Capítulo 33

Trombosis venosa profunda

V. Palomar Alguacil, M.C. Palomar Muñoz, I. Muñoz Carvajal, M.T. Conejero Jurado, F.J. Montero Pérez y L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

La *trombosis venosa profunda* (TVP) se define como la situación clínica en la que se produce una obliteración, total o parcial, del sistema venoso profundo de una extremidad. En la actualidad, la TVP, la insuficiencia venosa crónica, la trombosis venosa superficial y la tromboembolia pulmonar (TEP) se consideran manifestaciones clínicas de un mismo proceso: la enfermedad tromboembólica. La localización más frecuente de la TVP son las venas del sistema profundo de los miembros inferiores, fundamentalmente las poplíteas, la femoral y las venas de la pelvis. De la localización anatómica de la trombosis deriva la sintomatología, la gravedad del proceso, el pronóstico y el tratamiento.

CLÍNICA

Los *síntomas y signos* más frecuentes de TVP son: dolor e impotencia funcional de la extremidad afectada, edema, calor y eritema local, cianosis ortostática por estasis de los plexos subcutáneos, circulación colateral (venas superficiales), signo de Homans (dolor en los gemelos a la dorsiflexión del pie), disminución de pulsos periféricos por el edema, y taquicardia en pacientes encamados sin otra causa atribuible. Sin embargo, tanto unos como otros son poco sensibles (hay TVP con clínica poco relevante e incluso ausente) y poco específicos (muchos procesos pueden dar una sintomatología similar). Estas circunstancias hacen que el diagnóstico no pueda ser confirmado ni descartado por la clínica, por lo que es necesario recurrir a exploraciones complementarias. En los casos graves puede provocarse una disminución, e incluso colapso, del flujo arterial secundario a la oclusión venosa, apareciendo signos isquémicos evidentes en el miembro afecto.

Los *factores de riesgo* para desarrollar la enfermedad son: infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa crónica, lesión por traumatismo (sobre todo óseo y en los miembros inferiores), edad mayor de 40 años, estados de hipercoagulabilidad (anticuerpos antifosfolípido, déficit o disfunción de antitrombina III, proteína C, proteína S, plasminógeno, etc.), neoplasias, accidente cerebrovascular, parto y puerperio, ingesta de anticonceptivos, u otros tratamientos hormonales antecedentes de TVP o de TEP, cirugía ortopédica, abdominal o neurológica, e inmovilización prolongada (durante más de 4 días).

La adecuada combinación de la sintomatología y los factores de riesgo han propiciado la creación de algoritmos simples en los que se establece la estratificación del riesgo y la toma de decisiones. La estratificación de riesgo más utilizada es la propuestas por Wells (tabla 33.1), distinguiendo TVP de baja probabilidad (0 puntos), moderada probabilidad (1-2 puntos) o alta probabilidad (>3 puntos). Si la TVP afecta a ambas piernas se utiliza la más sintomática para realizar el recuento de puntos.

Unas formas especiales de TVP son las denominadas *flegmasía cerulea dolens* y *flegmasía alba dolens*, que se citan aquí por su gravedad. Se deben a la obstrucción de la totalidad del sistema iliacofemoral hasta la bifurcación de la cava. Ocasionan un importante edema de toda la extremidad hasta la región inguinal, con dolor de gran intensidad, coloración cianótica o palidez generalizada, signos de shock hipovolémico y afección arterial que ocasiona parestesias, frialdad y abolición de pulsos en todo el miembro. Si no se trata puede evolucionar a la gangrena del miembro y la muerte del paciente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Independientemente de que se decida o no el ingreso hospitalario, deben solicitarse las siguientes exploraciones complementarias:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio.
- Electrocardiograma.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- Estudio de coagulación.
- Dímero D. Es una prueba con alto valor predictivo negativo (>95%) y bajo valor predictivo positivo, es decir, su normalidad (<500 ng/ml) permite excluir un diagnóstico, pero su elevación no asegura ni apoya que haya enfermedad. Es un excelente complemento de las pruebas de diagnóstico no invasivas, ya que permite disminuir el número de exploraciones seriadas por paciente. En la actualidad se acepta que en enfermos con baja probabilidad clínica de TVP, un dímero D negativo prácticamente excluye este diagnóstico, sin necesidad de otras exploraciones. Sin embargo, entre los pacientes con media o alta probabilidad de TVP su utilidad no está tan claramente aceptada.

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 33.1 Modelo clínico para predecir la probabilidad de trombosis venosa profunda en pacientes ambulatorios (Wells 2003)

Características clínicas	Puntuación
Cáncer activo (tratamiento en los últimos 6 meses o en tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente de miembros inferiores	1
Encamamiento ≥3 días o cirugía con anestesia general	1
Hinchazón de toda la pierna	1
Hinchazón de la pantorilla ≥3 cm respecto a la pierna asintomática	1
Edema con fóvea en la pierna sintomática	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como trombosis venosa profunda	−2

- Ecografía de compresión/Doppler. Es la prueba complementaria de elección, ya que no es invasiva, es rápida, presenta alta sensibilidad y especificidad, y puede repetirse si hay dudas o para observar la evolución de la enfermedad.
- Flebografía. Es la única prueba que tiene una sensibilidad y una especificidad del 100%; sin embargo, su utilización es escasa, o prácticamente nula, por varias razones: es invasiva, puede producir alergia al contraste yodado, está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal, no está disponible en todos los hospitales y puede causar una TVP posflebografía (0-2%).

ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

Trombosis venosa profunda de baja probabilidad

- Determinación del dímero D. Si es negativo se descarta TVP; si es positivo se realiza una ecografía de compresión/Doppler (proximal o de todo el miembro).
- Si la ecografía de compresión/Doppler es negativa se descarta TVP; si es positiva se instaura tratamiento.

Trombosis venosa profunda de moderada probabilidad

- Determinar el dímero D. Si es negativo se descarta TVP; si es positivo se realiza una ecografía de compresión/Doppler (proximal o de todo el miembro).
- Si la ecografía de compresión/Doppler es positiva se instaura tratamiento, si es negativa se repite la exploración a la semana. Si continúa siendo negativa se descarta TVP, si por el contrario es positiva se instaura tratamiento.

Trombosis venosa profunda de alta probabilidad

Realizar una ecografía de compresión/Doppler (proximal o de todo el miembro). Si es positiva se instaura tratamiento; si es negativa podemos actuar de alguna de las siguientes formas:

- Repetir la ecografía de compresión/Doppler a la semana. Si es negativa se descarta TVP, si es positiva se instaura tratamiento.
- Determinar el dímero D. Si es negativo se descarta TVP. Si es positivo se repite la ecografía de compresión/Doppler a la semana: si el resultado es negativo se descarta TVP; si es positivo se instaura tratamiento.
- Realizar flebografía. Si el resultado es negativo se descarta TVP; si es positivo se instaura tratamiento.

CRITERIOS DE INGRESO

En general, requieren *ingreso hospitalario* los pacientes con TVP que presenten alguna de las siguientes características:

- TVP proximal.
- TVP recidivante.
- Enfermedad grave asociada.
- Síntomas o signos compatibles con embolia pulmonar.
- Alto riesgo de presentar complicaciones con el tratamiento anticoagulante.
- Obesidad (>120 kg).
- Embarazo.

En general, pueden recibir *tratamiento ambulatorio* los pacientes con TVP que presenten alguna de las siguientes características:

- TVP no complicada
- Riesgo hemorrágico bajo y ausencia de trombocitopenia.
- Funciones renal y hepática normales.
- Ausencia de síntomas o signos compatibles con embolia pulmonar.
- Nivel cultural adecuado, existencia de cuidador primario y ausencia de problemática social.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Deambulación precoz, cuando sea factible, ya que disminuye el síndrome postrombótico y mejora la calidad de vida. Si el edema y el dolor son importantes, se retrasa la deambulación y se instaura terapia de compresión.
- Si el paciente tiene criterios de ingreso hospitalario se canaliza una vía venosa periférica y se perfunde suero glucosalino a razón de 2.000 ml/día, con las modificaciones necesarias según la situación clínica del paciente y su patología de base.
- Analgésicos, como paracetamol (**Febrectal**®, comprimidos de 650 mg), en dosis de 650 mg/6 h por vía oral; o tramadol (**Adolonta**®, cápsulas de 50 mg y ampollas con 100 mg) en dosis inicial de 50 mg/8 h por vía oral, y si el dolor no cede, en dosis de 100 mg/8 h por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, y perfundidos en 20 min.
- Antiinflamatorios no esteroideos, como naproxeno (**Naprosyn**®, comprimidos de 500 mg), en dosis de 500 mg/12 h por vía oral.
- Si se observan signos de infección (tromboflebitis) debe administrarse un antibiótico de amplio espectro, como cloxacilina (**Orbenin**®, cápsulas de 500 mg), en dosis de 500 mg/6 h por vía oral durante 7 días.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento específico

Tratamiento anticoagulante

Tiene como objetivo prevenir la extensión del trombo, las recidivas (precoces y tardías) y la embolia pulmonar. Cuanto mayor sea la sospecha de TVP y menor el riesgo de sangrado, menor debe ser el intervalo sin tratamiento.

Heparina de bajo peso molecular

Es el tratamiento de elección. Se administra una HBPM por vía subcutánea, como una de las siguientes:

- Bemiparina (**Hibor®**, jeringas precargadas con 2.500, 3.500, 5.000, 7.500, 10.000 y 12.500 UI anti-Xa), en dosis de 115 UI/kg/24 h; o 5.000 UI/24 h para un paciente con un peso inferior a 50 kg, 7.500 UI/24 h si pesa entre 50 y 70 kg, 10.000 UI/24 h si pesa entre 70 y 100 kg, y 12.500 UI/24 h si pesa más de 100 kg.
- Tinzaparina (**Innohep®**, jeringas precargadas con 2.500, 3.500, 4.500, 10.000, 14.000, 18.000 y 20.000 UI anti-Xa), en dosis de 175 UI/kg/24 h.
- Enoxaparina (**Clexane®**, jeringas precargadas con 20, 40, 60, 80, 100, 120 y 150 mg), en dosis de 1 mg/kg/12 h.

Independientemente de la HBPM elegida, el tratamiento debe mantenerse por lo menos durante 5 días. Desde el primer día se añade acenocumarol (**Sintrom®**, comprimidos de 4 mg; **Sintrom Uno®**, comprimidos de 1 mg), en dosis de 2-4 mg/24 h, por vía oral, en una sola toma nocturna. Una vez se hayan administrado dos dosis se solicita estudio de coagulación e interconsulta al servicio de hematología para ajustarla. El objetivo es mantener un tiempo de protrombina o de Quick entre 2 y 3 veces mayor que el valor de los testigos (razón normalizada internacional [INR] de entre 2,0 y 3,0). Este tratamiento debe tener una duración de 3 meses para los pacientes con un primer episodio de TVP secundario a un factor de riesgo reversible (transitorio), y de por lo menos 12 meses para los enfermos con una TVP de causa desconocida o de origen neoplásico.

Fondaparinux

El fondaparinux (**Arixtra®**, jeringas precargadas con 1,5, 2,5, 5, 7,5 y 10 mg) es, por lo menos, tan efectivo como las HBPM en el tratamiento de la TVP. Este fármaco presenta como ventajas que tiene un perfil farmacocinético más predecible, una vida media más larga y que no actúa sobre las plaquetas. Se administra por vía subcutánea, cada 24 h, en dosis que se ajustan en función del peso corporal. Así, en pacientes con un peso inferior a 50 kg, se administran 5 mg; si el peso está entre 50 y 100 kg, se administran 7,5 mg; y si es superior a 100 kg, 10 mg. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min), hay que reajustar la dosis.

Rivaroxabán

El rivaroxabán (**Xarelto®**, comprimidos de 10, 15 y 20 mg) es un nuevo anticoagulante oral que actúa directamente sobre el factor Xa. Se administra en dosis inicial de 15 mg/12 h, por vía oral, durante 21 días, para continuar posteriormente con 20 mg/24 h, por la misma vía, a partir del día 22. En pacientes con riesgo de sangrado mayor que el riesgo de recurrencia de la TVP o con insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina de 30-49 ml/min) o grave (aclaramiento de creatinina de 15-29 ml/min) se reducirá la dosis a 15 mg/24 h. No se recomienda su uso en pacientes con un aclaramiento de creatinina inferior a 15 ml/min.

Tratamiento fibrinolítico

Debe considerarse en los pacientes con TVP de las venas ilíacas, de aparición reciente (menos de 3 días de evolución) y con la rara complicación de gangrena venosa inminente a pesar de estar recibiendo tratamiento anticoagulante correcto, y para aquellos que presenten clínica de TEP grave con inestabilidad hemodinámica, siempre que no existan contraindicaciones para su empleo (v. cap. 36). Se puede realizar fibrinolisis dirigida por catéter y fibrinolisis sistémica.

Interrupción de la vena cava

Está indicada en las situaciones en que la TVP ha causado una TEP a pesar de que el paciente haya tenido un tratamiento correcto, o cuando exista una hemorragia activa o contraindicación absoluta para el tratamiento anticoagulante. Asimismo, puede estar indicada en las trombosis altas del sector íleocava y en los trombos flotantes de la zona pélvica o de la vena cava inferior.

Se realiza mediante el método de Seldinger, por punción percutánea e introducción de un filtro intraluminal. En la actualidad se prefieren los filtros recuperables para evitar las recidivas de la trombosis secundarias a su colocación; aunque esta técnica también permite dejarlos de forma permanente si estuviera indicado.

Tratamiento quirúrgico

La trombectomía está en desuso debido a las graves complicaciones y la alta incidencia de retrombosis.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, et al. Oral Anticoagulant Therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(2 Suppl):e44S-88S.

Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, et al. Diagnosis of DVT: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(Suppl):351S-418S.

Erkens PMG, Prins MH. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev 2010;9. CD001100. DOI: 10.1002/14651858.CD001100.pub3.

Fox BD, Kahn SR, Langleben D, Eisenberg MJ, Shimony A. Efficacy and safety of novel oral anticoagulants for treatment of acute venous thromboembolism: direct and adjusted indirect meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2012;345:e7498.

García DA, Baglin TP, Weitz JI, Samana MM. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(2 Suppl):e24S-43S.

Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(2 Suppl):e419S-94S.

Linkins LA, Dans AL, Moores LK, Schulman S, Crowther M. Treatment and Prevention of Heparin-Induced Thrombocytopenia: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(Suppl):e495S-530S.

The EINSTEIN-PE Investigators. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med 2012;366:1287-97.

Young T, Tang H, Hughes R. Vena caval filters for the prevention of pulmonary embolism. Cochrane Database Syst Rev 2010;2. CD006212. DOI: 10.1002/14651858.CD006212.pub4.