

Capítulo 10

TROMBOSIS VENOSA

M. ULIBARRENA

Concepto, historia natural, epidemiología
Fisiopatología
Clínica
Diagnóstico
Profilaxis de la TVP

Tratamiento
De la trombosis venosa profunda
Del Síndrome postflebítico
Del Embolismo pulmonar
Trombosis venosa en territorio maxilofacial

Concepto, historia natural y epidemiología

Trombosis venosa profunda es la aparición de un coágulo sanguíneo (trombo) en el territorio venoso profundo. Su localización más frecuente en orden decreciente es en extremidades inferiores, superiores, abdomen, tórax y cavidad craneal.

Dentro del sistema venoso de extremidad inferior, el 70%-80% de las trombosis afectan a las venas proximales, sobre todo a la poplítea y a la femoral superficial. El otro 20-30% asientan en el territorio distal: tibial anterior, posterior y peronea.

En más de la mitad de los casos, ese trombo es lisado por los mecanismos homeostáticos del propio organismo, produciéndose una recanalización y endotelización de la vena en unos 10 días; pero en otros, sigue creciendo, por lo que aumenta el riesgo de que se desprenda. Cuando este trombo se desprende lo denominamos émbolo, que migrará a lo largo del lecho venoso, hasta embolizar en el territorio arterial pulmonar. De modo que la trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar (EP) son dos manifestaciones de una misma enfermedad, el tromboembolismo venoso (TEV).

Los trombos localizados a nivel poplíteo o en áreas más proximales presentan mayor riesgo de producir embolismo pulmonar (EP): un 50% de las TVP proximales embolizarán, frente a un 30% de las distales.

Otra complicación grave de la TVP es el Síndrome Postflebítico, que se asocia a trombos de gran tamaño, donde se produce una destrucción permanente de las válvulas venosas, provocando así un cuadro de Insuficiencia Venosa Crónica.

La TVP es una entidad de presentación frecuente, ya que afecta a 1-3 personas de cada mil a lo largo de un año, siendo mucho mayor esta incidencia en los pacientes hospitalizados sin tratamiento profiláctico, llegando al 10-40% de los pacientes con patología médica o de cirugía general y al 40-60% de los intervenidos de cirugía ortopédica

mayor. De modo que el TEV es responsable del 10% de la mortalidad hospitalaria.

Fisiopatología

Para que en una vena se origine un trombo, hace falta que se altere alguno o varios de estos mecanismos:

- Activación de la cascada de la coagulación
- Estasis o alteración del flujo venoso
- Daño endotelial

Se asocian a un mayor riesgo de TEV, las siguientes situaciones:

Alt. cong. de la coagulación	Inmovilización prolongada
Traumatismo de extrem. inf.	Embarazo y puerperio
Cirugía	Deshidratación
Edad > 60 años.	Cáncer
Viajes en avión > 10 h.	Anticoncepción hormonal
Uso de catéter venoso central	Tto hormonal sustitutivo
Sepsis	Obesidad
Exacerbaciones de EPOC	Antecedentes de TEV
Insuficiencia cardíaca	Ictus
Síndrome nefrótico	Infarto de miocardio

Clínica

Los signos y síntomas más frecuentes son los genéricos de la inflamación:

- Edema de la zona afectada, habitualmente el tobillo, la pantorrilla o incluso toda la pierna.
- Dolor en reposo de la extremidad afectada, que aumenta al presionar o al intentar caminar (signo de Homans: dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión del pie).
- Aumento de temperatura de la zona.
- Congestión del territorio venoso, incluso cordón venoso palpable.
- Rubor de la zona.

En los pacientes ambulatorios, se recomienda utilizar los criterios de Wells, para establecer la probabilidad de sufrir una TVP:

Parámetro Clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encamamiento reciente de más de tres días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afecta > 3 cm.respecto a la asintomática (medido 10 cm. bajo la tuberosidad tibial)	1
Edema con fovea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

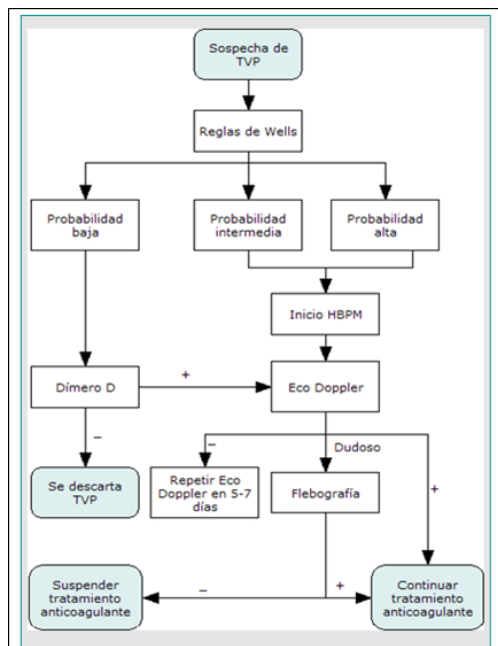
La probabilidad de tener TVP depende de la puntuación obtenida:

- ≥ 3 : Probabilidad alta (75% tendrán TVP)
- 1-2: Probabilidad moderada (17% tendrán TVP)
- 0 puntos: Probabilidad baja (3% tendrán TVP)

Diagnóstico

El diagnóstico de la TVP no sólo debe basarse en la clínica, sino que ha de apoyarse también en pruebas complementarias. Dentro de éstas, el patrón de oro es la flebografía; pero, debido a que es una prueba invasiva, costosa y requiere contraste, se utiliza en contadas ocasiones.

Por este motivo, la prueba de elección es la Ecografía-doppler, que tiene una sensibilidad del 94-99% y una especificidad del 89-96%.



Así pues, se acepta el algoritmo diagnóstico detallado en la figura.

El Dímero-D es un producto de la degradación de la fibrina, y se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma. Tiene un Valor Predictivo Positivo del 44% y un Valor Predictivo Negativo del 98%. Por lo tanto, un resultado negativo del Dímero-D en pacientes con riesgo bajo o moderado según el modelo de Wells, permite descartar la trombosis sin necesidad de recurrir a otras técnicas. Otras pruebas diagnósticas útiles son el TAC y la RM.

Profilaxis de la TVP

Consiste en la aplicación de medidas físicas y/o farmacológicas en pacientes con patologías que suponen riesgo de TVP. Se basa en tres pilares:

Movilización precoz: activa o pasiva y mantenimiento de las EEII elevadas.

Métodos mecánicos: medias elásticas de compresión gradual y/o botas de compresión neumática intermitente. En general, los métodos mecánicos se utilizan cuando los farmacológicos están contraindicados o bien preoperatoriamente, para dar paso a los farmacológicos 6 h. después de la cirugía.

Métodos farmacológicos: bien con heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular (HBPM), ya que ambas reducen la TVP en un 50%. En nuestro medio se considera de elección las HBPM vía subcutánea y en dosis única diaria, ya que su administración es muy cómoda y (salvo recuento de plaquetas) no se precisa control de laboratorio. Su mecanismo de acción es antagonizar al factor Xa de la coagulación. También el Fondaparinux de sodio ha probado su eficacia en la profilaxis de la TVP.

Porcentaje de pacientes que desarrollan un cuadro de	TVP		EP	
	NO	SI	NO	SI
Protesis cadera/rodilla	20-60	2-4	5	<0,4
Fractura cadera	25-55	2-4	10	<0,4
Politraumatizado	20-30	0,5-1	10	<0,1
Cirugía pélvica/oncológica	20	0,5-1	<5	<0,1
Cirugía abdominal/cardiaca	5-10	0,5	<1	<0,1
Pacientes médicos, > 40 años, inmovilizados	5-10	<0,5	<1	<0,1

Por tanto debe aplicarse profilaxis a todo paciente médico que vaya a estar encamado al menos durante 3 días y a todo paciente quirúrgico que cumpla la misma situación o cuyo acto quirúrgico tenga una duración superior a 90 minutos (60 en caso de cirugía de pelvis o extremidad inferior) y en general en todo paciente que cumpla alguno de los criterios de riesgo para TVP.

No se debe administrar profilaxis con HBPM cuando se cumpla alguna de las condiciones siguientes:

- Sangrado activo
- Alteración congénita o adquirida de la coagulación (ej.: fallo hepático agudo).
- Uso concomitante de anticoagulantes orales con INR superior a 2.
- Punción lumbar, espinal o epidural en las 4 h. anteriores.
- Accidente cerebrovascular agudo.
- Hipertensión incontrolada $\geq 230/120$ mmHg.

La profilaxis debe mantenerse hasta que desaparezca la situación clínica de riesgo. Esta puede prolongarse hasta los 14 días en el caso de los pacientes sometidos a cirugía de rodilla o 28-35 los de cadera.

En los viajes de larga duración (más de 6 h.) se recomienda evitar prendas apretadas alrededor de las EEII o la cintura, prevenir la deshidratación y estirar con frecuencia los músculos de la pantorrilla. Si además el paciente tiene otros factores de riesgo de TEV, se recomienda utilizar medias elásticas por debajo de la rodilla (proporcionan una presión de 15-30 mmHg en el tobillo) o bien una dosis profiláctica de HBPM antes del viaje.

Tratamiento

Ante la sospecha de TVP el paciente debe recibir tratamiento inmediatamente, con el objetivo de detener la extensión del trombo y evitar la aparición de EP o de S. Postflebítico. El tratamiento consiste en la administración de HBPM pero esta vez a dosis terapéutica. Se administrará durante 6-10 días, hasta que se consiga una anticoagulación efectiva con los anticoagulantes orales de la familia de los cumarínicos (anti vitamina K). Estos se inician al 4º-5º día, y se suspenden las HBPM cuando se alcanza de forma estable el objetivo de un INR entre 2 y 3. La duración del tratamiento es de tres a seis meses, aunque puede prolongarse en situaciones especiales.

Situación clínica	Duración
TVP asociada a factor de riesgo transitorio (trau-matismo, cirugía, inmovilidad, terapia estrogénica, ...)	3-6 meses
Primer episodio de TVP idiopática (sin factor de riesgo reconocible)	6 meses
Factor V Leiden	3-6 meses
Presencia de factor de riesgo permanente o hereditario (malignidad, Homocigotos Factor V Leiden, Anticuerpos antifosfolípido, Deficiencia de Antitrombina III, Proteína C, o Proteína S)	1 año o indefinida
TEV recurrente	1 año o indefinida

Medias de compresión. Las medias cortas (hasta la rodilla) de compresión fuerte (30 mmHg) reducen la incidencia del Síndrome Post-trombótico si se colocan en la pierna afectada durante al menos 2 años tras el episodio de TVP. Han de comenzar a usarse antes de 2 o 3 semanas tras la trombosis.

Filtros de Vena Cava Inferior. Están indicados en las siguientes situaciones:

- Contraindicaciones para la terapia anticoagulante.
- Complicaciones de la terapia anticoagulante.
- Tromboembolismo recurrente a pesar de una adecuada anticoagulación.

Fármacos fibrinolíticos. Su administración estaría indicada en TVP masivas, que ocasionen isquemia de la extremidad, y en casos de EP masivo.

Trombectomía quirúrgica. Consiste en la extracción quirúrgica de los trombos venosos. Su indicación está limitada a pacientes con trombosis que produzca isquemia de la extremidad y en los que el tratamiento anticoagulante no ha sido eficaz o está contraindicado.

Síndrome postflebítico

Se trata de la complicación más frecuente, ya que aparece en el 20-50% de los casos de TEV. Se caracteriza por un cuadro crónico de dolor, edema y tumefacción en la extremidad afectada. El tratamiento consiste en las medias de compresión, control del peso y ejercicio de forma regular.

Embolismo pulmonar

Aparece en el 10-30% de los casos de TVP. Es la complicación más temible pues puede llegar a ser mortal. Consiste en la impactación del émbolo en el territorio de la arteria pulmonar, con el consiguiente aumento de la presión a dicho nivel, sobrecarga aguda del ventrículo derecho, y deterioro gasométrico.

Su clínica es muy polimorfa, desde silente hasta poder presentar una clínica abigarrada. A continuación se recogen los síntomas más habituales y su incidencia.

Disnea	80%	Taquipnea	90%
Dolor pleurítico	70%	Fiebre	50%
Aprensión	60%	Taquicardia	50%
Tos	50%	Aumento P2	50%
Síntomas de TVP	35%	Signos de TVP	33%
Hemoptisis	25%	Shock	5%
Dolor centrotorácico	10%	Palpitaciones	10%
Síncope	5%		
S. De infarto pulmonar. Cor pulmonale agudo. Shock. Disnea inexplicada			

El diagnóstico, además de la clínica se basa en la gammagrafía y la angiografía pulmonar mediante TAC.

Tromboembolismo venoso en territorio maxilofacial

Su incidencia es muy baja, y casi de forma exclusiva se asocia a cirugía del territorio maxilofacial, infección (otitis, mastoiditis, sinusitis, meningitis, etc), neoplasia o traumatismo.

A continuación detallamos las causas comunicadas en la literatura médica de trombosis de la vena yugular interna

- Lesión de la pared vascular: dispositivos intravasculares (catéteres centrales, marcapasos, hemodiálisis) y cirugía cervical (vaciamiento ganglionar funcional), consumo de drogas por vía parenteral, traumatismos cervicales,
- Infecciones en el área otorrinolaringológica: faringoamigdalitis, mastoiditis, abscesos retrofaríngeos, angina de Ludwig
- Síndrome de Lemierre
- Estados de hipercoagulabilidad como deficiencia de proteína C y proteína S, anticonceptivos orales, hiperestimulación ovárica, síndrome antifosfolípido
- Enfermedad neoplásica (pulmón, próstata, colon, ovario, mama, linfoma)
- Idiopática o espontánea

Bibliografía

- Baker SR, Stacey MC, Jopp-McKay AG, Hoskin SE, Thompson PJ. Epidemiology of chronic venous ulcers. *Br J Surg* 1991; 78: 864-867.
- Bergentz SE, Coon WW, Villavicencio JL. Prophylaxis of thromboembolism: State of the art. 33rd World Congress of Surgery of ISS. 1989; 11-12
- Berridge DC. Advances in thrombolytic therapy. *Br J Surg* 1994; 81: 1249-1251.
- Berry RE, George JE, Shaver WA. Free-floating deep venous thrombosis. *Ann Surg* 1990; 211: 719-723.
- Browse NL. Prevention of postoperative deep vein thrombosis. *Br J Surg* 1988; 75: 835-836.
- Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. *Br J Surg* 1994; 81: 167-173.
- Clarke GH, Vasdekis SN, Hobbs JT, Nicolaidis AN. Venous wall function in the pathogenesis of varicose veins. *Surgery* 1992; 111: 402-408.
- Haynes DF, Kernstein MD, Roberts P, Bell WH, Rush DS, Kadowitz PJ, McNamara DB. Increased prostacyclin and thromboxane A2 formation in human varicose veins. *J Surg Res* 1990; 49: 228-232.
- Hood DB, Weaver FA, Modrall JG. Advances in the treatment of phlegmasia cerulea dolens. *Am J Surg* 1993; 166: 166-206.
- Institute for clinical systems improvement. Health Care Guideline: Venous thromboembolism diagnosis and treatment. Thirteenth Edition. January 2013. https://www.icsi.org/_asset/sw0pgp/VTE.pdf
- Jorgensen JN, Wille-Jorgensen P, Hauch O. Prophylaxis of postoperative thromboembolism with low molecular weight heparins. *Br J Surg* 1993; 80: 689-704.
- Kerr TM, Lutter KS, Moeller DM, Hassenfeld KA, Roedersheimer R, McKenna PJ, Winkler JL, Spirtoff K, Sampson MG, Cranley JJ. Upper extremity venous thrombosis diagnosed by duplex scanning. *Am J Surg* 1990; 160: 202-206.
- Kniemeyer HW, Grabitz K, Buhl R, Wüst HJ, Sandmann W. Surgical treatment of septic deep venous thrombosis. *Surgery* 1995; 118: 49-53.
- Liezorovicz A, Picolet H, Peyrieux JC, Boissel JP, & H.B.P.M. Research Group. Prevention of perioperative deep vein thrombosis in general surgery: a multicentre double blind study comparing two doses of Logiparin and standard heparin. *Br J Surg* 1991; 78: 412-416.
- Markel A, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE. Pattern and distribution of Thrombi in Acute Venous Thrombosis. *Arch Surg* 1992; 127: 305-309.
- McCann RL, Sabiston DC. Current management of venous thromboembolic disease. *Br J Surg* 1989; 76: 113-114.
- Mitchell DC, Grasty MS, Stebbings WSL, Nockler IB, Lewars MD, Levison RA, Wood RFM. Comparison of duplex ultrasonography and venography in the diagnosis of deep venous thrombosis. *Br J Surg* 1991; 78: 611-613.
- Mitrani AA, Gonzalez ML, O'Connell MT, Guerra J, Harwood RB, Gardner LB. Detection of clinically suspected deep vein thrombosis using light reflection rheography. *Am J Surg* 1991; 161: 646-650.
- Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg* 1994; 81: 182-187.
- Paramo JA, Feliu J, Iglesias R, Ruiz de Gaona E, Lecumberri R. Profilaxis del tromboembolismo venoso: recomendaciones en pacientes médicos y sistema de alarma electrónica en pacientes hospitalizados. *Rev Med Univ Navarra* 2006; 50(1): 17-23.
- Silver D. An overview of venous thromboembolism prophylaxis. *Am J Surg* 1991; 161: 537-540.
- Stacey MC, Burnand KG, Laver GT, Pattison M. Transcutaneous oxygen tensions in assessing the treatment of healed venous ulcers. *Br J Surg* 1990; 77: 1050-1054.
- Treasure T, Carter K, Gautam N et al. Venous thromboembolism: reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. National Institute for Health and Clinical Excellence clinical guideline 92. www.nice.org.uk/guidance/CG92

PAUTAS POSOLOGICAS PARA LA PROFILAXIS DE LA T.V.P.

PACIENTES QUIRÚRGICOS

	ALTO RIESGO	RIESGO MODERADO
DALTEPARINA (Fragmin®)	5.000 UI/día	2.500 UI/día
ENOXAPARINA (Clexane®)	40 mg/día	20 mg/día
NADROPARINA(Fraxiparina®)	<70kg: 0,3ml/día. A partir del 4ºdía 0,4ml/día >70kg: 0,4ml/día. A partir del 4ºdía 0,6ml/día	0,3 ml/día
BEMIPARINA (Hibor®)	3.500 UI/día	2.500 UI/día
TINZAPARINA (Innohep®)	60-90 kg: 4.500UI/día <60 y >90kg: 50UI/kg/día	3.500 UI/día

PACIENTES NO QUIRÚRGICOS

	ALTO RIESGO	RIESGO MODERADO
DALTEPARINA (Fragmin®)	5.000 UI/día	2.500 UI/día
ENOXAPARINA (Clexane®)	40 mg/día	20 mg/día
NADROPARINA(Fraxiparina®)	<70kg:0,4ml/día >70kg:0,6ml/día	0,3 ml/día
BEMIPARINA (Hibor®)	3.500 UI/día	2.500 UI/día
TINZAPARINA (Innohep®)	4.500 UI/día	3.500 UI/día

PAUTAS POSOLÓGICAS PARA TRATAMIENTO ETEV

DALTEPARINA (Fragmin®)	100 UI/kg/12h o 200 UI/kg/24h
ENOXAPARINA (Clexane®)	1mg/kg/12h o 1,5mg/kg/24h
NADROPARINA(Fraxiparina®)	85,5 UI/kg/12h
BEMIPARINA (Hibor®)	115 UI/kg/24h
TINZAPARINA (Innohep®)	115 UI/kg/24h