

*NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ*

*DOCENTE:
DR. SAÚL PERAZA MARÍN*

*MATERIA:
CARDIOLOGÍA*

TEMA: TROMBOSIS VENOSA

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: QUINTO

FECHA: 15/ DICIEMBRE/2020

TROMBOSIS VENOSA

La trombosis venosa profunda (TVP) 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. Existen varios factores de riesgo bien reconocidos que actúan para producir un evento trombótico. A continuación se describen algunos de ellos. 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 TVP3.

PATOLOGIA

La principal teoría de la patogénesis se basa en la tríada de Virchow, la cual propone que la TVP se produce como resultado de:

•Las alteraciones en el flujo sanguíneo – estasis: por ejemplo, la inmovilización

•Lesión endotelial vascular: Trauma directo o indirecto a la pared endotelial expone el colágeno y puede inducir trombosis provocando la activación plaquetaria.

•Las alteraciones en los componentes de la sangre: la principal causa es el estado de hipercoagulabilidad ya sea heredado o adquirido.

Two-level DVT Wells' score	
Clinical feature	Points
Active cancer (treatment ongoing, within 6 months, or palliative)	1
Paralysis, paresis or recent plaster immobilization of the lower extremities	1
Recently bedridden for 3 days or more or major surgery within 12 weeks requiring general or regional anaesthesia	1
Localized tenderness along the distribution of the deep venous system	1
Entire leg swollen	1
Calf swelling at least 3 cm larger than asymptomatic side	1
Pitting oedema confined to the symptomatic leg	1
Collateral superficial veins (non-varicose)	1
Previously documented DVT	1
Alternative diagnosis at least as likely as DVT	-2
Clinical probability simplified score	
DVT "likely"	2 points or more
DVT "unlikely"	1 point or less

PRESENTACION CLINICA TVP

La presentación clínica tiene un espectro muy variable, desde asintomático hasta manifestaciones más severas. Los síntomas clásicos incluyen: dolor, edema, decoloración (color de piel púrpura o rojizo azulado) y calor. El signo de Homan es sugestivo pero no diagnóstico y el edema unilateral con fóvea es importante, pues indica trombosis en el 70% de los pacientes.

DIAGNOSTICO TVP

El diagnóstico clínico de TVP es muy poco fiable y por lo tanto se han desarrollado escalas de probabilidad para ayudar en la orientación. El más utilizado es la escala de Wells o Wells modificado, cuya interpretación indica que con tener 2 o más puntos hay probabilidad de TVP, y con 1 punto o menos es improbable.

Dímero D. La utilidad de la medición del dímero D es limitada, ya que desafortunadamente los niveles también se pueden elevar en los pacientes con malignidad, en embarazo y ancianidad. La relevancia radica en su gran valor predictivo negativo.

Ultrasonido. 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.

MANEJO DE TVP

Anticoagulación. La terapia anticoagulante se puede dividir en dos fases. La primera es el tratamiento del episodio de presentación de aguda, que dura 3 meses. La segunda, es una terapia prolongada diseñada para prevenir nuevos episodios y es opcional ya que reduce el riesgo de TVP alrededor del 90% pero aumenta el riesgo de sangrado de 2 a 3 veces; por lo que se recomienda en quienes tienen cáncer activo sin alto riesgo de sangrado.

Se recomienda el tratamiento inicial con anticoagulación parenteral, ya sea heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) y fondaparinux, y se prefiere utilizar HBPM o fondaparinux sobre HNF. La HNF se debe considerar en pacientes con riesgo alto de sangrado (es reversible más fácilmente) y en pacientes con enfermedad renal crónica.

Además, se recomienda la iniciación temprana de warfarina, desde el mismo día que se inició la terapia parenteral y continuar la terapia parenteral por un mínimo de 5 días y hasta que el INR sea mayor de 2 por al menos 24 h. Aquellos pacientes que mantengan INR estables se pueden controlar cada 12 semanas.

Trombólisis por catéter. Consiste en la administración de un agente trombótico directamente por un catéter para eliminar el coágulo que ocluye la vena, no es de primera línea. Medias de compresión graduadas. Se sugiere utilizar medias de compresión todos los días durante 2 años iniciando una semana después del evento. Confiere beneficio en la prevención de las secuelas a largo plazo de insuficiencia venosa crónica y ulceración después de la TVP.

Filtros para vena cava inferior (VCI). Los filtros para VCI evitan que los émbolos alcancen los pulmones. Se recomienda su uso en pacientes con TVP que tienen contraindicación para anticoagulación o en pacientes con múltiples TVP recurrente a pesar de la anticoagulación.

Terapia trombolítica sistémica: No se recomienda.

NUEVOS ANTICOAGULANTES PARA EL TRATAMIENTO DE TVP

Aunque los anticoagulantes tradicionales son efectivos, tienen limitaciones y necesidades no satisfechas, por lo que ha visto de necesidad de crear nuevos tratamientos. 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 cadera.

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 estudios.

Conclusión

Los ensayos que se han realizado solo muestran la no inferioridad de dabigatrán y rivaroxaban versus anticoagulantes tradicionales en términos de eficacia y solo mostraron mejoría en ensayo

EISNTEIN con rivaroxaban para complicaciones hemorrágicas. Desafortunadamente, dabigatrán y rivaroxaban, y en menor medida apixaban se excretan por el riñón, lo que lo contraindica en pacientes con aclaramientos de creatinina menores de 30 ml/min.

Otro inconveniente es el alto costo de estos medicamentos.