

ÉMBOLO

TROMBO

NOMBRE DEL CATEDRATICO: DR. SAUL PEREZA MARIN

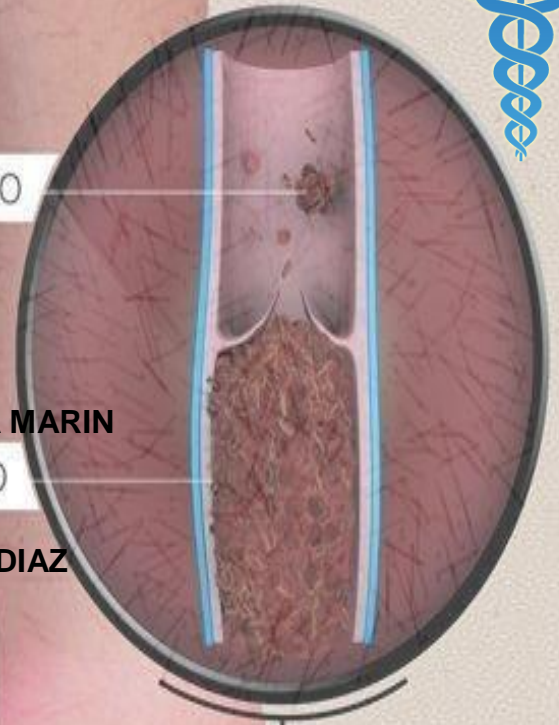
NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ

SEMESTRE: 5 "A"

MATERIA: CARDIOLOGIA

TRABAJO: ACTUALIZACION TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

FECHA DE ENTREGA: 20-JUNIO -2020



INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo abordaremos el tema de Trombosis Venosa Profunda que como bien sabemos se define como la formación de un coágulo de sangre dentro del sistema venoso profundo que ocurre con mayor frecuencia en los miembros inferiores, pero también puede ocurrir en otros lugares como brazos y abdomen.

Haremos una actualización de la información acerca de varios puntos, entre ellos cuales son los factores de riesgos, los factores de que pueden favorecer la enfermedad, la evolución natural de dicha enfermedad, así como la manera en que se puede realizar el diagnóstico, profilaxis y medidas terapéuticas a seguir.

Cabe mencionar que esta enfermedad constituye una de las mayores causas de morbimortalidad.

La Trombosis venosa profunda consiste en la presencia de coágulos en las venas especialmente en las extremidades inferiores debido a diferentes factores, esta patología es relativamente frecuente pero pocas veces se utiliza medidas profilácticas para evitarla, además su diagnóstico es infrecuente.

La TVP aparece con mayor frecuencia en los miembros inferiores o la pelvis. También puede producirse en las venas profundas de los miembros superiores (entre 4 y 13% de los casos de TVP).

La TVP de los miembros inferiores tiene grandes probabilidades de provocar una embolia pulmonar, posiblemente a una gran carga de coágulos. Las venas femoral superficial y poplítea en los muslos y las venas tibiales posteriores y peroneas en las pantorrillas son las más comúnmente comprometidas. La TVP de las venas de la pantorrilla constituye una causa menos frecuente de embolias grandes, pero puede propagarse a las venas de la porción proximal del muslo con desarrollo subsiguiente de una embolia pulmonar. Alrededor del 50% de los pacientes con TVP tiene una embolia pulmonar oculta y al menos el 30% de los individuos con embolia pulmonar tiene una TVP demostrable.

La trombosis venosa profunda deja secuelas locales que en el largo plazo pueden ser causa de várices secundarias, alteraciones tróficas cutáneas y úlceras venosas. Estos trastornos son motivo de ausentismo laboral, e incluso de jubilación anticipada.

FACTORES PREDISPONENTES GENERALES

En estudios epidemiológicos, la mayor edad (>50 años), la obesidad, la hipertensión arterial y el tabaquismo son factores que se asocian a mayor riesgo de flebotrombosis.

FACTORES PRINCIPALES QUE FAVORECEN LA ENFERMEDAD TROMBO EMBÓLICA VENOSA

El conocimiento de los factores predisponentes nos permite evitar el desarrollo de la trombosis venosa y sus complicaciones.

A mediados del siglo 19 Virchow enunció los tres factores fundamentales en la patogénesis de la trombosis intravascular: daño de la pared vascular, éstasis del flujo sanguíneo y cambios en la coagulabilidad de la sangre.

Daño de la Pared Vascular

El trauma directo del endotelio vascular puede ocurrir durante algunos procedimientos diagnósticos y terapéuticos efectuados por vía venosa femoral (por ejemplo: cateterismo venoso para diálisis, estudios cardiológicos etc.).

Estasis Sanguíneo

La disminución de la velocidad del flujo venoso es un factor que favorece la flebotrombosis. El enlentecimiento es normal en el reposo e inmovilidad muscular, por lo que la sola permanencia prolongada en cama puede ser una causa predisponente.

Trastornos de la Coagulación o Trombofilias

La sangre se mantiene en estado líquido por el equilibrio entre factores pro-coagulantes y factores anti-coagulantes. Dicho equilibrio puede ser alterado en forma transitoria por condiciones como el embarazo o durante el uso de anticonceptivos orales, favoreciendo la coagulación espontánea. El desarrollo de algunos tumores, en especial en el cáncer de páncreas, ovario, próstata, pulmón, mama y en el linfoma no Hodking, predispone a la enfermedad tromboembólica venosa por mecanismos de hipercoagulabilidad poco conocidos, probablemente relacionados a proteínas anormales de origen tumoral.

FACTORES DE RIESGO

Existen varios factores de riesgo bien reconocidos que actúan para producir un evento trombótico. A continuación se describen algunos de ellos.

Historia de TVP y tromboembolismo pulmonar previo. Aumenta el riesgo hasta 5 veces.

Malignidad. Las células tumorales pueden inducir la generación de trombina y la expresión de actividad procoagulante por tejidos normales del huésped.

Embarazo y puerperio. La gravidez confiere un estado de hipercoagulabilidad transitoria que representan una respuesta fisiológica para controlar la hemorragia que se produce durante el parto. Sin embargo, esta respuesta puede progresar anormalmente a un estado patológico, y aumentar el riesgo de fenómenos tromboembólicos.

Trombofilia. Puede ocurrir debido a las mutaciones genéticas por la pérdida defunción de la antitrombina III, proteína C o proteína S; o a la ganancia de la función del factor V Leiden y la protrombina 2021A. Los altos niveles de factores de coagulación (factores VIII, IX y XI) y la hiperhomocisteinemia también han sido implicados en el riesgo de TVP³.

Hospitalización. Al menos un tercio de los casos ocurren en los 3 meses post-hospitalización.

Obesidad. Se estima que un índice de masa corporal mayor de 30 kg/ m² genera el doble de riesgo, está relacionado con la inactividad física.

Anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal. Hay aumento de riesgo de TVP con bajas y altas dosis de preparados que contienen estrógenos. Sin embargo, se ha demostrado que el riesgo de TVP es muy bajo en mujeres sanas.

Cirugía y trauma. Hay riesgo aumentado en cirugía mayor especialmente pelvis, abdomen, cadera y rodilla.

Vuelos de largo recorrido. Existe débil evidencia del riesgo de TVP en vuelos de larga distancia. La hipótesis es que la combinación de inmovilidad y deshidratación predisponen a TVP.

HISTORIA NATURAL

Agente. Estados de hipercoagulabilidad, aumento de fibrinógenos y algunos factores de coagulación, déficits de los inhibidores de la coagulación (proteínas C y S antitrombrina III) favoreciendo los procesos antitromboticos y daño endotelial.

Huésped. Edad: La trombosis venosa profunda es más común en adultos mayores de 60 años, pero se puede presentar a cualquier edad por iatrogenias medicamentosas.

Medio ambiente. Físico: Ambientes industrializados o ciudades urbanizadas.

Prevención primaria. Uso de botas especiales suaves (compresión neumática intermitente), el movimiento de las piernas con frecuencia durante los viajes largos en avión automóvil y en otras situaciones en las cuales uno este sentado o acostado por periodos de tiempo prolongados también puede ayudar a prevenir la trombosis venosa profunda.

Periodo patogénico. Existen cambios fisiológicos y tisulares, la fisiopatología de TVP se resumen en la tríada de Virchow descrita anteriormente.

Periodo inicial. Edema de la zona afectada, habitualmente el tobillo, la pantorrilla o incluso toda la pierna, dolor en reposo de la extremidad afectada, que aumenta al presionar o al intentar caminar (signo de Homans: dolor en la pantorrilla con la

dorsiflexión del pie), aumento de temperatura de la zona, congestión del territorio venoso, incluso cordón venoso palpable, rubor de la zona.

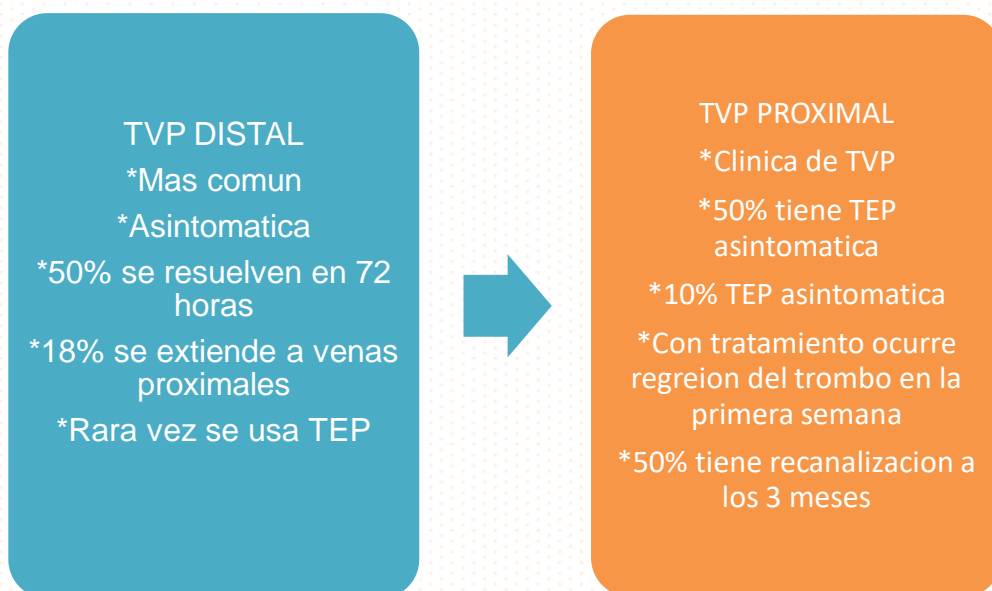
Periodo inicial, enfermedad avanzada. Flegmacia (en la cual está severamente edematizada), cianosis es marcada, dolor severo, flictenas, gangrena de la extremidad, compromiso el retorno linfático, embolismo pulmonar (se produce cuando un trombo alojado en algún lugar del sistema venosos de retorno se desprende).

Prevención secundaria. Depende de la causa desencadenante o asociada si es transitoria, basta el tratamiento durante 12 semanas; cuando es idiopática debe recibir tratamiento mínimo un año y si la causa persiste el tratamiento se realiza en forma indefinida.

La medida fundamental es prevenir que se presente; por tanto se deben identificar los factores de riesgo en cada paciente y utilizar las medidas profilácticas.

Prueba complementarias: Eco Doppler, tratamiento con anticoagulante (heparina, enoxaparina, asa, medias de compresión).

Prevención terciaria. Tromboembolectomia, enoxaparina, warfarina, heparina.



DIAGNOSTICO

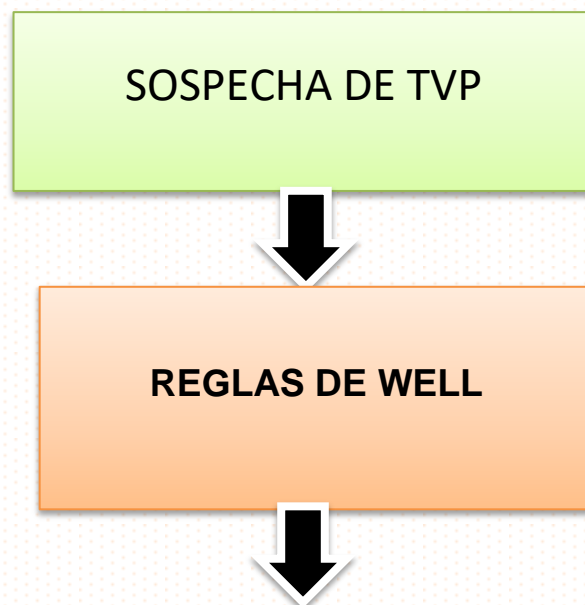
El diagnóstico de la TVP no sólo debe basarse en la clínica, sino que ha de apoyarse también en pruebas complementarias. Dentro de éstas, el patrón de oro es la flebografía; pero, debido a que es una prueba invasiva, costosa y requiere contraste, se utiliza en contadas ocasiones. Por este motivo, la prueba de elección es la Ecografía-Doppler, que tiene una sensibilidad del 94-99% y una especificidad del 89-96%.

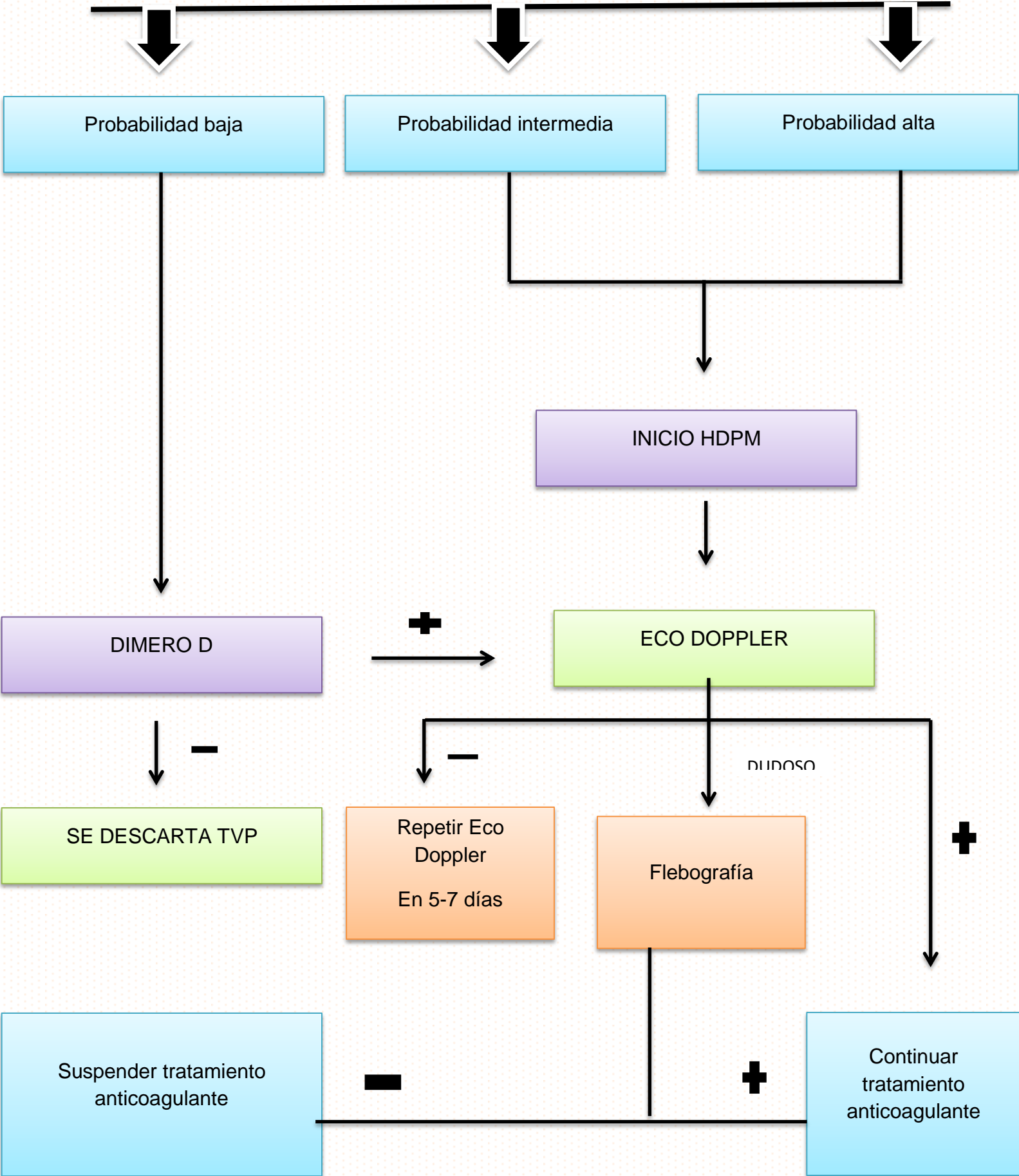
El Dímero-D es un producto de la degradación de la fibrina, y se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma. Tiene un Valor Predictivo Positivo del 44% y un Valor Predictivo Negativo del 98%. Por lo tanto, un resultado negativo del Dímero-D en pacientes con riesgo bajo o moderado según el modelo de Wells, permite descartar la trombosis sin necesidad de recurrir a otras técnicas. Otras pruebas diagnósticas útiles son el TAC y la RM.

Ultrasonido (US). La imagen del US provee alta especificidad (94%) y sensibilidad (90%) para la detección de TVP proximal sintomática.

Resonancia magnética nuclear (RMN). Está aumentando su uso para documentar trombosis de la vena iliaca y es particularmente utilizado durante el embarazo. Se usa como estudio confirmatorio, pero es costoso.

Tomografía axial computada (TAC). El uso está aumentando para definir la presencia de TVP.





Puntuación Wells para TVP

Parámetro clínico	Puntaje
Cancer activo	1
Parálisis o inmovilización de miembro inferior	1
Reposo en cama >3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en el trayecto del SVP	1
Edema en toda la extremidad	1
Pantorrilla con aumento >3cm de la extremidad afectada	1
Edema con fóvea	1
Circulación venosa colateral superficial	1
Dx alternativo tan probable o más que TVP	-2

- 3 puntos riesgo alto de 85%,
- 1 a 2 puntos riesgo moderado de 33%
- 0 puntos riesgo bajo de 5%

PROFILAXIS

Profilaxis de la TVP Consiste en la aplicación de medidas físicas y/o farmacológicas en pacientes con patologías que suponen riesgo de TVP. Se basa en tres pilares:

Movilización precoz: activa o pasiva y mantenimiento de las EEII elevadas.

Métodos mecánicos: medias elásticas de compresión gradual y/o botas de compresión neumática intermitente. En general, los métodos mecánicos se utilizan cuando los farmacológicos están contraindicados o bien preoperatoriamente, para dar paso a los farmacológicos 6 h. después de la cirugía.

Métodos farmacológicos: bien con heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular (HBPM), ya que ambas reducen la TVP en un 50%. En nuestro medio se considera de elección las HBPM vía subcutánea y en dosis única diaria, ya que su administración es muy cómoda y (salvo recuento de plaquetas) no se

precisa control de laboratorio. Su mecanismo de acción es antagonizar al factor Xa de la coagulación. También el Fondaparinux de sodio ha probado su eficacia en la profilaxis de la TVP.

TRATAMIENTO

Ante la sospecha de TVP el paciente debe recibir tratamiento inmediatamente, con el objetivo de detener la extensión del trombo y evitar la aparición de EP o de S. Postflebítico.

El tratamiento consiste en la administración de HBPM pero esta vez a dosis terapéutica. Se administrará durante 610 días, hasta que se consiga una anticoagulación efectiva con los anticoagulantes orales de la familia de los cumarínicos (anti vitamina K). Estos se inician al 4^o-5^o día, y se suspenden las HBPM cuando se alcanza de forma estable el objetivo de un INR entre 2 y 3. La duración del tratamiento es de tres a seis meses, aunque puede prolongarse en situaciones especiales.

Medias de compresión. Las medias cortas (hasta la rodilla) de compresión fuerte (30 mmHg) reducen la incidencia del Síndrome Post-trombótico si se colocan en la pierna afectada durante al menos 2 años tras el episodio de TVP. Han de comenzar a usarse antes de 2 o 3 semanas tras la trombosis.

Filtros de Vena Cava Inferior. Están indicados en las siguientes situaciones: • Contraindicaciones para la terapia anticoagulante. • Complicaciones de la terapia anticoagulante. • Tromboembolismo recurrente a pesar de una adecuada anticoagulación.

Fármacos fibrinolíticos. Su administración estaría indicada en TVP masivas, que ocasionen isquemia de la extremidad, y en casos de EP masivo.

Trombectomía quirúrgica. Consiste en la extracción quirúrgica de los trombos venosos. Su indicación está limitada a pacientes con trombosis que produzca isquemia de la extremidad y en los que el tratamiento anticoagulante no ha sido eficaz o está contraindicado.

La nueva clase de anticoagulantes está disponible para la administración oral, alcanzan su efecto poco después de la ingesta, tienen una vida media relativamente corta después de suspenderlo y en la mayoría de circunstancias clínicas no necesitan vigilancia de laboratorio ni ajuste de dosis.

Dabigatrán etexilate. Es un inhibidor directo de la trombina rápidamente convertido a su forma activa dabigatrán una vez que se absorbe por el tracto gastrointestinal, con vida media de 12-14h. En el estudio RECOVER y RECOVER II se demostró que una dosis 2 veces al día de dabigatrán tiene un perfil de eficacia y seguridad, al menos igual a la warfarina. Sin embargo, dabigatrán aún no ha sido aprobado por FDA y EMA para el tratamiento de TVP, solo está aprobado para la profilaxis de TVP en pacientes con reemplazo de rodilla o cadera⁵.

Rivaroxaban. Rivaroxaban es un selectivo inhibidor del factor Xa con vida media de 7-11h. El estudio EINSTEIN en la rama de TVP, los pacientes fueron aleatorizados desde el inicio con rivaroxaban 15 mg de 2 veces al día por 3 semanas y luego 20 mg una vez al día versus terapia estándar (enoxaparina seguido de warfarina). Los resultados muestran que la recurrencia de TVP y el sangrado clínicamente relevante ocurrió en una tasa similar en ambos grupos.

Apixaban. Se une selectivamente al sitio activo del factor Xa. El estudio AMPLIFY en fase III está actualmente reclutando pacientes y se espera que los resultados se completen pronto.

Edoxaban. Edoxaban es un inhibidor selectivo del factor Xa. El estudio de fase III HOKUSAI está actualmente reclutando pacientes y serán aleatorizados con edoxaban o warfarina después del tratamiento inicial con heparina por 5 días.

Ximelagatran. Aun en fases iniciales de estudios⁴. En conclusión, los ensayos que se han realizado solo muestran la no inferioridad de

La duración del tratamiento varía. Los pacientes con factores de riesgo transitorios para el desarrollo de TVP (p. ej., inmovilización, cirugía) en general

pueden dejar de recibir anticoagulantes después de 3 o 6 meses. Los pacientes con TVP idiopática (o no provocada) sin factores de riesgo reconocidos o TVP recidivante deben recibir anticoagulantes durante al menos 6 meses y, en pacientes seleccionados, tal vez durante toda la vida, salvo que presenten un riesgo elevado de complicaciones hemorrágicas. Los pacientes con estados de hipercoagulabilidad seleccionados (p. ej., síndrome de anticuerpo antifosfolípido, deficiencia de proteína C, S o antitrombina) también deben considerarse candidatos para la anticoagulación prolongada.

CONCLUSIONES

A manera de conclusión en base a toda la información recopilada anteriormente, pude darme cuenta de algunos puntos importantes que desarrollare a continuación.

La asociación que se destaca entre signos-síntomas y la ausencia o presencia de los factores de riesgo es muy importante, ya que en gran medida podemos predecir la posibilidad de que presente una trombosis venosa profunda.

Actualmente para el diagnóstico se utiliza la escala de o test de Well, en combinación con la prueba de Dimero D.

La necesidad, en los casos necesarios de confirmar o negar una TVP (eco-doppler).

Y la ayuda de algoritmos que nos facilitan el diagnóstico y tratamiento en base de descartar lo que presenta el paciente y que en gran medida ayuda a prevenir complicaciones a largo plazo, así como a detectarlo de manera precoz para empezar terapia lo antes posible.