



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

“TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA”

**ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ
CELAYA**

SEMESTRE: 5°

ASIGNATURA: CARDIOLOGIA

**CATEDRATICO: DR. SAUL PERAZA
MARIN**

**TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, 16 DE
JUNIO DE 2020**

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda (TVP) es un proceso clínico-patológico que se caracteriza por la formación de un trombo en el interior de una vena del sistema venoso profundo, generalmente de los miembros inferiores.

El proceso cursa con la oclusión total o parcial de la luz venosa; esta oclusión puede producirse por una compresión externa de la vena (extrínseca) o por una anomalía de la coagulación (intrínseca), en ambos casos el resultado es el mismo, la dificultad del retorno venoso de las extremidades.

La trombosis venosa profunda (TVP) junto con sus principales complicaciones, tromboembolia pulmonar (TEP) y síndrome postrombótico (SPT), constituyen la denominada **enfermedad tromboembólica venosa** (ETV).

Factores de riesgo generales relacionados con enfermedad trombo embólica venosa.

La ETV se produce por una combinación de factores de riesgo adquiridos y hereditarios, también conocidos como estados de trombofilia o hipercoagulabilidad.

En general, existe una predisposición individual, sea genética o adquirida, sobre la que actúa un factor desencadenante, generalmente relacionado con la inmovilización.

Adquiridos	Genéticos
<ul style="list-style-type: none">• Edad avanzada• Cáncer y su tratamiento• Inmovilización prolongada (ingreso hospitalario, viajes largos en avión, ictus o parálisis)• Cambios hormonales (embarazo, puerperio, anticonceptivos orales)• Otras enfermedades (ETV previa, insuficiencia cardíaca congestiva, infección aguda, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad reumática, síndrome nefrótico, enfermedad arteriosclerótica).	<p>Pueden dividirse en:</p> <ol style="list-style-type: none">a) de alto riesgo: déficit de antitrombina III y de proteínas C y Sb) de moderado riesgo: el factor V Leiden, la protrombina 20210A, el grupo sanguíneo 0 y el fibrinógeno 10034T, yc) de bajo riesgo: el fibrinógeno y variantes de los factores XIII y XI.

Factores principales que favorecen la enfermedad trombo embólica venosa

La trombosis venosa profunda se produce por la combinación de los tres clásicos factores de Virchow:

Estasis venoso: Las situaciones de inmovilización (intervenciones quirúrgicas, ingresos hospitalarios), factores de riesgo característicos para la aparición de TVP, se acompañan de estasis sanguínea. El punto de inicio más frecuente de las TVP son los senos venosos de la pantorrilla, pues en ellos se enlentece el flujo venoso.

Daño endotelial: Cuando se produce una alteración endotelial, aparece una situación protrombótica y proinflamatoria. El factor activador de las plaquetas y la endotelina-1 provocan vasoconstricción, y se facilita la trombosis por la producción del factor de von Willebrand, factor tisular, inhibidor del activador del plasminógeno-1 y factor V activado

Hipercoagulabilidad: Para definir el estado procoagulante se utiliza el término *hipercoagulabilidad* o *trombofilia*. La TVP se asocia a hipercoagulabilidad del plasma, y se cree que el proceso se dispara por la expresión de la actividad procoagulante sobre el endotelio, debido a un proceso inflamatorio y/o de estasis

Actualmente se considera la hipercoagulabilidad como el factor más determinante, seguido de la lesión endotelial y la estasis

Evolución natural de la trombosis venosa

Una vez establecido el trombo venoso, su evolución está sometida a un proceso dinámico en el que interactúan factores que promueven o mantienen el estímulo trombógeno y aquellos que favorecen su lisis fisiológica (trombólisis endógena).

En la mayoría de los pacientes, la historia natural del trombo se decantará a favor de la recanalización o la lisis, pero la aparición evolutiva de nuevos eventos trombóticos condicionará, en gran medida, el desarrollo de complicaciones tardías

Hallazgos clínicos

Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar clínica muy limitante. Los trombos no obstructivos pueden permanecer asintomáticos hasta que provocan EP o hasta que ocluyen la vena

Síntomas: Entre los síntomas típicos están el dolor o la distensión y el edema. El dolor suele ser el primer síntoma, generalmente espontáneo y con sensación de pesadez o tensión. Suele manifestarse en los trayectos venosos.

Signos: calor, edema, cambio de coloración cutánea y aumento de la red venosa superficial

El clásico Signo de Homans (dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión forzada del pie) puede aparecer o no, observándose básicamente en las TV que se inician en dicha zona

Existen diferentes formas de presentación de las TVP, que determinarán su historia natural, tasa de recurrencias, aparición de SPT y clínica

¿Cómo se diagnostica la trombosis venosa profunda?

El diagnóstico clínico de la TVP tiene baja sensibilidad y especificidad, lo que obliga a utilizar otras herramientas diagnósticas de mayor fiabilidad.

Actualmente, la escala de probabilidad clínica que más se utiliza en la práctica diaria es la de Wells; esta escala estratifica a los pacientes con sospecha de TVP en 3 grupos con diferentes probabilidades:

- Alta (85% de probabilidad de presentar TVP)
- Moderada (probabilidad del 33%) y
- Baja (probabilidad del 5%).

Para completar el algoritmo diagnóstico, en los grupos de moderada y baja probabilidad se realiza un dímero-D de alta sensibilidad y si este es negativo¹³ se descarta el diagnóstico.

En los casos de alta probabilidad, el dímero-D no aporta información de interés y está indicada la realización directa de una ecografía Doppler.

Esta combinación de pruebas, a modo resumido, permite al clínico confirmar o descartar el diagnóstico de TVP.

Exploración física:

Muchas veces la exploración física solo revela hipersensibilidad en la pantorrilla, pero en los casos masivos se observa edema pronunciado del muslo e hipersensibilidad inguinal

Escala de predicción clínica de Wells

La escala de predicción clínica de Wells aplica una puntuación a diversos signos, síntomas y factores de riesgo de los pacientes, estratificándolos en función de la puntuación final en TVP probable o improbable

Dímero-D

Para el diagnóstico de TVP es muy sensible (97%) y muy poco específico (35%).

Ecografía Doppler

Es el método diagnóstico por imagen de elección para la mayoría de las TVP agudas. El principal criterio diagnóstico ecográfico de TVP en la mayoría de los casos es la incompresibilidad de la vena con la sonda. Tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 98% para TVP proximales a la vena poplítea, y es menos fiable en las TVP de la pantorrilla, y aún menos en las TVP ilíacas aisladas

Flebografía ascendente:

Es la prueba clave, evidencia la obstrucción del sistema venoso profundo. El criterio diagnóstico principal es el defecto de relleno de una vena en dos o más proyecciones, o el corte brusco de una vena profunda.

Pautas profilácticas de la trombosis venosa profunda

La profilaxis es el punto fundamental de tratamiento, ya que es una enfermedad que podemos evitar en la gran mayoría de las ocasiones.

La **profilaxis primaria** que evita el desarrollo de una TVP es el tratamiento preferido en pacientes de alto riesgo. Ha demostrado que reduce la mortalidad por EP y por todas las causas. Aproximadamente dos tercios de ETV aparecen en pacientes hospitalizados. Asimismo, es relativamente frecuente en pacientes recientemente hospitalizados y que viven en una residencia.

Por esto, todos los pacientes hospitalizados por causa médica y por causa quirúrgica y los pacientes críticos deben ser sometidos a tromboprofilaxis.

La profilaxis puede ser farmacológica, principalmente mediante HBPM, y/o mecánica mediante elastocompresión, deambulaci3n precoz o compresi3n neumática intermitente

Algunas de las medidas más efectivas para la prevenci3n también incluyen:

- Ejercicio regular, incluso estiramientos y movimientos de las piernas al viajar
- Dejar de fumar
- Mantener un peso corporal normal
- Llevar una dieta saludable
- Usar medias / calcetines de compresi3n médica graduada

Pautas terapéuticas para tratar la trombosis venosa profunda

El tratamiento com3n a todas las TVP es la anticoagulaci3n, que tiene como objetivo frenar la progresi3n del trombo, y minimizar el riesgo de EP y de recurrencia tromb3tica precoz y tardía.

Los anticoagulantes más utilizados son la heparina no fraccionada (HNF), las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), y los anticoagulantes orales dicumarínicos (4-hidroxicumarina y acenocumarol). En general, se recomienda comenzar el tratamiento de una TVP con HBPM mejor que con HNF, y posteriormente dicumarínicos. El tratamiento anticoagulante en la TVP o en la TEP inicial se prolonga cuando menos durante tres a seis meses

La heparina no fraccionada se administra en forma de bolo de 80 U/kg seguida de infusi3n continua de unas 18 U/kg por hora.

Después de iniciar el tratamiento con alg3n fármaco parenteral se administra warfarina como anticoagulante oral de largo plazo. La warfarina se inicia poco después de haber administrado el fármaco parenteral; sin embargo, la anticoagulaci3n terapéutica con warfarina se logra en cinco días. La dosis de warfarina se ajusta hasta lograr un índice internacional normalizado (INR) terapéutico del tiempo de protrombina, que suele ser de 2.0 a 3.0.

Aunque sin una indicaci3n aceptada para el tratamiento de las TVP, existen otros nuevos anticoagulantes, como el pentasacárido sintético fondaparinux, inhibidor altamente selectivo del factor Xa, y el dabigatrán, apixabán, edoxabán y rivaroxabán, rápidamente activos, que inhiben directamente el factor Xa.

El tratamiento local de las TVP de miembros inferiores incluye la elastocompresión con medias de compresión decreciente de 30 o 40 mm Hg durante 2 años, la deambulaci3n precoz y la elevaci3n de los miembros inferiores durante el reposo

Conclusiones finales

La trombosis venosa profunda (TVP) es un proceso potencialmente mortal, ya que el trombo inicialmente formado en el sistema venoso profundo puede fragmentarse y producir una tromboembolia pulmonar (TEP).

Aunque se afirma que el TEP es la tercera causa de muerte hospitalaria (tras el ictus y la cardiopatía isquémica), se sospecha que, debido a su falta de reconocimiento, su mortalidad puede ser muy superior y superar incluso a la del infarto agudo de miocardio. Así, cerca del 90% de las muertes ocurren en pacientes no tratados porque no fueron diagnosticados, mientras que su tratamiento temprano reduce la mortalidad desde el 30 al 5-8%

Por lo cual se recomienda la búsqueda intencionada de TVP en miembros inferiores, principalmente pantorrilla y vigilancia estrecha de trayectos venosos proximales para detectar oportunamente una probable tromboembolia pulmonar y una vez que se ha instaurado el tratamiento inicial tras un episodio de trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolia pulmonar (TEP), es necesario el seguimiento del tratamiento anticoagulante a largo plazo a fin de prevenir la tromboembolia que puede ocurrir de una manera recurrente.

BIBLIOGRAFIA

1. Farreras. (2016). *Medicina Interna*. (18ª ed.). Elsevier
2. Harrison (2017). *Principios de medicina interna*. (19ª ed.). McGrawHill Interamericana Editores.
3. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/425GRR.pdf>