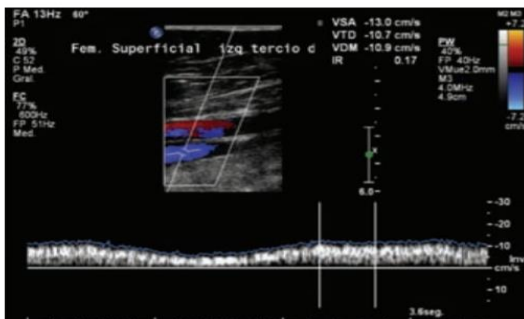


Figura 4. Vena femoral superficial: Escala de grises, compresión incompleta, aún no recupera la funcionalidad venosa. 30.º día del tratamiento.

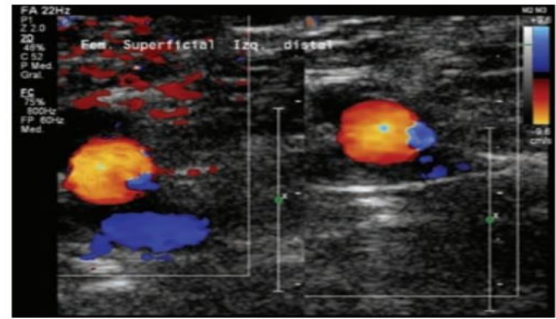


Figura 6. Vena femoral superficial: Doppler pulsado, se ha recuperado la fascicidad venosa. 44.º día desde el inicio del tratamiento.

PREVENCIÓN: Pautas profilácticas.

El riesgo a desarrollar una TVP es variable, pero en una unidad de cuidado intensivo de adultos, todos los pacientes son susceptibles.

No se deben olvidar medidas generales de profilaxis como la movilización activa del paciente.

Profilaxis farmacológica debe utilizarse en todos los pacientes susceptibles, la elección del tipo y dosis variará en el paciente individual y la experiencia del grupo tratante.

Considerar la interrupción de la vena cava en el paciente de alto riesgo de TVP y contraindicación de profilaxis o con una TVP ya establecida y contraindicación de tratamiento anticoagulante. La trombosis venosa profunda es una complicación grave y frecuente en el paciente hospitalizado y particularmente en los pacientes admitidos a unidades de cuidados intensivos. Aunque sus manifestaciones locales, sólo excepcionalmente revisten el carácter de grave en la etapa aguda, si representan un problema serio de salud pública en la etapa crónica al establecerse un síndrome postflebítico caracterizado por edema, dolor y finalmente ulceración de la piel, creando gran incapacidad y ausentismo laboral

Sin embargo, la complicación más temida es la embolía pulmonar, la cual puede llevar a la muerte o deterioro progresivo de la función cardíaca y pulmonar, muchas veces en pacientes ya comprometidos.

Por estas razones el prevenir la trombosis venosa reviste una gran importancia en el paciente crítico. Así mismo, la detección precoz del problema, mediante un examen físico diario y dirigido, tiene tanta o más importancia que las medidas profilácticas.

Aunque existen innumerables factores de riesgo y complejas tablas para evaluar riesgos individuales, la verdad es que en una unidad de cuidados

intensivos de adultos prácticamente todos los pacientes son susceptibles de presentar esta complicación. La obesidad, la edad, la presencia de un cáncer u otra causa de hipercoagulabilidad, un gran trauma, bajo débito y otras condiciones aumentan el riesgo de desarrollar una TVP.

- ✓ Aunque la profilaxis puede realizarse en una o más formas, muchas veces combinadas, por razones didácticas serán divididas en medidas generales, mecánicas y farmacológicas. A su vez, se discutirá acerca de medidas a implementar en casos de trombosis venosa ya presentes y como prevenir una embolía pulmonar.

I.- Medidas Generales.

Aunque de utilidad estadística discutible, son clínicamente relevantes. Existen recomendaciones generales a ser realizadas por el equipo de enfermería, con la debida supervisión médica.

a.- Movimientos voluntarios del paciente en la cama. El recordar al paciente el movilizar sus extremidades inferiores en forma voluntaria, favorece la participación de la «bomba muscular» vaciando el sistema venoso profundo con la contracción de los músculos de la pantorrilla. Esto disminuye el éstasis (triada de Virchow) y con esto la posibilidad de trombosis.

b.- Ligerio Trendelemburg en la cama. Aunque esto no siempre es posible por la patología del paciente. La posición de elevación de las piernas, aunque sea discreta, disminuye el volumen total de sangre en el sistema venoso profundo, disminuyendo también el éstasis.

c.- Deambulacion precoz. La salida del paciente de su cama constituye un hito importante en la recuperacion de cualquier enfermedad. No cabe duda que el reposo es el factor de riesgo mayor en el paciente hospitalizado y los médicos somos más conservadores que lo necesario en la decisión de movilizar al paciente. Es una buena idea al indicar el tipo de reposo a cualquier paciente

el evitar el automatismo del reposo absoluto y movilizarlo lo más precoz que enfermedad lo permita.

d.- Corrección de la hipovolemia y el débito bajo. Problema habitual y causa de ingreso de los pacientes a las unidades de cuidado intensivo. Produce éstasis en el sistema venoso profundo (y no sólo de éste). Esta es sólo una razón más para su corrección.

II.- Medidas Mecánicas.

a.- Vendaje intermitente de extremidades inferiores y uso de calcetas graduadas. Muy popular (el primero), en ocasiones reemplaza a medidas más efectivas con la falsa sensación de seguridad que crea. Aunque existe poca información científica, parece razonable el pensar que el comprimir al sistema venoso superficial y en menor medida al profundo, se aceleraría el flujo a través de este último, disminuyendo la posibilidad de éstasis y con esto la aparición de trombosis venosa. Parece prudente el utilizarlo en situaciones puntuales como durante la cirugía, especialmente en posiciones que tradicionalmente causan éstasis como la ginecológica o de litotomía con pierneras tradicionales y en situaciones donde la utilización de medidas mecánicas más sofisticadas no está disponible y la condición del paciente no aconseja el uso de medidas farmacológicas.

b.- Compresión neumática intermitente. Es la mejor medida mecánica disponible. Consiste en la colocación de manguitos inflables desde el tobillo al hueco poplíteo, los que se conectan a una bomba de presión que llena estos manguitos con aire en forma intermitente hasta llegar a una presión predeterminada. Busca emular la función de la bomba muscular durante la deambulación. Aunque su grado de efectividad es discutido, se ha descrito como comparable a las medidas farmacológicas, parece ser una buena opción en pacientes en que estas últimas estarían contraindicadas (rara vez). El problema obvio es el costo inicial y de mantención de estos aparatos.

III.- Medidas Farmacológicas.

a.- Mini dosis de Heparina no Fraccionada (HNF). Fue un gran avance en disminuir la mortalidad por embolía pulmonar. Se utiliza en dosis fija de 5.000 U.I. subcutáneas cada 8 o 12 horas. En caso de cirugía, se comienza con la primera dosis dos horas antes de la intervención. La heparina no fraccionada inhibe la acción de los factores II y X a través de la antitrombina III. Su uso en estas dosis no altera mayormente la coagulación medida con los métodos habituales, sin embargo, se ha descrito una incidencia mayor que con placebo de hematoma de heridas en el paciente quirúrgico.

Se ha demostrado que es una medida útil y costo efectiva en la profilaxis de TVP en todo tipo de pacientes. La reducción el riesgo de TVP va entre 3-5 veces comparado con placebo.

Su uso ha disminuido recientemente con la aparición de las heparinas de bajo peso molecular.

b.- Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM). Las heparinas de bajo peso molecular son de utilización relativamente reciente en nuestro país (menos de 10 años) y en Estados Unidos recién en 1994 una de ellas fue aprobada sólo para profilaxis, seguida de otras tres en los años posteriores.

Su utilización varía según la estimación de riesgo del paciente. En general se utiliza una dosis única diaria de entre 2.000 y 6.000 U anti factor X activado. Su método de acción se asemeja a la heparina no fraccionada, sin embargo, su acción sobre el factor II es mucho menor, lo que al menos en teoría disminuiría la posibilidad de sangramiento.

Estos medicamentos tienen la conveniencia de ser presentados en forma de jeringuillas precargadas, de fácil administración y escasa posibilidad de error. Esto las ha hecho muy atractivas para la profilaxis en pacientes que se

encuentran fuera del hospital, grupo habitualmente dejado a evolución espontánea en el pasado.

Hasta ahora se ha demostrado que es evidentemente más eficaz que el placebo, muy posiblemente de igual efectividad que la heparina no fraccionada en prevención de TVP en el paciente general y es posible que sea más eficaz que esta última en el paciente de cirugía ortopédica mayor (cadera y rodilla), manteniendo un riesgo de hemorragia cuya incidencia es extremadamente variable entre series, lo que no permite sacar conclusiones acerca de si es más segura o no.

Sin embargo, es llamativo el número de reportes de hematomas peridurales en pacientes con profilaxis con HBPM y anestesia peridural (50 casos en 4 años), lo que ha llevado a la FDA en Estados Unidos a recomendar cautela en el uso de esta técnica anestésica en pacientes con este tipo de profilaxis.

Por otro lado, la mayor parte de los estudios de costo-efectividad favorecen a la heparina no fraccionada.

c.- Otros. La utilización de dextrán de bajo peso molecular como inhibidor plaquetario y expansor de volumen fue popular en los años setenta, sin embargo, sus complicaciones y baja efectividad comparado con otros regímenes lo han llevado al desuso. Las dosis controladas o fijas de anticoagulantes orales, son una buena opción en el paciente que se encuentra fuera del hospital y ha sido utilizado principalmente en cirugía ortopédica con buenos resultados. Sin embargo, su efecto poco predecible en el paciente individual y el periodo de latencia para lograr coagulación efectiva, lo hacen poco atractivo para el uso hospitalizado. La aspirina y otros antiagregantes plaquetarios tienen escasa utilidad usados en forma aislada.

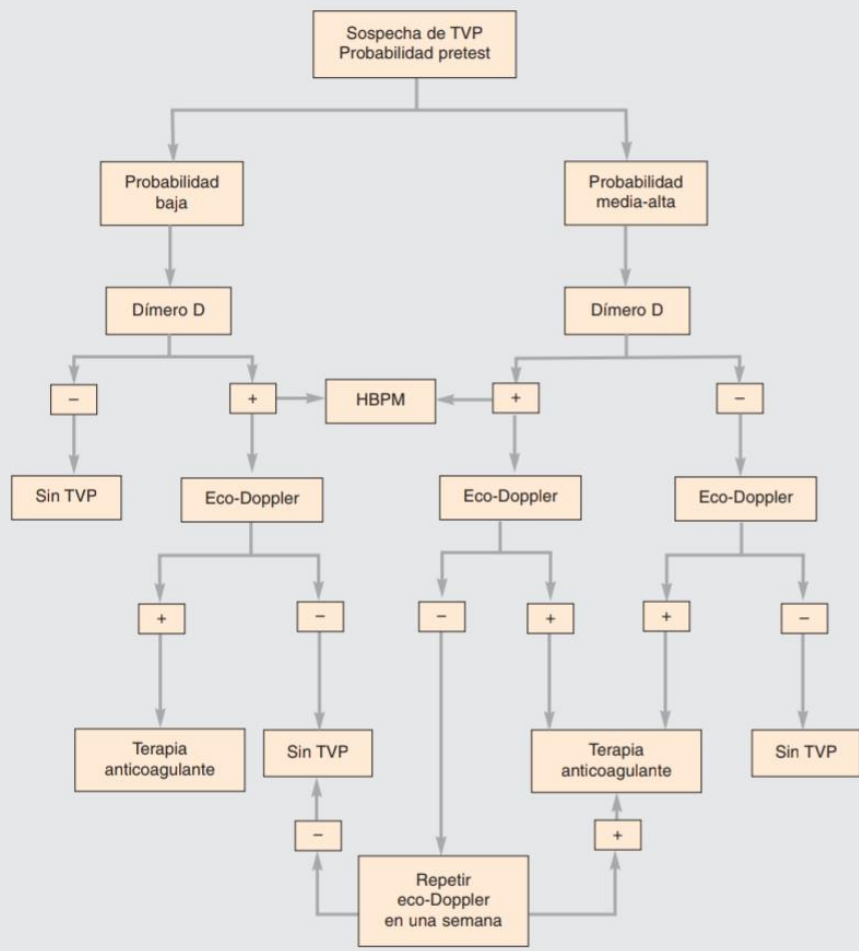
IV.- Interrupción de la Vena Cava Inferior.

La interrupción de la vena cava inferior rara vez se aconseja en pacientes que no tengan una TVP establecida o hayan presentado una embolía pulmonar. Sin embargo, algunos grupos han sugerido su utilidad en el paciente politraumatizado grave, con o sin compromiso neurológico, en base a series no randomizadas y con selección cuidadosa de los pacientes han demostrado disminución de la mortalidad por tromboembolismo pulmonar. Su bajo riesgo y facilidad de inserción lo hacen atractivo, sin embargo, su costo no permite establecerlo como manejo standard.

V.- Profilaxis de Embolía Pulmonar en el Paciente con TVP

Aunque parezca obvio, el tratamiento de la TVP en forma efectiva es la profilaxis estándar de la Embolía Pulmonar. Sin embargo, vemos con frecuencia pacientes hospitalizados que reciben tratamientos con dosis bajas de anticoagulantes por temor al sangramiento en el paciente susceptible. Por ejemplo, el uso de dosis profilácticas de HBPM asociado a aspirina o ticlopidina, a veces el uso de dosis terapéuticas de HBPM por un tiempo limitado (ej. 10 días), sin otro tratamiento posterior. Nos parece que, si la situación clínica contraindica el tratamiento anticoagulante y la TVP es de cierta magnitud, es decir femoro-poplítea o íleo-femoral, corresponde la interrupción profiláctica de la vena cava inferior mediante la inserción de un filtro y no el realizar tratamientos farmacológicos incompletos. Existe gran experiencia nacional en nuestro grupo e internacional reportada en este procedimiento de bajo riesgo y alta efectividad.

Estrategia diagnóstica y terapéutica de la trombosis venosa profunda



CONCLUSIÓN:

Es evidente que la trombosis venosa profunda y el trombo embolismo pulmonar son dos presentaciones de una misma enfermedad, la enfermedad tromboembólica venosa. Como se mencionó antes su alta incidencia de la TVP entre la población anciana junto con numerosos factores de riesgo asociados y la dificultad del diagnóstico hacen de este un importante problema de salud debido a la gravedad de sus complicaciones. Sin embargo, hay medidas que podemos manejar incluso antes de una intervención quirúrgica que probablemente nos da buenos resultados como son las ya mencionadas anteriormente en el apartado de la profilaxis mecánica y farmacológica. Sin olvidar y haciendo hincapié acerca de los mecanismos de acción de los anticoagulantes orales y el de las heparinas no fraccionadas y de bajo peso molecular, además, de establecer las diferencias farmacológicas entre ellas, de tal manera que hay que analizar los síntomas y signos y se hace una revisión de los métodos auxiliares necesarios con precisión en los diagnósticos de exclusión de cuadros clínicos. Es importante analizar las estrategias de tratamiento y las indicaciones para algunas medidas de prevención.

BIBLIOGRAFIA:

- https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedades-de-las-venas-perif%C3%A9ricas/trombosis-venosa-profunda-tvp#v940954_es
- <https://emedicine.medscape.com/article/1911303-overview>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28987427/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27189130/>
- https://amf-semfyc.com/upload_articles_pdf/Trombosis_venosa_profunda.pdf
- <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2010/arm102d.pdf>
- https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedades-de-las-venas-perif%C3%A9ricas/trombosis-venosa-profunda-tvp#v940954_es
- <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2008/ot082c.pdf>
- <https://newsinhealth.nih.gov/2017/01/how-spot-prevent-deep-vein-thrombosis>
- <https://medlineplus.gov/deepveinthrombosis.html>
- <https://www.crbard.com/es-ES/patients-caregivers/venous-disease/venous-disease-risk-factors-prevention-diagnosis>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15968582/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15199511/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24452081/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=DIAGNOSIS+of+deep+vein+thrombosis>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22906051/>
- <https://emedicine.medscape.com/article/1911303-overview>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25939012/>
- <https://medicina.uc.cl/publicacion/profilaxis-enfermedad-tromboembolica/>
- <https://search.medscape.com/search/?q=PROPHYLAXIS%20FOR%20DEEP%20VENOUS%20THROMBOSIS>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25814107/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21047575/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25939012/>