

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE CAMPUS TUXTLA



DOCENTE: DR. SAUL PERAZA MARIN

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA

**RODRÍGUEZ** 

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 5°

MATERIA: CARDIOLOGIA

TRABAJO: ACTUALIZACION DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA PROFUNDA

## ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA PROFUNDA

#### Introducción

La trombosis se define como la obstrucción al flujo de la sangre en algún vaso sanguíneo, arterial o venoso. Si es arterial, la obstrucción provoca isquemia en el tejido irrigado por ésta. Puede evolucionar a necrosis (infarto) y cuando es venosa provoca obstrucción en el flujo de retorno. La obstrucción es provocada por una masa conformada por células y fibrina denominada trombo. La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) se caracteriza por la formación de trombos en las venas de mediano y gran calibre de los miembros inferiores. Ocasionalmente,



el trombo se desprende (émbolo) y viaja por el sistema venoso hasta la vena cava inferior, llega a las cavidades cardiacas derechas, a la arteria pulmonar y pasa a los segmentos pulmonares generándose así una tromboembolia pulmonar (TEP), la cual puede provocar la muerte.

#### Desarrollo

La trombosis venosa profunda es una patología frecuente, que puede desarrollarse en forma subclínica o debutar como un cuadro agudo de edema, congestión y dolor de una extremidad, a veces invalidante. Además de los problemas locales, su principal riesgo es la embolia pulmonar, la que puede ser fatal. 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.

Las causas de la formación del trombo (trombofilias) pueden ser primarias y secundarias a alguna afectación o desequilibrio en la homeostasis en favor de la hipercoagulación.

### Factores principales que favorecen la enfermedad trombo embólica venosa

#### Tríada de Virchow

- Fenómeno de interrupción del flujo sanguíneo.
- Fenómeno asociado con irritación vascular y su vecindad.
- Fenómeno de coagulación sanguínea.

#### Criterio moderno

- Estasis venosa.
- Lesión endotelial.
- Hipercoagulabilidad.



- Factores de riesgo generales relacionados con enfermedad tromboembólica venosa.
  - Pacientes con reposo prolongado.
  - Obesidad.
  - Embarazo, puerperio o uso de estrógenos.
  - Pacientes sometidos a cirugía mayor de tórax y abdomen, con trauma y cirugía pélvica y de miembros inferiores.
  - Cáncer.
  - Mayores de 60 años.
  - Pacientes con historia familiar de trombosis o con várices primarias.
  - Sexo: >hombres que en mujeres.
  - Falla cardiaca.
  - Catéteres centrales.
  - Enfermedad inflamatoria intestinal.

Síndrome nefrótico.

#### Evolución natural de la trombosis venosa

- ✓ 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.
- ✓ MAYORIA DE LOS CUADROS SON ASINTOMATICOS.

#### **PERIODO INICIAL**

#### Signos y Síntomas

- Cambios en el color de la piel en una pierna (enrojecimiento).
- Aumento del calor en una pierna.
- Dolor en pierna, en una sola.
- Sensibilidad en una sola pierna.
- Inflamacion(edema) de sólo una pierna.
- Aumento del diámetro en la extremidad.
- Dolor.



Fig. 2. Vista comparativa de ambos miembros inferiores. Miembro inferior izquierdo con signos de inflamación (edema, rubor), portador

 Se presentan flictenas y puede llegar hasta la gangrena de la extremidad.

#### **Enfermedad Avanzada**

En los casos severos, aunque con poca frecuencia:

- Flegmacia: en la cual la extremidad está severamente edematizada.
  - o Piel brillante, caliente y tensa (FLEGMASIA CERULEA DOLENS).
  - Si la presión de los capilares aumenta mucho pasa lo contrario (FLEGMASIA ALBA DOLENS).

- Cianosis es marcada: estasis venosa produce disminución de saturación de O2.
- Dolor severo.
- Flictenas.
- Gangrena de la extremidad.
- Compromiso en el retorno linfático.
- Embolismo pulmonar: se produce cuando un trombo alojado en algún lugar del sistema venoso de retorno se desprende.









Incapacidad.

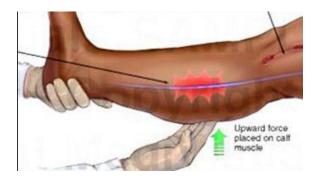
#### **CRONICIDAD**

Muchas trombosis venosas profundas desaparecen sin problema mediante recanalización, pero pueden reaparecer. Algunas personas pueden presentar dolor y edema prolongados en la pierna, conocido como síndrome posflebítico. El uso de medias apretadas (de compresión) durante y después de la trombosis venosa profunda puede ayudar a prevenir este problema.

- Diagnóstica de la trombosis venosa profunda
- CLINICA.
- EXAMEN FISICO.
  - Signo de Homans



Empastamiento gemelar (Signo de Hermans)



#### Escala de Wells

### Puntación Wells para TVP

Parámetro clínico	Puntaje
Cancer activo	1
Paralisis o inmovilizacion de miembro inferior	1
Reposo en cama >3 días o cirugía mayor en el ultimo 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 mas que TVP	-2

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

#### **EXAMENES DIAGNOSTICO**

- o Ecografía Doppler: Es el exámen de elección no invasivo para el diagnóstico. Se ve el lumen venoso con un trombo en su interior, siendo lo patognomónico la falta de compresibilidad de la vena.
- TAC de EEII
- Flebografia: es el Gold Estándar (Invasivo)
- **Ecografia Convencional**
- Dimero D



\*En forma alternativa, en los pacientes con baja probabilidad previa a la evaluación puede indicarse una prueba sensible para medir el dímero-D (p. ej., ensayo de inmunoadsorción ligado a enzimas [ELISA]); si los resultados son negativos, no se requieren otras pruebas.

#### Pautas profilácticas de la trombosis venosa profunda

- ✓ PREVENCIÓN PRIMARIA
- Uso de botas especiales suaves (compresión neumática intermitente).
- El movimiento de las piernas con frecuencia durante los viajes largos en avión, en automóvil y en otras situaciones en las cuales uno esté sentado o acostado por períodos de tiempo prolongados también puede ayudar a prevenir la trombosis venosa profunda.

#### ✓ PREVENCION SECUNDARIA

#### DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

 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 contra la TVP es prevenir que se presente; por tanto se deben identificar los factores de riesgo en cada paciente y utilizar las medidas profilácticas
  - o Pruebas Complementarias: Eco Doppler
  - Tratamiento Con Anticoagulantes (heparina no fraccionada o la heparina de bajo peso molecular, enoxoparina, Asa)
  - o Medias de Compresión.
  - Filtro en la vena cava inferior

#### Pautas terapéuticas para tratar la trombosis venosa profunda

- ✓ Tromboembolectomía. Consiste en la extracción quirúrgica de los trombos o émbolos venosos.
- ✓ Anticoagulación con una heparina inyectable seguida de un anticoagulante oral (warfarina, o inhibidor directo del factor Xa o de la trombina)
- ✓ La duración del tratamiento es típicamente de 3 o 6 meses dependiendo de la presencia y naturaleza de los factores de riesgo; ciertos pacientes requieren tratamiento de por vida.
- HEPARINA: constituyen el tratamiento inicial de elección porque pueden administrarse en forma ambulatoria.
  - Mecanismo de acción: Ejerce su acción antitrombotica uniéndose a la antitrombina III. Esta interacción con la antitrombina se consigue mediante la interacción de una secuencia de cinco monosacáridos presente en las cadenas de heparina.
  - Heparinas de bajo peso molecular: se administran típicamente por vía subcutánea en una dosis basada en el peso (p. ej., 1,5 mg/kg de enoxaparina por vía subcutánea 1 vez al día o 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas o 200 unidades/kg de deltaparina por vía subcutánea 1 vez al día).

- Heparina no fraccionada: en pacientes hospitalizados y en individuos con insuficiencia renal, no se elimina por vía renal. Administración de un bolo inicial de 333 unidades/kg de heparina no fraccionada y luego 250 unidades/kg por vía subcutánea cada 12 horas
- WARFARINA: 5mg c/dia. SE DEBENCONTROLAR EL INR, PTT, PT Y LOS FACTORES VIT K DEPENDIENTES.
  - Mecanismo de acción: Inhibe la vitamina K, alterando por ende los factores de la coagulación II, VII, IX, X y disminuye la síntesis de las proteínas anticoagulantes C y S.

#### **\* CONCLUSIONES FINALES**

Al terminar este trabajo llegue a la conclusión de que la TVP es la causa principal de embolia pulmonar y es secundaria a trastornos que comprometen el retorno venoso, producen lesiones o disfunción endotelial o causan hipercoagulabilidad de la sangre. También que esta puede ser asintomática y sus síntomas son inespecíficos pero puede causar dolor y edema de un miembro. El diagnóstico se basa en los antecedentes y el examen físico y se confirma por medio de pruebas objetivas, habitualmente con la ecografía dúplex. La prueba del Dímero D se utiliza cuando se sospecha una TVP; un resultado negativo ayuda a excluir la TVP, mientras que un resultado positivo es inespecífico y requiere pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico. El tratamiento se realiza con anticoagulantes. Por último que la movilización precoz, la elevación de las piernas, medias elásticas, y un anticoagulante son las medidas preventivas recomendadas.

#### ❖ BIBLIOGRAFIA

- Puentes Madera IC, Barnés Domínguez JA. Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2013
- Venous thromboembolism: reducing the risk. Nice Clin Guideline. 2010
   [citado 2 Dic 2014].

- Utilización de los factores de riesgo y modelos clínicos predictivos para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa. ARTÍCULO DE REVISIÓN. MEDISAN vol.19 no.1 Santiago de Cuba ene.-ene. 2015
- http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40- articuloprevencion-enfermedad-tromboembolica-venosa- pacientes-13149273
- Hirsh J., Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. American Heart Association Circulation