



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

MATERIA: CARDIOLOGIA

DOCENTE: DR. SAUL PERAZA MARIN

ALUMNA: NIDIA GABRIELA VALDEZ CALDERON

5° SEMESTRE

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS
20/06/2020

Tromboembólica venosa

Qué es

La enfermedad tromboembólica venosa es un conjunto de alteraciones que abarcan la trombosis venosa profunda (TVP), la embolia de pulmón y el síndrome posttrombótico.

Cuando un vaso se rompe, el sistema denominado de hemostasia permite que la sangre circule por los vasos e impide su salida al exterior, deteniendo la hemorragia mediante la creación de un trombo que está limitado a la zona de la lesión vascular.

La trombosis venosa es la ocupación de las venas por un trombo. Si éste es grande y se asienta en las venas profundas de las piernas (trombosis venosa profunda) se pueden desprender fragmentos pequeños y obstruir el flujo sanguíneo en los pulmones cuando ascienden, dando lugar a la embolia de pulmón.

Además, con el tiempo, la vena trombosada se dilata y la sangre se estanca. La pierna aumenta de tamaño y la piel puede llegar a ulcerarse. Esta piel adquiere un color azulado con tendencia a hincharse. A este proceso se le denomina síndrome posttrombótico.

Factores favorecedores

- a) El aumento de la activación de la coagulación sanguínea «in vivo» que ocurre en el anciano sano.
- b) La estasis venosa que supone muchas situaciones clínicas: inmovilidad, obstrucción venosa, aumento de la presión venosa, aumento de la viscosidad sanguínea, dilatación venosa y arritmias auriculares.
- c) Las lesiones de la pared vascular que predisponen a la ETV en los traumatismos de los miembros inferiores y en la cirugía de cadera y rodilla.

Factores de riesgo clínicos en el anciano

El análisis de estos factores identifica mejor el riesgo de sufrir ETV en los pacientes quirúrgicos que en los pacientes médicos. La edad avanzada es el más importante (crecimiento exponencial en la incidencia de la ETV en los mayores de 50 años) . El antecedente de ETV duplica o triplica el riesgo de un nuevo episodio, aun en ausencia de otros factores.

La inmovilidad predispone a la ETV disminuyendo el riesgo tromboembólico con la cronicidad de la misma. Cuando la inmovilidad es el único factor de riesgo la complicación embólica es menos frecuente. La cirugía es uno de los factores de riesgo mejor determinados; se considera de alto riesgo a la cirugía abdominal mayor (general, vascular, urológica y ginecológica), la coronaria, la ortopédica mayor de cadera y rodilla, la neurocirugía, y la de politraumatizados; son de bajo riesgo las

intervenciones menores, breves y no complicadas, tales como la resección transuretral de próstata, las intervenciones ginecológicas por vía vaginal y la artroscopia de la rodilla.

Independientemente del tipo de cirugía a que vaya destinada, el riesgo es diferente dependiendo del tipo de anestesia. Otras entidades clínicas consideradas factores de riesgo de ETV son: el cáncer (sobre todo si hay metástasis o recibe quimioterapia), los traumatismos con o sin fracturas, la insuficiencia cardiaca congestiva, el infarto agudo de miocardio, los accidentes cerebrovasculares, la sepsis, el hipotiroidismo, la enfermedad inflamatoria intestinal, la fibrilación auricular en pacientes con ictus y los estados catatónicos, entre otros.

Los estados de hipercoagulabilidad pueden ser heredados o primarios y adquiridos o secundarios. Los primarios son el resultado de mutaciones genéticas que alteran la secuencia proteica normal de los factores de la coagulación. En ancianos, la mutación Factor V Leiden interviene con frecuencia en la generación de trombos, mientras que otras mutaciones son raras. En la trombofilia congénita el riesgo tromboembólico depende de la edad; así, en los heterocigotos para las deficiencias de proteína C, S y antitrombina III y en los homocigotos para el Factor V Leiden, el riesgo de ETV durante toda la vida es 90 veces mayor, de manera que el 25% de los pacientes tienen el primer episodio de ETV entre los 50 y los 80 años. Entre los secundarios destacamos la eritrocitosis, los síndromes mieloproliferativos, el síndrome antifosfolípido primario, y aquellos asociados a fármacos (heparina, anticoagulantes orales y hormonas).

Cuando no es posible determinar el factor de riesgo, hablamos de ETV idiopática. En el seguimiento de estos pacientes se observa una neoplasia de base en el 10% de los casos.

En el anciano con ETV idiopático y en aquellos con sospecha de hipercoagulabilidad por alteración congénita, se debe hacer un estudio de trombofilia que incluya al menos el factor V Leiden, los anticuerpos antifosfolípidos y la hiperhomocistinemia.

La búsqueda exhaustiva de una neoplasia oculta posiblemente no esté justificada ya que suele encontrarse en un estadio tan avanzado en el que el tratamiento no va a influir en el pronóstico. El momento óptimo de hacer el estudio es a los seis meses del evento trombótico, cuando decidimos sobre la continuación del tratamiento anticoagulante.

FISIOPATOLOGÍA

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.

Causas

Entre los factores de riesgo que pueden provocar la trombofilia se incluyen: edad, traumatismos y cirugías, períodos prolongados de inmovilización, anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, embarazo, obesidad, enfermedades cardíacas y oncológicas y anticuerpos antifosfolípidos.

Entre los factores de riesgo genéticos se incluyen la deficiencia de la antitrombina o falta de proteína C y S, entre otras.

Si bien los avances en los aspectos genéticos de las trombofilias son muy relevantes, en la actualidad, cuando se evalúa el riesgo de trombosis, se suelen tener en cuenta sólo los factores adquiridos y las características fisiológicas del paciente, dejando a un lado la información genética.

Síntomas

En los casos de trombosis venosa profunda en los muslos, el dolor es el síntoma más frecuente; sin embargo, este dolor es poco preciso al ser espontáneo y con intensidad variable dependiendo del sujeto.

Otras características suelen ser el enrojecimiento y el incremento del tamaño de la pierna o del muslo.

La embolia pulmonar está caracterizada por el dolor de pecho, tos (en ocasiones con sangre) y la sensación súbita de dificultad para respirar.

Complicaciones

Las complicaciones frecuentes de la trombosis venosa profunda incluyen

Con menor frecuencia, la TVP aguda produce leucoflegmasia dolorosa (flegmasia alba dolens) o flegmasia cerúlea dolorosa (flegmasia cerulea dolens), ambas responsables del desarrollo de gangrena venosa si no se diagnostican y tratan en forma oportuna.

En la leucoflegmasia dolorosa, una complicación infrecuente de la TVP durante el embarazo, la pierna adquiere un color blanco lechoso. La fisiopatología es incierta, pero el edema puede aumentar la presión del tejido blando, que supera las presiones de perfusión capilares y genera isquemia tisular y gangrena húmeda.

En la flegmasia cerúlea dolorosa, una trombosis iliofemoral masiva provoca una oclusión venosa casi completa; la pierna experimenta isquemia, dolor intenso y cianosis. La fisiopatología puede caracterizarse por estasis completa del flujo sanguíneo venoso y arterial en el miembro inferior debido a la obstrucción del retorno venoso o a edema masivo que detiene el flujo sanguíneo arterial. También puede producirse una gangrena venosa.

Rara vez, los coágulos venosos pueden infectarse. La tromboflebitis supurada de la vena yugular (síndrome de Lemierre), que es una infección bacteriana (en general anaerobia) de la vena yugular interna y los tejidos blandos circundantes, puede producirse tras una faringoamigdalitis y a menudo se complica con bacteriemia y sepsis. En la tromboflebitis pelviana séptica se producen trombosis pelvianas posparto, que luego se infectan y causan fiebre intermitente. La tromboflebitis supurada (séptica), una infección bacteriana de una vena periférica superficial, comprende la infección y la formación de coágulos que suele producirse debido a la colocación de un catéter venoso.

Prevención

Existen diferentes situaciones clínicas que tienen un riesgo muy elevado de desarrollar enfermedad tromboembólica venosa (ETV).

En la mayoría de los casos, la prevención farmacológica es eficaz, sobre todo en pacientes postquirúrgicos. Sin embargo, es recomendable consultar al especialista antes de instaurar la prevención.

La detección precoz, beber mucha agua y realizar contracciones con los músculos de las pantorrillas son otras medidas muy eficaces.

Los grupos de mayor riesgo son:

- Aquellos con antecedentes de ETV: Los pacientes que han padecido una ETV tienen riesgo de desarrollar nuevos episodios.
- Cirugía: La inmovilización prolongada debido a causas quirúrgicas incrementa las posibilidades de ETV. La edad del paciente, el tipo de cirugía y la duración de la intervención son algunos factores que aumentan el riesgo.
- El cáncer y la ETV están muy relacionados.
- Estrógenos: En situaciones como el embarazo, los niveles de estrógenos aumentan y favorecen el desarrollo de ETV sobre todo si se asocia a cirugías (cesárea).
- Pacientes que deben permanecer mucho tiempo inmovilizados en cama.

Tipos

Actualmente, no existe una clasificación de esta enfermedad.

Diagnóstico

Ante la sospecha de una trombosis venosa profunda los facultativos recomiendan realizar una ecografía Doppler que permite visualizar el sistema venoso.

- La ecografía dúplex es una prueba que utiliza ondas de sonido para generar imágenes a fin de observar el flujo de sangre en las venas. Puede detectar bloqueos o coágulos de sangre en las venas profundas. Es la prueba por imágenes estándar para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda.
- La prueba de dímero D es un análisis de sangre que mide una sustancia que se libera en la sangre cuando un coágulo se desintegra. Si el resultado de esta prueba es negativo, significa que es probable que el paciente no tenga un coágulo sanguíneo.
- La flebografía con medio de contraste es un tipo especial de radiografía en la que el material de contraste (tintura) se inyecta en una vena grande del pie o del tobillo para que el médico pueda ver las venas profundas de la pierna y la cadera. Es la prueba más precisa para diagnosticar los coágulos de sangre; sin embargo, se trata de un procedimiento invasivo, lo cual significa que requiere que los médicos utilicen instrumentos para entrar en el cuerpo. En consecuencia, esta prueba ha sido ampliamente sustituida por la ecografía dúplex y se usa únicamente en determinados pacientes.
- La resonancia magnética (MRI), prueba que utiliza ondas de radio y un campo magnético para proveer imágenes del cuerpo, y la tomografía computarizada (TC), prueba radiográfica especial, son dos exámenes que ofrecen imágenes que ayudan a los médicos a diagnosticar y tratar varias

afecciones. Estas pruebas proveen imágenes de las venas y los coágulos, pero no se utilizan por lo general para diagnosticar la trombosis venosa profunda.

Tratamientos

El tratamiento en la enfermedad tromboembólica venosa son los fármacos anticoagulantes que consiguen estabilizar el trombo e impiden la fragmentación.

En los casos de trombosis venosa profunda previenen que se produzca una embolia pulmonar, y en las situaciones de embolia pulmonar evitan su avance.

Los facultativos utilizan dos tipos de anticoagulantes:

- Orales: Este tratamiento con anticoagulantes, como el acenocumarol, tarda varios días en hacer efecto, por lo que no se utiliza al inicio de la terapia debido a que se requiere un efecto anticoagulante inmediato.
- Inyectables: El tratamiento de elección son las heparinas por vía intravenosa. Actúan inmediatamente, pero requieren controles analíticos frecuentes, por lo que los pacientes tienen que estar hospitalizados.

En la actualidad se están utilizando las heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Son más cómodas, ya que se inyectan en el tejido subcutáneo y no implican que se realicen controles analíticos, ni ingreso hospitalario. El propio paciente se la administra.

Linkografía

<https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/enfermedad-tromboembolica-venosa.html>

<https://www.neumosur.net/files/EB04-40%20ETEV.pdf>