



Trombosis venosa profunda

Rubén Villa Estébanez
Médico de Familia. EAP Grado. Asturias.

Óscar Veiras del Río
Médico de Familia. Área IV SESPA. Asturias.

PUNTOS CLAVE

- Los factores de riesgo que con mayor frecuencia se asocian a trombosis venosa profunda (TVP) son: inmovilización, ingreso hospitalario, cirugía reciente, neoplasia y proceso infeccioso.
- Ante un paciente sintomático, la estrategia diagnóstica ideal consiste en la combinación de la probabilidad clínica (modelo de Wells), el dímero D y la ultrasonografía Doppler.
- Ante la sospecha clínica de TVP debe iniciarse el tratamiento, incluso de forma ambulatoria, con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas hasta que el diagnóstico se descarte por una prueba de imagen (grado de recomendación A).
- La terapia de mantenimiento se realiza con anticoagulantes orales, con una duración de 3 meses cuando la causa es reversible, de 6 meses en casos de TVP idiopática e indefinida en pacientes con TVP recurrente.
- El empleo de medias de compresión reduce la incidencia de síndrome posttrombótico.

INTRODUCCIÓN

La presencia de un trombo, habitualmente compuesto por fibrina, plaquetas y hematíes, y la respuesta inflamatoria que le acompaña, es lo que se conoce como *trombosis venosa* o *tromboflebitis*. Habitualmente el trombo es lisado en otros menores que se disuelven espontáneamente en el torrente sanguíneo, produciéndose una recanalización y reendotelización de la vena, con el restablecimiento del flujo en unos 10 días. En el caso de trombos de gran tamaño se produce una destrucción permanente de las válvulas venosas, con lo que aparecerá el síndrome posttrombótico y la insuficiencia venosa crónica.

La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar son dos manifestaciones de un mismo proceso, la tromboembolia venosa. La embolia pulmonar es consecuencia de trombos originados en venas proximales de los miembros inferiores. Por

otro lado, la terapia anticoagulante es la base del tratamiento de ambas situaciones, al igual que las pruebas diagnósticas de la TVP son también importantes en el diagnóstico de la embolia pulmonar aguda.

Se ha estimado que la incidencia de TVP en la población general es de 1,92 casos por 1.000 habitantes/año¹. La tasa es más alta en hombres que en mujeres y aumenta en ambos sexos a medida que lo hace la edad (1,9 veces por década); así, en ancianos se alcanza la cifra de 10 casos por 1.000 habitantes/año². Pese a un tratamiento correcto, el 1-8% de los pacientes desarrolla una embolia pulmonar, mientras que hasta el 40% de los mismos presentará un síndrome posttrombótico.

Las trombosis venosas que se producen en el sistema venoso profundo son más importantes que las del sistema venoso superficial, debido a la gravedad de sus complicaciones potenciales (embolia pulmonar, síndrome posttrombótico)³. La vena poplítea divide el sistema venoso profundo de la extremidad inferior en sistema venoso profundo distal y proximal, respectivamente. Los trombos localizados a nivel poplíteo o en áreas más proximales presentan mayor riesgo de producir embolia pulmonar; un 50% de las TVP proximales embolizarán, frente a un 30% de las distales^{4,5}.

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La fisiopatología de la TVP se resume mediante la tríada de Virchow: estasis sanguínea, daño endotelial e hipercoagulabilidad. Estas tres circunstancias, aisladas o en asociación, intervienen en el desarrollo de un trombo. Los factores de riesgo de trombosis venosa profunda aumentan la probabilidad de desarrollar trombosis mediante uno o más de los mecanismos de la tríada (tabla 1).

Estudios poblacionales muestran que el 56% de los pacientes presenta, en el momento del diagnóstico, tres o más de los seis factores de riesgo de TVP siguientes: inmovilización superior a 48 h en el último mes, ingreso hospitalario en los últimos

Tabla 1

Factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda

Generales

- Edad: mayor a partir de los 40 años
- Inmovilización prolongada: incidencia del 13% si es > 8 días
- TVP o embolias pulmonares previas
- Insuficiencia venosa crónica
- Embarazo y posparto
- Traumatismos
- Obesidad
- Viajes prolongados

Fármacos

- Anticonceptivos orales
- Terapia hormonal sustitutiva
- Tamoxifeno
- Quimioterapia

Asociados a cirugía

- Cirugía ortopédica
- Cirugía mayor, sobre todo abdominal, neuroquirúrgica o pélvica
- Portadores de vía venosa central

Situaciones médicas

- Neoplasias
- Infarto agudo de miocardio
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Ictus isquémico, preferentemente en miembro hemipléjico
- Síndrome nefrótico
- EPOC
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Quemaduras

Alteraciones congénitas o adquiridas que produzcan hipercoagulabilidad

- Mutaciones en el factor V de Leiden
- Deficiencia congénita de proteína C, proteína S y antitrombina III
- Resistencia a la proteína C activada: presente en el 5% de la población general y en el 20-40% de los enfermos con TVP
- Hiperhomocistinemia
- Disfibrinogenia
- Presencia de anticuerpos antifosfolípido
- Síndromes mieloproliferativos

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TVP, trombosis venosa profunda.

3 meses, cirugía, neoplasia maligna, proceso infeccioso en los últimos 3 meses u hospitalización^{6,7}.

CLÍNICA

La mayoría de las TVP distales suelen ser asintomáticas. Los principales síntomas y signos aparecen en la **tabla 2**.

Las manifestaciones clínicas, por su baja sensibilidad y especificidad, son de escasa utilidad en el diagnóstico. Éste no debe ser

Tabla 2

Signos y síntomas asociados a la trombosis venosa profunda

- Dolor
- Edema blando y con fóvea al principio del proceso
- Calor local
- Cambios en el color de la piel: cianosis, eritema
- Circulación colateral: dilatación de venas superficiales
- Cordón venoso palpable
- Signo de Homans: presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión del tobillo con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°

Tabla 3

Probabilidad clínica pretest de trombosis venosa profunda. Modelo de Wells

Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encajamiento reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción en toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afectada > 3 cm respecto a la asintomática (medido 10 cm bajo la tuberosidad tibial)	1
Edema con fóvea (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 <i>probabilidad clínica pretest</i> de TVP se clasifica en:	
• Probabilidad alta: ≥ 3 puntos (el 75% tendrá TVP)	
• Probabilidad intermedia: 1-2 puntos (el 17% tendrá TVP)	
• Probabilidad baja: 0 puntos (el 3% tendrá TVP)	

TVP, trombosis venosa profunda.

afirmado ni excluido basándose sólo en la presentación clínica. Sin embargo, una anamnesis detallada posibilita la identificación de factores de riesgo que, añadidos a determinados hallazgos clínicos, permiten desarrollar modelos de predicción de presentar TVP. En esta idea se basa el modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP de Wells (**tabla 3**). Este modelo validado permi-

te desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica segura cuando se combina con pruebas complementarias no invasivas^{8,9}.

Este modelo no se puede utilizar en: embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TVP previa, con síntomas de más de 60 días de duración, ante sospecha de embolia pulmonar y en pacientes con una pierna amputada.

El diagnóstico diferencial de la TVP debe realizarse con: celulitis, tromboflebitis superficial, rotura de quiste de Baker, hematoma muscular, esguince, edema de estasis, síndrome posttrombótico, artritis y linfedema.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dímero D

Es un producto de la degradación de la fibrina, y se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma. En la TVP, el dímero D, determinado mediante la técnica de enzimo-inmunoanálisis (ELISA), tiene un valor predictivo positivo del 44% y un valor predictivo negativo del 98%¹⁰.

Pacientes con bajo riesgo de TVP según el modelo de Wells, y un resultado negativo del dímero D determinado por técnicas de ELISA, presentan un valor predictivo negativo suficientemente alto para descartar la TVP sin necesidad de recurrir a técnicas de imagen^{9,11} (**grado de recomendación A**).

Un dímero D elevado es insuficiente por sí mismo para el diagnóstico de la tromboembolia venosa, ya que puede estar elevado en pacientes hospitalizados, sobre todo ancianos, cirugía reciente, neoplasias y durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

Ecografía Doppler

Es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de la trombosis venosa. Permite ver las venas del sistema profundo y la respuesta de éstas a la compresión por la sonda (la falta de compresibilidad de la vena es el criterio diagnóstico de trombosis). Aporta información sobre el flujo sanguíneo y sobre otras estructuras de la pierna. En la eco-Doppler convencional, las señales de ultrasonidos son traducidas a imágenes presentadas en una escala de grises, mientras que en la eco-Doppler color la señal Doppler obtenida es traducida a imágenes usando una escala de colores. Mediante esta última técnica se ha mejorado la eficacia de la eco-Doppler, permitiendo la identificación más precisa del segmento venoso trombosado.

La ecografía está recomendada en pacientes con probabilidad moderada o alta de TVP. Presenta una sensibilidad de entre

el 89 y el 96% y una especificidad de entre el 94 y el 99% en el diagnóstico de TVP sintomáticas que afectan a venas proximales de la extremidad inferior, con un valor predictivo positivo del 97% (**grado de recomendación A**).

La sensibilidad es inferior (47-62%) en pacientes asintomáticos, así como en TVP sintomáticas localizadas en la pantorrilla (73-93%)^{9,10} (**grado de recomendación A**).

Flebografía

Aunque se considera la técnica de referencia para el diagnóstico de la TVP, ha sido desplazada por la eco-Doppler debido a las reacciones adversas que puede producir (alergia al material de contraste, necrosis cutánea y, en un 3-15% de los casos, exacerbación del cuadro o una nueva trombosis venosa)⁵.

Venografía magnética nuclear

Presenta niveles de concordancia diagnósticos con la flebografía, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 96%. No obstante, y debido a su elevado coste, su empleo queda limitado a los casos en los que no se alcanza el diagnóstico por medio de pruebas no invasivas.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

Ante la sospecha de una TVP, se debe determinar en primer lugar la probabilidad pretest según el modelo clínico de Wells. A continuación debe realizarse la determinación del dímero D. Una probabilidad clínica baja y un dímero D negativo permiten descartar la presencia de TVP sin necesidad de realización de eco-Doppler. Pacientes con sospecha clínica y dímero D positivo pueden recibir tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas y diferir la prueba de imagen 12-24 h¹² (**grado de recomendación A**).

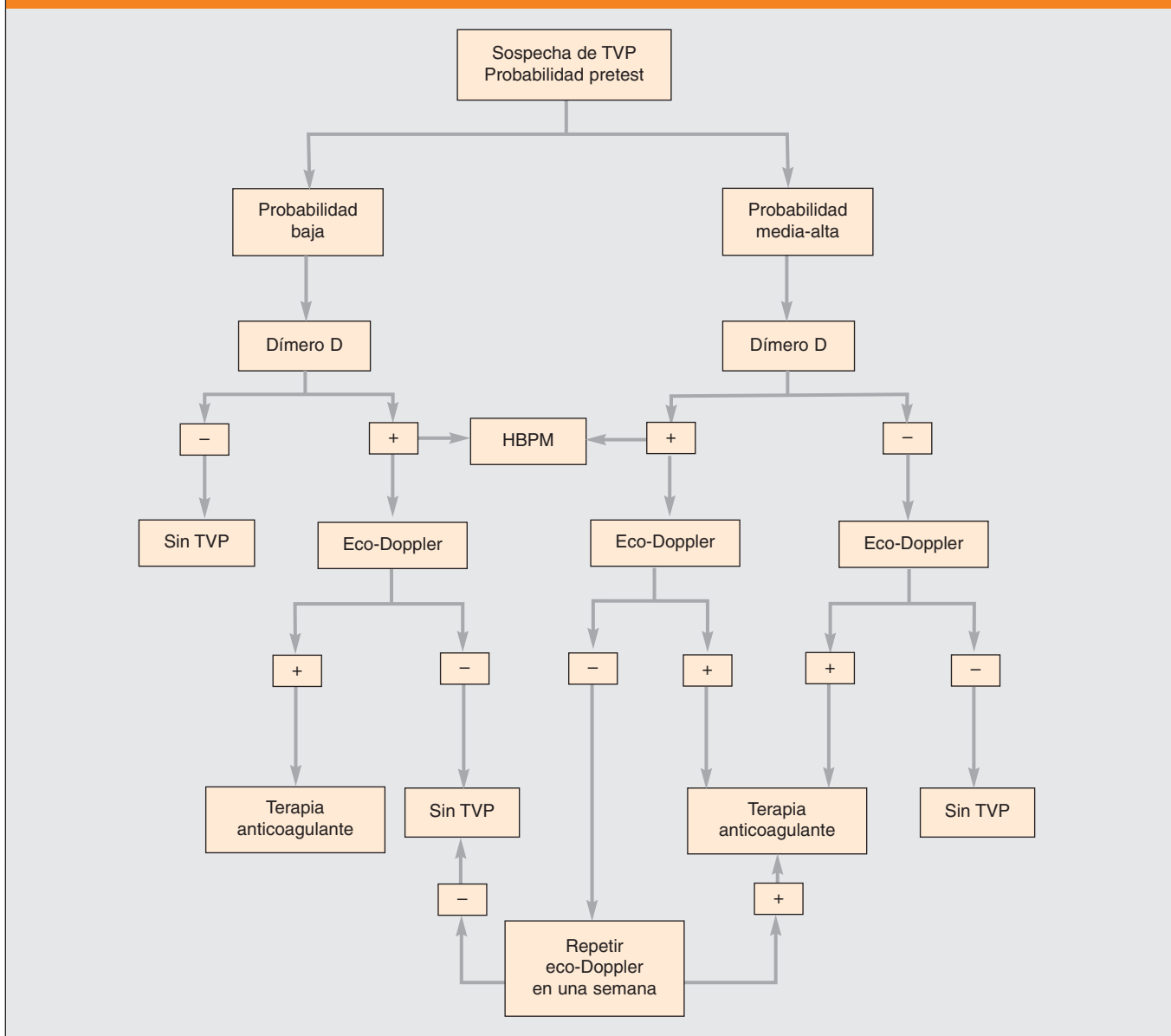
La estrategia diagnóstica ideal en pacientes sintomáticos consiste en la combinación de la probabilidad clínica, el dímero D y la ultrasonografía Doppler (**figura 1**) (**grado de recomendación A**).

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en la trombosis venosa es prevenir y tratar las posibles complicaciones, como son la extensión del coágulo, la embolia pulmonar aguda, disminuir el riesgo de trombosis recurrente y de complicaciones tar-

Figura 1

Estrategia diagnóstica y terapéutica de la trombosis venosa profunda



HBPM, heparina de bajo peso molecular; TVP, trombosis venosa profunda.

días como el síndrome posttrombótico y la insuficiencia venosa crónica.

El tratamiento de elección es la *anticoagulación*, mediante HBPM a dosis terapéutica, el pentasacárido fondaparinux y la heparina no fraccionada (HNF); seguidos de anticoagulación oral con acecumarol o warfarina durante al menos 3 meses (**grado de recomendación A**).

Anticoagulación

Inicio del tratamiento anticoagulante

Ante un paciente con sospecha de TVP debe iniciarse el tratamiento con HBPM hasta que el diagnóstico sea excluido por pruebas de imagen^{1,13,14} (**grado de recomendación A**).

Tabla 4

Ventajas de la heparina de bajo peso molecular sobre la heparina no fraccionada

- Vida media más larga (8-12 h en administración subcutánea)
- Mejor biodisponibilidad por vía subcutánea (90%)
- Pueden administrarse a dosis fijas, ajustadas en función del peso del paciente, sin necesidad de monitorización (con la posible excepción de insuficiencia renal)
- Menor riesgo de osteoporosis, trombocitopenia y hemorragia
- Permiten el tratamiento ambulatorio
- Menor coste económico

Las HBPM son más eficaces que la HNF en el tratamiento inicial de la TVP, sobre todo por la reducción de la mortalidad y la disminución del riesgo de hemorragia¹⁵ (**grado de recomendación A**). Las ventajas¹⁶ de las HBPM sobre la HNF se presentan en la **tabla 4**.

El pentasacárido sintético fondaparinux ha demostrado ser tan efectivo y seguro como la HBPM en el tratamiento de la TVP, por lo que puede ser una terapia alternativa con posibilidad de ser utilizada en la trombocitopenia inducida por heparina, grave complicación trombótica del tratamiento con HNF, y menos frecuentemente con HBPM^{17,18}. Al igual que éstas, puede ser administrado de forma ambulatoria (**grado de recomendación A**).

Las características de las HBPM permiten que el tratamiento anticoagulante de la TVP se inicie de forma ambulatoria. Se ha demostrado que el tratamiento extrahospitalario con HBPM es igual de eficaz, seguro y coste-efectivo que el realizado en el hospital, en pacientes seleccionados (**grado de recomendación A**). Igualmente, el tratamiento domiciliario con HBPM disminuye el riesgo de recurrencia de la TVP (riesgo relativo [RR] = 0,61; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,42-0,90) en relación con el tratamiento hospitalario con HNF o HBPM¹⁹ (**grado de recomendación A**).

No obstante, el tratamiento extrahospitalario debe reservarse para pacientes con estabilidad hemodinámica; bajo riesgo *a priori* de complicaciones hemorrágicas, ausencia de insuficiencia renal grave y existencia de una estructura sanitaria que permita la correcta administración de la HBPM, monitorización de la terapia anticoagulante, así como seguimiento del tratamiento y de las posibles complicaciones hemorrágicas.

La dosis de HBPM debe ser individualizada para cada producto (**tabla 5**). No se pueden establecer diferencias de eficacia o seguridad entre las distintas HBPM por la ausencia de estudios comparativos.

Tabla 5

Tipos de heparinas de bajo peso molecular, dosis terapéutica y profiláctica

Fármaco	Dosis terapéutica	Dosis profiláctica
Bemiparina	115 UI/kg/24 h	2.500-3.500 UI/24 h
Dalteparina	200 UI/kg/24 h o 100 UI/kg/12 h	2.500-5.000 UI/24 h
Enoxaparina	1,5 mg//kg/24h	40 mg/24 h
Nadroparina	85,5 UI/kg/12 h	0,6 ml/24 h
Tinzaparina	175 UI/kg/24 h	50 UI/kg/24 h

En caso de que fuese precisa la monitorización²⁰ de las HBPM (p. ej., insuficiencia renal, insuficiencia hepática grave, obesidad mórbida y embarazo), el objetivo sería obtener unos niveles de anti-factor Xa de entre 0,4 y 0,7 U/ml.

Mantenimiento del tratamiento anticoagulante

La terapia anticoagulante de mantenimiento ha de realizarse con anticoagulantes orales (acenocumarol o warfarina). Su administración ha de comenzar en el primer día del tratamiento, tras la dosis de carga de HBPM o HNF (**grado de recomendación A**).

Dado que los anticoagulantes orales (ACO) tardan al menos 72 h en actuar, se debe mantener durante al menos 5 o 6 días el solapamiento entre HNF/HBPM y los ACO (**grado de recomendación A**). Se retira la heparina cuando la razón normalizada internacional (*international normalized ratio* [INR]) sea mayor de 2, durante 2 días consecutivos (**grado de recomendación A**).

La INR diana del tratamiento con ACO es de 2,5 (entre 2 y 3) para un primer episodio de TVP (**grado de recomendación A**).

La duración del tratamiento ha de ser de al menos 3 meses, en pacientes con factores de riesgo reversibles; de 6 meses en pacientes con TVP idiopática, e indefinida en pacientes con dos o más episodios de trombosis venosa (TVP recurrente)²¹ (**tabla 6**) (**grado de recomendación A**).

No se dispone de estudios de seguimiento superior a 4 años de la terapia anticoagulante, por lo que el mantenimiento de la misma en períodos más prolongados se debe realizar valorando la proporción entre riesgo y beneficio¹⁵.

Tabla 6

Duración del tratamiento anticoagulante en casos de trombosis venosa profunda	
Situación clínica	Duración
TVP asociada a un factor de riesgo transitorio (traumatismo, cirugía, inmovilidad, terapia estrogénica, etc.)	3 meses
Primer episodio de TVP idiopática (sin factor de riesgo reconocible)	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)	Indefinida
TVP recurrente (dos o más episodios)	Indefinida

TVP, trombosis venosa profunda.

En caso de que los ACO estuvieran contraindicados (embarazo, alergia, etc.) o fuesen inefectivos (p. ej., algunos pacientes con cáncer), la terapia de mantenimiento se realizará con HBPM (grado de recomendación A).

Medias de compresión

Las medias de compresión fuerte (30 mmHg) deben utilizarse de forma sistemática para prevenir la incidencia del síndrome posttrombótico. Han de comenzar a usarse antes del primer mes y mantenerlas un mínimo de 1 año¹³ (grado de recomendación A).

No han demostrado disminuir la tasa de recurrencias de TVP²⁰.

Movilización temprana

No existen evidencias que demuestren que el reposo en cama durante varios días tras la TVP mejore los resultados del tratamiento.

Filtros de vena cava inferior

Están indicados en las siguientes situaciones²⁰:

- Contraindicaciones para la terapia anticoagulante.
- Complicaciones de la terapia anticoagulante.

- Tromboembolia recurrente a pesar de una adecuada anticoagulación (grado de recomendación B).

Fármacos fibrinolíticos

El objetivo de su administración es la disolución temprana del trombo, para prevenir la destrucción de las válvulas venosas y el síndrome posttrombótico posterior. Existen dos formas de aplicación: trombólisis por vía sistémica y trombólisis regional mediante catéter que permite la inyección directa del fármaco dentro del trombo. Mediante este último método se consigue mayor eficacia. Su administración estaría indicada en TVP masivas, que ocasionen isquemia de la extremidad, y en casos de embolia pulmonar masiva⁵ (grado de recomendación C).

Tromboembolectomía

Consiste en la extracción quirúrgica de los trombos o émbolos venosos. Su indicación está limitada a pacientes con trombosis que produzca isquemia de la extremidad o embolia pulmonar extensa, en los que el tratamiento trombolítico no ha sido eficaz o está contraindicado. Esta técnica no carece de complicaciones como la alta tasa de mortalidad o la recurrencia de la trombosis, debido al daño causado en el endotelio venoso (grado de recomendación C).

PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Medidas generales y mecánicas

- Movilización y ejercicios de miembros inferiores: la inmovilización aumenta 10 veces el riesgo de TVP. En pacientes inmovilizados se recomiendan los ejercicios por la disminución de la venostasis²² (grado de recomendación A).
- Hidratación: una deficiente hidratación favorece un aumento de hemoconcentración y, por tanto, la viscosidad sanguínea (grado de recomendación B).
- Medias de compresión elástica graduada: reducen la dilatación venosa y favorecen el flujo de retorno. El grado óptimo de presión es de 18 mmHg a nivel del tobillo (grado de recomendación A).
- Compresión neumática intermitente: dispositivos que comprimen la pierna y/o el muslo a una presión de 35-40 mmHg durante 10 s/min y favorecen la fibrinólisis²³. Están poco utilizadas en nuestro medio, y están indicadas en enfermos con riesgo aumentado de hemorragia y contraindicación de terapia anticoagulante. Se deben evitar en pacientes con riesgo de necrosis cutánea isquémica y con neuropatía periférica (grado de recomendación B).

Medidas farmacológicas

Heparina no fraccionada y heparinas de bajo peso molecular

El empleo de bajas dosis de HNF y HBPM subcutáneas disminuyen la incidencia de enfermedad tromboembólica en todas sus formas (TVP sintomática y asintomática y embolia pulmonar fatal y no fatal) y la mortalidad derivada²⁴ (**grado de recomendación A**). Las ventajas de las HBPM (**tabla 3**) han consolidado su empleo en la profilaxis y el tratamiento de la TVP, desplazando a las HNF.

El empleo de manera prolongada de heparinas conlleva el riesgo de desarrollo de complicaciones asociadas, como:

- Trombocitopenia asociada al empleo de heparina, que hace necesario el recuento plaquetario basal cuando se administra heparina durante más de 5 días.
- Mayor riesgo de osteoporosis y fracturas cuando el uso excede las 12 semanas. Este riesgo es menor en las HBPM²⁵.
- En caso de hemorragia menor, éste revierte con la suspensión de la heparina. En caso de hemorragia mayor, se admi-

nistra protamina, que resulta más efectiva en la HNF que en las HBPM.

Anticoagulantes orales

Los ACO son efectivos en la prevención de TVP, pero se requiere el control diario de INR y suponen un elevado riesgo de hemorragia en pacientes con una intervención quirúrgica reciente, traumatismo o anestesia epidural.

Profilaxis en el paciente médico

El tratamiento debe ser individualizado en cada caso, ya que las recomendaciones se sustentan en consensos de expertos, y no es posible determinar un perfil de paciente médico subsidiario de profilaxis.

Se han desarrollado distintos modelos de estimación de riesgo, y así la guía PRETEMED establece unas recomendaciones a partir de la combinación de factores de riesgo (**tabla 7**)²⁶. La línea de actuación en cada paciente depende del cálculo de

Tabla 7

Combinaciones de factores de riesgo y recomendaciones según la guía PRETEMED ²⁶				
Riesgo	1	2	3	4
Procesos médicos	Embarazo Puerperio Paresia grave en extremidades inferiores Viajes de más de 6 h	Neoplasia ICC IRC (Cr>2) Síndrome nefrótico Infección grave Trombofilia	EPOC agudizada hospitalizada Ictus con plejía	IAM
Fármacos	Tamoxifeno Raloxifeno THS Anticonceptivos orales	Quimioterapia		
Procesos y manipulaciones locales	Catéter venoso central	TVP previa Férula/ vendaje en extremidades inferiores		
Otros	> 60 años IMC > 28 Tabaquismo (> 35 cigarrillos/día) Institucionalización	Encajamiento durante más de 4 días		
<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo estimado < 4: medidas generales y/o mecánicas • Riesgo estimado > 4: HBPM a dosis profilácticas 				

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM, infarto agudo de miocardio; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; IMC, índice de masa corporal; IRC, insuficiencia renal crónica; THS, terapia hormonal sustitutiva; TVP, trombosis venosa profunda.

Tabla 8

Estimación de riesgo según el procedimiento quirúrgico, los factores de riesgo y las pautas de actuación

Riesgo muy alto	Riesgo alto	Riesgo moderado	Riesgo bajo
Cirugía mayor en > 40 años con TVP previa, neoplasia o trombofilia	Fractura o cirugía ortopédica mayor de pelvis, cadera o extremidades inferiores	Cirugía menor < 40 años y otros FR	Cirugía menor < 40 años sin FR
Lesión medular espinal	> 60 años o cirugía menor y con FR	Cirugía menor en pacientes 40-60 años sin FR	Trauma menor con movilización y sin FR
Politraumatismos	Cirugía mayor > 40 años o con otros FR	Cirugía mayor < 40 años sin FR	
Deambulación precoz HBPM dosis terapéutica ACO (INR 2-3) Fondaparinux	Deambulación precoz HBPM dosis terapéutica ACO (INR 2-3) Fondaparinux	Deambulación precoz HBPM dosis profiláctica	Deambulación precoz

ACO, anticoagulantes orales; FR, factores de riesgo; HBPM, heparinas de bajo peso molecular; INR, razón normalizada internacional; TVP, trombosis venosa profunda.

riesgo ajustado, mediante la suma de pesos de los distintos procesos médicos más la suma de pesos de otras circunstancias de riesgo (**grado de recomendación C**):

- Riesgo estimado < 4: valorar el uso de medidas generales y mecánicas.
- Riesgo estimado ≥ 4: HBPM a dosis profilácticas.

Profilaxis en el paciente quirúrgico

El mayor riesgo se asocia a cirugía ortopédica, sobre todo de rodilla y cadera, seguido de cirugía mayor abdominal y pélvica. El riesgo se prolonga durante las primeras semanas tras el alta hospitalaria si persisten los factores de riesgo, en especial la inmovilidad²⁷. El riesgo se estratifica en muy alto, alto, moderado y bajo (**tabla 8**) en función de las características del paciente y del procedimiento quirúrgico; en relación con ello se establecen las siguientes pautas de actuación (**grado de recomendación C**):

- Riesgo bajo: deambulación precoz.
- Riesgo moderado: deambulación precoz; HBPM a dosis profilácticas.
- Riesgo alto y muy alto: deambulación precoz, HBPM a dosis terapéuticas, ACO (INR 2-3) o fondaparinux.

En caso de cirugía ortopédica la profilaxis debe mantenerse al menos 30 días. En cirugía mayor abdominal y/o pélvica, se emplea la HBPM o HNF 5.000 U/8 h por vía subcutá-

nea hasta la deambulación del paciente (**grado de recomendación C**).

RESUMEN

La TVP es una patología prevalente que aparece por combinación de estasis sanguínea, daño endotelial e hipercoagulabilidad. Es más frecuente en pacientes con factores de riesgo, sobre todo inmovilización, ingreso hospitalario, cirugía reciente, neoplasia o proceso infeccioso. Éstos, añadidos a los hallazgos clínicos, permiten desarrollar modelos de predicción que estimen la probabilidad clínica pretest de presentar TVP. La estrategia diagnóstica ideal consiste en la combinación de la probabilidad clínica, el dímero D y la ultrasonografía Doppler. El tratamiento de elección es la HBPM a dosis terapéutica, el pentasacárido fondaparinux y HNF, seguido de anticoagulación oral con acecumarol o warfarina durante al menos 3 meses. Las ventajas de las HBPM han consolidado su empleo en la profilaxis y el tratamiento de la TVP, desplazando a las HNF. La profilaxis, tanto en pacientes médicos como quirúrgicos, se basa en la estimación individual de riesgo, en el empleo de medidas generales (movilización precoz, hidratación, medias de compresión) y HBPM.



LECTURAS RECOMENDADAS

Alonso Ortiz del Río C, Medrano Ortega FJ, Romero Alonso A, Villar Conde E, Calderón Sandubete E, Marín Leon I, et al. Guía PRETEMED 2003. Guía de profilaxis de enfermedad tromboembólica en patología médica. Córdoba: SADEMI; 2003. Disponible en: <http://www.samfyc.es/modules.php?name=News&file=print&sid=219>

Completa guía de práctica clínica que realiza una revisión exhaustiva de la profilaxis de la enfermedad tromboembólica.

Qaseem A, Snow V, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med*. 2007;5:57-62. Disponible en: <http://www.annfammed.org/cgi/content/full/5/1/57>

Guía de práctica clínica básica, de acceso libre, que aborda el diagnóstico de la trombosis venosa profunda con los correspondientes grados de recomendación.

Snow V, Qaseem A, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med*. 2007;5:74-80. Disponible en: <http://www.annfammed.org/cgi/content/full/5/1/74>

Guía de práctica clínica básica, de acceso libre, que aborda el manejo de la trombosis venosa profunda con los correspondientes grados de recomendación.

BIBLIOGRAFÍA

- Landaw SA, Bauer KA. Approach to the diagnosis and therapy of deep vein thrombosis. [Internet]. Up To date. Enero 2008. [consultado 19/06/2008]. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
- Gabriel Botella F, Labiós Gómez M, Brasó Aznar JV. Trombosis venosa profunda: presente y futuro. *Med Clin (Barc)*. 2000;114:584-96.
- Prodigy. Deep venous thrombosis. [Internet] Febrero 2001 [consultado 09/07/2008] Disponible en: http://cks.library.nhs.uk/deep_vein_thrombosis
- Antithrombotic therapy. A national clinical guideline. [Internet] Scottish Intercollegiate Guidelines Network. March 1999, revised 2001 [consultado: 9/07/2008]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign36.pdf>
- Green L, Fay W, Harrison V, Kleaveland M, Wahl R, Wakefield T, et al. Venous thromboembolism (VTE) [Internet]. Ann Arbor (MI): University of Michigan Health System 2004 [consultado 9/7/2008]. Disponible en: <http://cme.med.umich.edu/iCME/vte04/>
- Kahn S. The clinical diagnosis of deep venous thrombosis. *Arch Intern Med*. 1998;158:2315-23.
- Bauer KA, Lip GY. Overview of the causes of venous thrombosis. [Internet] Up To Date. Enero 2008. [consultado 25/06/2008]. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
- Ebell MH. Evaluation of the patient with suspected deep vein thrombosis. *J Fam Pract*. 2001;50:167-71. Disponible en: <http://www.jfponline.com/Pages.asp?AID=2143&UID=>
- Qaseem A, Snow V, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med*. 2007;5:57-62. Disponible en: <http://www.annfammed.org/cgi/content/full/5/1/57>
- Grant BJ. Diagnosis of suspected deep vein thrombosis of the lower extremity. [Internet]. Up To Date. Enero 2008 [consultado 19/06/2008]. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
- Rubins JB, Rice K. Diagnosis of venous thromboembolism. *Postgrad Med*. 2000;108:175-80.
- Scarvelis D, Wells PS. Diagnosis and treatment of deep vein thrombosis. *CMAJ*. 2007;175:1087-92.
- Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for practice guideline. *Ann Intern Med*. 2007;146:221-2.
- Lip GY, Hull RD. Treatment of deep vein thrombosis. [Internet]. Up To Date. Enero 2008. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
- Snow V, Qaseem A, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med* 2007;5:74-80. Disponible en: <http://www.annfammed.org/cgi/content/full/5/1/74>
- Yacovella T, Alter M. Anticoagulation for venous thromboembolism. *Postgrad Med*. 2000;108:43-54.
- Páramo JA, Ruiz de Gaona E, García R, Rodríguez P, Lecumberri R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Rev Med Univ Navarra*. 2007;51:13-7.
- Bauer KA. Therapeutic use of fondaparinux. [Internet]. Up To Date. Enero 2008. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
- Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. Tratamiento domiciliario versus hospitalario para la trombosis venosa profunda (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, núm 2. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Disponible en: <http://www.update-software.com>
- Weismantel D. Treatment of the patient with deep vein thrombosis. *J Fam Pract*. 2001;50:249-56. Disponible en: <http://www.jfponline.com/Pages.asp?AID=2171>
- The Thrombosis Interest Group of Canada Practical treatment guidelines: Suspected DVT. [Internet] Nov. 2001 [consultado 9/7/2008]. Disponible en: <http://www.tigc.org/eguidelines/guidelines.htm>
- Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost*. 2001;86:452-63.
- Comerota AJ, Chouhan V, Harada RN, Sun L, Hosking J, Veermansunemi R, et al. The fibrinolytic effects of intermittent pneumatic compression: mechanism of enhanced fibrinolysis. *Ann Surg*. 1997;226:306-13.
- Pineo GF. Prevention of venous thromboembolic disease. [Internet]. Up To date. Enero 2008. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
- Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, Anand SS, Halperin JL, Raschke R, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest*. 2001;119(Suppl 1):64S-94S.
- Alonso Ortiz del Río C, Medrano Ortega FJ, Romero Alonso A, Villar Conde E, Calderón Sandubete E, Marín Leon I, et al. Guía PRETEMED 2003. Guía de profilaxis de enfermedad tromboembólica en patología médica. Córdoba: SADEMI; 2003. Disponible en: <http://www.samfyc.es/modules.php?name=News&file=print&sid=219>
- Rubio T, Jiménez FJ. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa. Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra. 2005;13:35-44. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/WEBGN/SOU/publicac/bj/textos/Bit_v13n5.pdf

Cuaderno del médico de familia. Trombosis venosa profunda

Diagnóstico

- Ante un paciente sintomático la estrategia diagnóstica ideal consiste en la combinación de la probabilidad clínica (modelo de Wells), el dímero D y la ultrasonografía Doppler.
- Probabilidad clínica pretest de Wells:

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

- **Probabilidad alta:** ≥ 3 puntos (el 75% tendrá TVP)
- **Probabilidad intermedia:** 1-2 puntos (el 17% tendrá TVP)
- **Probabilidad baja:** 0 puntos (el 3% tendrá TVP)

- **Determinación de D dímero:**
 - Probabilidad clínica baja asociado a dímero D negativo descarta TVP.
 - Pacientes con sospecha clínica y dímero D positivo pueden recibir tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas y diferir la prueba de imagen 12-24 h.
- **Eco-Doppler.**

Tratamiento

El tratamiento de elección es la *anticoagulación*:

- **Inicio del tratamiento:**
 - Sospecha clínica de TVP, HBPM hasta que el diagnóstico se descarte por prueba de imagen.
 - Las HBPM son más eficaces en el tratamiento inicial de la TVP que la heparina no fraccionada (HNF).
 - El tratamiento extrahospitalario con HBPM es igual de eficaz, seguro y efectivo que el hospitalario.
- **Mantenimiento del tratamiento:**
 - Se realiza con anticoagulantes orales (ACO) desde el primer día de tratamiento, tras la dosis de carga de HBPM o HNF. Se solapan durante al menos 5 o 6 días.
 - La *international normalized ratio* (INR) diana para un primer episodio de TVP es de 2,5 (entre 2 y 3).
 - Tratamiento con una duración de 3 meses cuando la causa es reversible, de 6 meses en TVP idiopáticas e indefinida en pacientes con TVP recurrente.
 - En casos de contraindicación o ineficacia de los ACO, el mantenimiento se realizará con heparina.
- El empleo de medias compresivas reducen la incidencia de síndrome posttrombótico. Deben emplearse antes del primer mes tras el episodio y mantenerse durante al menos 1 año.
- El reposo en cama no mejora el resultado del tratamiento, por lo que se recomienda la deambulacion precoz.