

**NOMBRE:**  
**Adly Candy Vázquez Hernández**

**DOCENTE:**  
**Dr. Saúl peraza Marín**

**MATERIA:**  
**Cardiología**

**TEMA:**  
**Trombosis Venosa**

**CARRERA:**  
**Medicina Humana**

**SEMESTRE: 5°**  
**Tuxtla Gutiérrez, Chiapas 18/12/2020**



## INTRODUCCIÓN

El sistema venoso es un sistema de “capacitancia”, pues las paredes de las venas profundas poseen escasa fibras musculares, lo que permite su dilatación y el que hasta el 70% de la volemia se encuentre dentro de las venas. La circulación de la sangre por el sistema venoso es mucho más compleja que por el territorio arterial. Y un tercio de la energía necesaria para la circulación es proporcionada por la contracción muscular que eleva la presión en el comportamiento subaponeurótico y comprime a las venas profundas (bomba muscular). La dirección centrípeta de la corriente viene asegurada por las válvulas. Las venas cumplen una función primordial en la adaptabilidad de la volemia disponible ante diversas circunstancias clínicas. Las venas de las extremidades inferiores como tal conforman tres sistemas: las venas profundas, superficiales y las perforantes.

Venas profundas (Subaponeuróticas): tienen como la función canalizar las tres cuartas partes del retorno venoso desde los pies hasta la cava; Venas Superficiales: constituyen una especie de reservorio de sangre para momentos en que sea necesario un flujo adicional.; Las venas perforantes (comunicantes): permiten el drenaje de las venas superficiales en las profundas, y están provistas de válvulas orientadas de forma que impiden el paso de la profundidad a la superficie.

El conocimiento del tromboembolismo venoso, ha despertado un inusitado interés. Se han estudiado muchos de los fenómenos , relacionados con el tromboembolismo venoso y arterial. Han sido realizados estudios en forma aleatoria, de grandes grupos de pacientes con tromboembolismo y cuyos resultados se han traducido en una mejor aplicación, de las medidas terapéuticas. Incidiéndose primordialmente, en la prevención del fenómeno, considerando que la prevención es lo mejor que le puede ocurrir al paciente.

## TROMBOSIS VENOSA PROFUNDAS

La trombosis venosa profunda (TVP) es conocida como tromboflebitis profunda. Consiste en la formación de trombos en las venas del sistema profundo con oclusión total o parcial de la luz, y se estima que afecta a uno de cada 1000 adultos /año. Su incidencia es de un 30% en pacientes que son intervenidos quirúrgicamente y hasta un 50% de los que son sometidos a prótesis de cadera o de rodilla. Estas cifras disminuyen con profilaxis antitrombótica



Los factores predisponentes son aquellos que están relacionados con su etiopatogenia. Existe una tríada etiopatogénica de Virchow:

- estasis venosa: asociada a la permanencia prolongada de pie o sentado, siendo más frecuente en personas sedentarias y obesas, en pacientes postrados, como en enfermedades graves, traumatismos o postoperatorios. En los pacientes quirúrgicos, el riesgo comienza, durante la inducción anestésica debido a los efectos hemodinámicos que producen desde la disminución del gasto cardíaco hasta la venodilatación y desaparición de los mecanismos de la bomba muscular.

- coagulopatías o estados de hipercoagulabilidad, donde el sistema de coagulación está alterado incluyen enfermedades neoplásicas, embarazo y diferentes terapias hormonales. En estos casos se produce un aumento del fibrinógeno y de algunos factores de la coagulación (VII, VIII, IX y X). Algunas patológicas cursan con déficit en los inhibidores de la coagulación (proteínas C y S anti-trombina III), favoreciendo los procesos trombocitos.

- lesiones endoteliales: activan las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación. Se favorece la adhesividad e las plaquetas, con la liberación de sustancias capaces de estimular la coagulación en contacto con el colágeno su endotelial. Esto altera el equilibrio entre factores agregantes y antiagregantes, desapareciendo los Factores sistema fibrinolítico, como sucede en los traumatismos, vías centrales y marcapasos. Además existen Zonas turbulentas en el árbol venoso que facilitan la formación de un trombo, tales como los senos valvulares.

El embolismo pulmonar se produce cuando un trombo alojado en algún lugar del sistema venoso de retorno se desprende y aloja al árbol arterial pulmonar. Esto produce un infarto del parénquima pulmonar donde hay áreas ventiladas pero no perfundidas, con broncoconstricción e hipoxemia, cuya gravedad depende de su extensión.

### Cuadro clínico

La TVP puede aparecer en pacientes ambulatorios o como complicación de una cirugía o una enfermedad grave. En aquellos internados con riesgo elevado, la mayoría de los

trombos que se forman en las venas profundas se encuentran en las pequeñas venas de la pantorrilla, son asintomáticos y pueden no ser detectados.

Los signos y síntomas que puede manifestar el paciente (p. ej., dolor sordo, hipersensibilidad a lo largo de la trayectoria de distribución de las venas, edema, eritema) son inespecíficos, tienen frecuencia y gravedad variables y son similares en los brazos y las piernas. Las venas colaterales superficiales dilatadas pueden tornarse visibles o palpables. Las molestias en las pantorrillas desencadenadas por la dorsiflexión del tobillo con la rodilla extendida (signo de Homans) pueden manifestarse en pacientes con TVP de la porción distal de la pierna, pero no son sensibles ni específicas. La hipersensibilidad a la palpación, el edema de toda la pierna, la diferencia  $> 3$  cm en la circunferencia de ambas pantorrillas, el edema que deja fóvea a la compresión y las venas colaterales superficiales pueden ser los signos más específicos; la TVP puede ser el resultado de una combinación de  $\geq 3$  factores en ausencia de otro diagnóstico probable.

**Las causas más frecuentes de edema asimétrico de la pierna** que puede simular una TVP son los traumatismos de partes blandas, las celulitis, las obstrucciones venosas o linfáticas en la pelvis y la bursitis poplíteica (quiste de Baker) que obstruye el retorno venoso. Los tumores abdominales o pelvianos que ocluyen el retorno venoso o linfático son causas menos frecuentes. El uso de fármacos que causan edema en posición declive (p. ej., bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridinas, estrógeno, dosis elevadas de opiáceos), la hipertensión venosa (en general debida a insuficiencia cardíaca derecha) y la hipoalbuminemia producen típicamente un edema simétrico bilateral de las piernas; sin embargo, éste puede ser asimétrico en presencia de insuficiencia venosa concomitante, en cuyo caso es peor en una de las piernas. **Otras causas frecuentes de dolor en la pantorrilla** que simulan una TVP aguda son la insuficiencia venosa y el síndrome posflebítico, la celulitis que causa eritema doloroso de la pantorrilla, un quiste poplíteico (quiste de Baker) roto (seudoTVP), que produce edema en la pantorrilla, dolor y a veces un hematoma en la región del maléolo medial, y desgarrros parciales o completos de los músculos o los tendones de la pantorrilla.

### Diagnóstico

La escala de Wells se utiliza frecuentemente para evaluar la probabilidad de padecer una TVP en función de los antecedentes médicos del paciente y de una exploración física. El criterio clínico desempeña un papel fundamental, puesto que determinados marcadores y factores de riesgo de padecer TVP son patentes ya al inicio del proceso diagnóstico. Escala de Wells para la predicción de la TVP<sup>3,4</sup>. Una puntuación  $\geq 2$  indica que la TVP

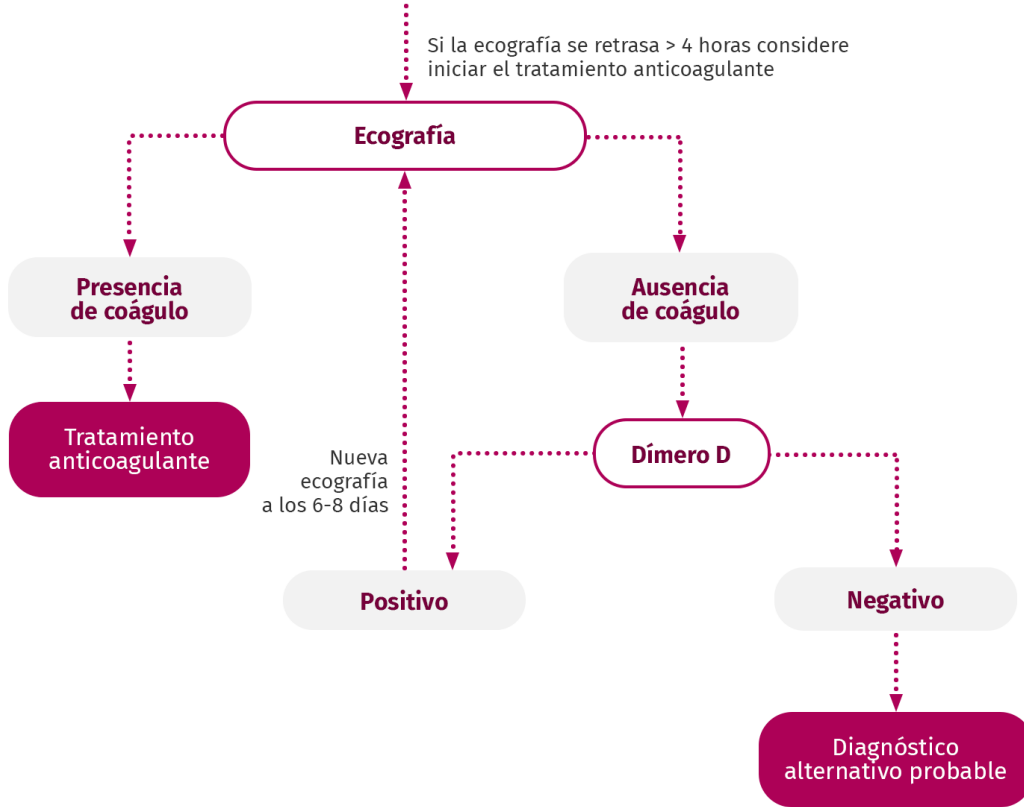
es probable y que el paciente debe someterse a una prueba de imagen diagnóstica.

<b>Parámetro</b>	<b>puntuación</b>
Cáncer activo ( Tx. En curso o en los 6 meses anteriores, o paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente con escayola de las extremidades inferiores	1
Postración en cama recientemente durante más de 3 días o cirugía mayor en las 4 semanas anteriores	1
Dolor a la palpación localizado a lo largo del trayecto del sistema de venas profundas	1
Edema en la pierna	1
Edema del gemelo de más de 3 cm en comparación con la pierna asintomática	1
Edema con fóvea	1
Venas superficiales colaterales	1
Diagnóstico alternativo considerado probable o mayor que el de la TVP	-2

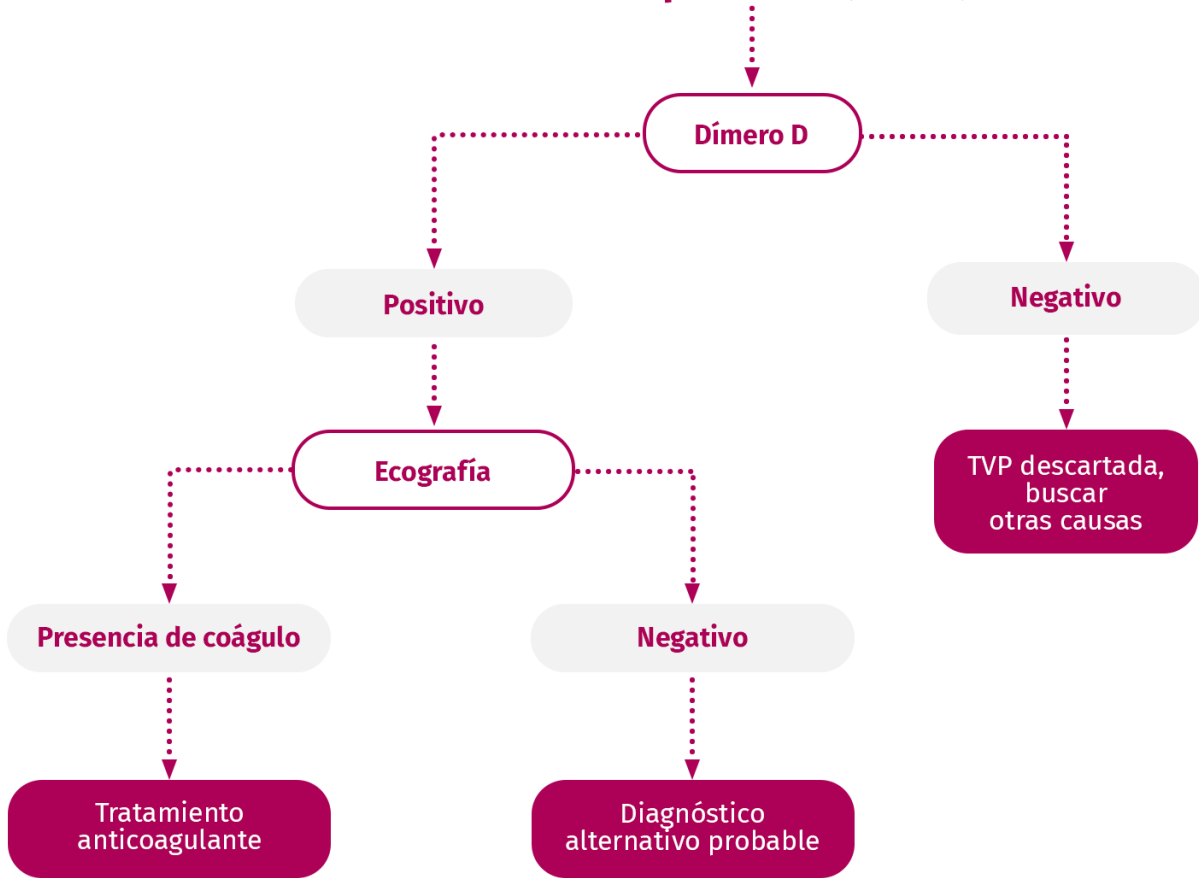
Aunque una puntuación alta en la escala de Wells indica que existe una probabilidad clínica de TVP, para confirmarla o descartarla debe emplearse una técnica objetiva de diagnóstico por imágenes, como una ecografía de compresión, una flebografía por TAC o una RMN. Para descartar la TVP puede utilizarse también una prueba de dímero D.

En los siguientes diagramas de flujo se indica la trayectoria que se ha de seguir para confirmar o descartar un diagnóstico de TVP una vez determinada la puntuación en la escala de Wells, según las recomendaciones del American College of Chest Physicians (ACCP<sup>6</sup>) y, en el Reino Unido, el National Institute of Health and Care Excellence (NICE)

## TVP probable (Wells)

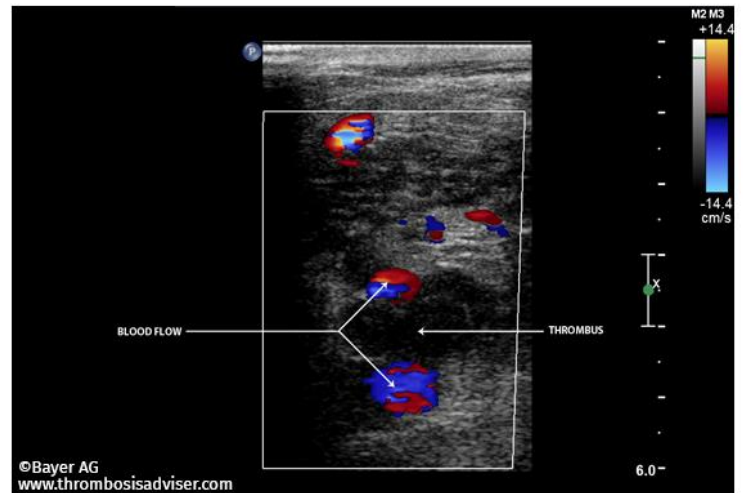


## TVP improbable (Wells)



-La ecografía de compresión (también denominada ultrasonografía o ecografía venosa) es el método más utilizado para evaluar una presunta TVP, por su seguridad y por no ser invasiva<sup>7</sup>.

- Consiste en la compresión y la toma de imágenes de las venas femorales hasta las venas más proximales de la pantorrilla<sup>8</sup>.
- Aunque tiene algunas limitaciones, se considera admisible para confirmar una presunta TVP en combinación con una escala de Wells de  $\geq 2$  (que indica que la TVP es probable).



Las alternativas a la ecografía son la flebografía por TAC o la RMN:

- La flebografía por TAC detecta tanto la TVP proximal como la distal, pero, resulta invasiva, dolorosa y cara, por lo que suele utilizarse cuando la ecografía no confirma la sospecha de TVP, pero otras pruebas sí.
- La RMN utiliza un fuerte campo magnético para generar una imagen de alta resolución de las estructuras anatómicas. Aunque no es invasiva, su uso se ve limitado por el largo período de exploración y la falta de acceso al equipo.

#### *Pruebas de dímero D*

El dímero D es un fragmento proteínico producido por la degradación de un trombo, que se forma cuando la plasmina disuelve las fibras de fibrina que preservan la unidad del trombo<sup>11</sup>. Una prueba de dímero D muy sensible tiene un valor pronóstico negativo alto, por lo que puede emplearse para descartar con eficacia la TVP en un paciente con un resultado negativo en la ecografía.

#### Tratamiento

En un paciente con TVP proximal el éxito de la terapia es la prevención del EP y la restauración de la vena en su función valvular para evitar el síndrome posflebítico y las trombosis recurrentes. En el tratamiento de TEV se consideran:



## **Terapia anticoagulante**

Para la mayoría de pacientes con TVP y EP con heparina más anticoagulantes orales. En los pacientes con TVP de la pantorrilla (distal) el tratamiento de elección también es la anticoagulación. El tratamiento anticoagulante debe ser iniciado con un medicamento de acción inmediata, como la heparina, y administrado en la dosis adecuada y por el tiempo necesario. Los anticoagulantes orales recién a partir de los cinco días reducen los factores vitamina K dependientes. Al inicio, en los pacientes con trombofilia por proteína C y cofactor S, por ser vitamina K dependientes, la administración de AO puede hacer descender ambas proteínas y condicionar más trombosis. Por tanto, la droga de elección de inicio es la heparina.

### **Filtros de vena cava**

Pueden ser fácilmente insertados por vía percutánea y una de sus indicaciones es la contraindicación a la terapia anticoagulante. En un estudio, los pacientes con TVP proximal fueron divididos en dos grupos en forma aleatoria: uno con filtros de vena cava y otros no; aunque a los dos años la incidencia de EP sintomático fue más baja en los pacientes con filtro que en los que no los tuvieron, la incidencia de trombosis recurrente fue más alta en el grupo con filtro y la mortalidad a los dos años fue similar. Por tanto, el uso sistemático de filtros de vena cava no debe ser recomendado en pacientes con TVP; sin embargo, los filtros de vena cava son útiles en la EP con hemorragia activa o en la EP recurrente a pesar de una anticoagulación adecuada.

### **Trombectomía venosa**

Ha sido propuesta para los pacientes con TVP con menos de siete días de evolución. Sin embargo, la trombectomía está asociada en muchos casos con retrombosis en el período postoperatorio. No hay confirmación que el uso de trombectomía más anticoagulación con

heparina y anticoagulantes orales sea eficaz. La trombectomía venosa debe ser restringida a los pacientes que presenten trombosis masiva con isquemia de los miembros. La trombectomía puede ser realizada con un catéter especial que libera un chorro salino a alta velocidad y tira del trombo hacia la punta del catéter y luego lo pulveriza.

### **Trombólisis**

Hay evidencia que la terapia trombolítica acelera la lisis del trombo, especialmente en los pacientes con síntomas de reciente inicio. Pero el riesgo de producir un sangrado importante con los fibrinolíticos es tres a cuatro veces mayor que con la terapia anticoagulante convencional. La terapia fibrinolítica puede estar indicada en la EP masiva con compromiso hemodinámico y casos seleccionados con extensa trombosis iliofemoral.

La controversia en el uso de la terapia trombolítica persiste en los pacientes con presión arterial sistémica estable y disfunción ventricular derecha. En esta población se observa una rápida mejoría de la función ventricular derecha y de la perfusión pulmonar con la terapia trombolítica más heparina, que puede llevar a un menor grado de recurrencia de EP, que con la heparina sola).

La trombólisis puede ser salvadora en los pacientes con EP masiva, shock cardiogénico, o inestabilidad hemodinámica, con un período de ventana de 14 días para su efectividad. Sin embargo, el beneficio a obtener, debe pesar contra el riesgo de una mayor hemorragia, la que se incrementa con la edad y el índice de masa cuerpo.

### **Embolectomía venosa**

Está indicada en el embolismo pulmonar masivo, en pacientes con contraindicaciones a la terapia trombolítica o en los que han fallado las drogas trombolíticas.

### **Endarterectomía pulmonar**

Indicada en pacientes seleccionados con trombosis crónica de los grandes vasos e hipertensión pulmonar.

La terapia anticoagulante es la de elección para la mayoría de los pacientes con TEV. Y dentro de ella, la heparina es de primera línea para la terapia de la TVP y de la EP. La heparina acelera la acción de la AT-III y, por lo tanto, evita un crecimiento ulterior del trombo y, además, permite que la fibrinólisis endógena disuelva en parte al coágulo. La terapia inicial con AO y no con heparina puede paradójicamente intensificar la hipercoagulabilidad porque disminuye el nivel de proteínas C y S, que son vitamina K dependientes, y posibilita el incremento de tromboembolismo recurrente.

Con el uso de los AO se logra una anticoagulación adecuada aproximadamente en 5 días y no son necesarios más de 5 mg de AO al día porque su acción no es inmediata y los factores afectados decrecen independientemente.

El control de los AO se realiza mediante el INR. Los anticoagulantes orales deben ser administrados en dosis suficientes para producir un INR de 2 a 3, niveles de anticoagulación tan efectivos como los de mayor intensidad, de 3 a 4, recomendados por algunos investigadores para el tratamiento del síndrome antifosfolipídico. La administración de heparina prolonga el INR en un 0,5 adicional.

Entonces la estrategia convencional de tratamiento para el TEV, si no hay contraindicaciones para su uso, es la anticoagulación con heparina, sea HNF o HBPM, más un anticoagulante oral.

En cuanto a la Heparina, hay que reconocer que los pacientes varían ampliamente en la respuesta anticoagulante a la HNF varía ampliamente por lo que se necesita un monitoreo para mantener la dosis adecuada de anticoagulación en límites terapéuticos. En contraste, la HBPM por vía subcutánea, debido a su mayor vida media, permite una respuesta anticoagulante más predecible sin necesidad de monitoreo y con administración a dosis fijas.

La necesidad del uso de dosis adecuadas de anticoagulantes proviene de un estudio realizado con pacientes con TVP tratados inicialmente con heparina subcutánea o intravenosa. El

riesgo de TVP recurrente fue significativamente más alto en los pacientes con respuesta anticoagulante subterapéutica que en los adecuadamente controlados; el resultado fue 25% y 2%, respectivamente.

La variabilidad en la respuesta anticoagulante entre las heparinas refleja su unión no específica a las proteínas del plasma, endotelio y macrófagos dentro del RES. La unión de la heparina a las proteínas del plasma y a las células reduce su efecto anticoagulante porque disminuye la cantidad de heparina libre capaz de interactuar con la AT-III.

Las proteínas y la células tienen mayor afinidad por las cadenas largas de la heparina que por las cortas<sup>(66)</sup>. La HBPM tiene un tercio del peso molecular de la HNF, por tanto tendrá una menor unión a la células y proteínas, que da como resultado una respuesta anticoagulante de la HBPM más predecible que la de la HNF con biodisponibilidad mejor, vida media mayor y depuración dosis independiente. Por eso, cuando la HBPM es administrada subcutáneamente en bajas dosis, la recuperación de la actividad anti Xa se obtiene en el 100%, comparada con el 30% de la HNF.

Por estas características, la HBPM puede ser dada subcutáneamente, una o dos veces al día, sin necesidad de monitoreo del laboratorio, pero como es depurada por el riñón, su dosis debe ser regulada en los pacientes con disfunción renal.

Recientes investigaciones indican que la HBPM subcutánea, es segura y tan efectiva como la heparina intravenosa, para el tratamiento de la TVP y EP<sup>(68)</sup>. En un estudio de 1 021 pacientes con TEV se demostró que la HBPM es tan segura y efectiva como la HNF y se encontró que el grado de recurrencia de TEV y el sangrado fueron similares con HNF o HBPM.

La HNF y la HBPN deben ser administradas, por lo menos, por cinco días, seguidas por anticoagulantes orales. Se ha demostrado que cursos de cuatro o cinco días de heparina, son tan efectivos como los de nueve o diez días. Sin embargo, la extensión asintomática de TVE proximal o EP puede ser esperada en el 8% de pacientes tratados. Émbolos pulmonares

sintomáticos pueden ocurrir en 0,5%<sup>(70)</sup> y sólo se discontinuará la heparina cuando se ha alcanzado por lo menos por dos días un INR dentro de límites terapéuticos con los AO. La decisión de continuar el tratamiento dependerá de cada caso clínico.

También se ha demostrado que la HBPM es efectiva en la profilaxis secundaria del TEV. La duración óptima de la terapia anticoagulante dependerá del balance entre el riesgo de sangrado y el riesgo de recurrencia, si es idiopática o es causada por trombofilia y si los factores de riesgo son temporales o continuos.

Pacientes con una TVP distal que complica a la cirugía o a un cuadro clínico deben ser tratados por tres meses. Al cabo de este período, el tratamiento se suspenderá si los factores precipitantes han sido resueltos y el paciente está deambulando plenamente.

En los pacientes que desarrollan TEV en ausencia de factores de riesgo la recurrencia después de la detención de la terapia anticoagulante es alta y deben ser tratados por seis meses.

La terapia anticoagulante de largo período debe ser indicada en pacientes con TEV recurrente o con persistencia de los factores de riesgo, como metástasis de cáncer o trombofilia secundaria por factor V de Leiden homocigoto, deficiencia de AT-III, proteína C o proteína S o presencia de anticuerpos antifosfolipídicos o anticoagulante lúpico.

En caso de embarazo, la única droga que no pasa la barrera placentaria es la heparina. En cambio, los cumarínicos sí la cruzan y pueden causar malformaciones fetales, si son administrados en el primer trimestre, y anomalías del sistema nervioso central, si son usados en cualquier trimestre, y con aumento del riesgo de hemorragia fetal en el tercer trimestre.

La HBPM parece una alternativa razonable en el tratamiento del TEV después del parto y tiene la ventaja de su administración diaria y el bajo riesgo de inducir osteoporosis. La heparina puede administrarse sola o con warfarina hasta alcanzar el INR terapéutico, luego la heparina es discontinuada y se mantiene los AO hasta un mínimo de tres meses. La

warfarina no pasa a la leche materna.

La trombosis recurrente temprana en el curso del tratamiento puede ser el indicio de una inadecuada dosis de anticoagulante o puede ser complicada por la trombocitopenia inducida por la heparina. En el primer caso, se requiere un aumento de la dosis de anticoagulante, mientras que en la segunda, es mejor discontinuar la heparina y usar drogas alternativas, como el danaparoid sódico. El TEV recurrente en pacientes que reciben dosis adecuadas de warfarina ocurre a menudo en pacientes con cáncer<sup>(76)</sup> o con anticuerpos fosfolipídicos; en estos pacientes se recomienda altas dosis de warfarina y tener en cuenta el riesgo mayor de hemorragia.

En ausencia de hemorragia gastrointestinal u otras contraindicaciones, los pacientes con probabilidad clínica moderada o alta deben recibir intensa anticoagulación. Un bolo de HNF de 5 000 U a 10 000 U, seguido por una infusión continua de 18 U/kg, por hora sin exceder de 1 600 U/hora, con una rápida obtención de PTT de 60 a 80 segundos . En pacientes que parecen tener resistencia a la heparina, arbitrariamente definida como un requerimiento de más de 50 000 U por 24 horas, resulta más importante la medición de los niveles de heparina plasmática que el PTT y se puede evitar las dosis de escalamiento.

La HNF es considerada el tratamiento de elección para la mayoría de pacientes con TVP y EP, excepto para aquellos con inestabilidad hemodinámica que pueden necesitar terapia trombolítica. Recientemente se ha demostrado que la aplicación de HBPM es segura y efectiva para el tratamiento, como la HNF en la EP hemodinámicamente estable. Simonnean y col muestra que la terapia subcutánea inicial con HBPM (tinzaparina) es tan efectiva y segura como la HNF intravenosa en pacientes con embolismo pulmonar agudo. La eficacia y la seguridad de la HBPM para el tratamiento de la TVP ha sido perfectamente establecida. La duración del tratamiento anticoagulante con heparina puede considerarse entre 5 y 12 días.

Los anticoagulantes orales se administran siguiendo algunas pautas como:

1. Si el episodio es catalogado como idiopático: en el primero episodio el tratamiento será por lo menos por seis meses y a partir del segundo, indefinido.
2. Si el TEV es de origen trombofílico el tratamiento será por lo menos por 12 meses o indefinido.
3. Si los factores de riesgo son transitorios el tratamiento será por lo menos por tres meses y si persisten estos factores el tratamiento será por seis meses o indefinido.

## TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

La trombosis venosa superficial del miembro superior se produce con mayor frecuencia tras una infusión intravenosa o un cateterismo venoso; las várices venosas parecen representar el factor de riesgo principal en el miembro inferior, en especial en las mujeres. Los trombos venosos superficiales rara vez causan complicaciones graves y en general no se convierten en émbolos.

Los pacientes típicos presentan dolor, hipersensibilidad a la compresión o presentan un cordón indurado a lo largo de una vena superficial palpable. La piel suprayacente suele estar caliente y eritematosa.



La trombosis venosa superficial migratoria, que se desarrolla, se resuelve, y se repite en las venas normales de los brazos, las piernas y el tronco en varias ocasiones, es un posible precursor de cáncer de páncreas y otros adenocarcinomas (síndrome de Trousseau).

El diagnóstico se basa en la anamnesis y el examen físico. Los pacientes con trombosis venosa superficial por encima de la rodilla tienen un riesgo elevado de desarrollar trombosis venosa profunda y es probable que deban someterse a una ecografía.

### Tratamiento

- Compresas tibias y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos
- A veces, anticoagulación

El tratamiento tradicional incluye compresas tibias y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos.

En los pacientes con flebitis superficial extensa, la anticoagulación (p. ej., con heparina de bajo peso molecular, fondaparinux) suele ser beneficiosa. El régimen y la duración óptima son desconocidas, pero la mayoría de los expertos recomiendan el uso de heparina de bajo peso molecular (p. ej., enoxaparina 40 mg 1 vez al día o fondaparinux 2,5 mg 1 vez al día) y el tratamiento durante un mes aproximadamente.



## Bibliografía:

- Salguero R, Jurado A, Asenjo R. M. Manual CTO de medicina y cirugía. 2ª ed. Cardiología. CTO editorial, S. L. 2016. 7.
- Guadalajara Boo JF. Cardiología. 6ª ed. México: Méndez Editores; 2006.
- <https://www.monografias.com/trabajos-pdf5/la-trombosis-venosa-profunda/la-trombosis-venosa-profunda.shtml>
- Eran E. Weinmann, Edwin W. Salzman. Revista cubana de medicina. Trombosis Venosa Profunda, Rev, cubana med. Vol35.1996
- <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedades-de-las-venas-perif%C3%A9ricas/trombosis-venosa-profunda-tvp>