



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL

TESIS

**“TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE MIEMBROS
INFERIORES: INCIDENCIA, COMPLICACIONES Y FACTORES
ASOCIADOS, EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA”**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA

DR. RODOLFO ANTONIO ORDUÑO TREJO

ASESOR

DR. MANUEL FRANCISCO NAVARRO CORELLA



HERMOSILLO, SONORA FEBRERO DE 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL

TESIS

**“TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE MIEMBROS
INFERIORES: INCIDENCIA, COMPLICACIONES Y FACTORES
ASOCIADOS, EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA”**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA

DR. RODOLFO ANTONIO ORDUÑO TREJO

ASESOR

DR. MANUEL FRANCISCO NAVARRO CORELLA

HERMOSILLO, SONORA FEBRERO DE 2009

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO
“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL

FIRMAS DE ACEPTACIÓN

Dr. Cosme Rafael De la Ree Abril

Director General del Hospital General del Estado de Sonora

Dr. Joaquín Sánchez González

Jefe de la División de Enseñanza, Capacitación e Investigación

Dr. Marcos José Serrato Félix

Jefe del Servicio de Cirugía General

Dr. Francisco César Gracia Gómez

Profesor Titular del Curso de Cirugía General

Dr. Manuel Francisco Navarro Corella

Asesor de Tesis

Dr. Rodolfo Antonio Orduño Trejo

Residente de Cuarto Año de Cirugía General

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

A Dios por permitirme llegar hasta donde estoy y por darme la fuerza para seguir hasta donde pretendo llegar.

A mis Padres por brindarme su amor, su apoyo, sus cuidados y por alentarme siempre a seguir adelante y esforzarme para dar el máximo.

A mis Hermanos por su apoyo y comprensión, por aceptar mi profesión y entender mis ausencias aun en momentos difíciles de nuestra vida.

A mis Maestros por su paciencia, sus enseñanzas y por contribuir con mi crecimiento personal y profesional.

A mis Compañeros por su amistad, sus consejos y su apoyo en los momentos difíciles.

A Ti, mi compañera, mi amiga, mi apoyo incondicional, a ti que siempre estas a mi lado y que te has convertido en mi fuerza, en mi fe... en mi todo.

INTRODUCCIÓN..... H

Á

CAPITULO I. MARCO TEÓRICO..... H

A

1.1 ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA..... H

1.2 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA..... H

1.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS..... H

1.4 GENERALIDADES..... E

1.5 ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO G

1.6 ASPECTOS GENERALES DE HEMOSTASIA..... I

1.7 FACTORES DE RIESGO..... I

1.8 FISIOPATOLOGÍA..... J

1.9 CUADRO CLÍNICO F

1.10 ABORDAJE DIAGNÓSTICO G

1.11 TRATAMIENTO G

RESUMEN..... I

CAPITULO II. MATERIAL Y METODOS..... I

2.1 PROBLEMA I

2.2 OBJETIVOS I

2.3 JUSTIFICACIÓN J

2.4 DISEÑO J

2.5 GRUPO DE ESTUDIO J

2.6 POBLACIÓN ESTUDIADA..... E

2.7 CRITERIOS INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN..... E

2.8 CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS..... F

2.9 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO F

2.10 ANÁLISIS DE DATOS F

2.11 RESULTADOS..... G

CAPITULO III. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.1 DISCUSIÓN63

3.2 CONCLUSIONES65

3.3 RECOMENDACIONES67

ANEXOS69

BIBLIOGRAFIA76

INTRODUCCIÓN.

El presente estudio de investigación se realizó en el Hospital General del Estado de Sonora "Dr. Ernesto Ramos Bours", durante un periodo de 14 meses, comprendido de 1º de mayo de 2006 al 1º de mayo de 2008.

Se evaluaron 42 expedientes de pacientes que ingresaron al Servicio de Cirugía General, con el Diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda.

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, abierto y transversal.

Se realizó un análisis de para determinar la incidencia de Trombosis Venosa Profunda (TVP) entre los pacientes del Servicio de Cirugía General de este hospital, así como los factores de riesgo asociados al desarrollo de TVP, los métodos de diagnóstico utilizados, el tratamiento utilizado, la respuesta al mismo y las complicaciones desarrolladas por los pacientes.

El método diagnóstico confirmatorio que se utilizó fue el Ultrasonido Doppler venoso, el cual se realizó en el 100% de los casos de sospecha de TVP de miembros inferiores.

A todos lo pacientes se les manejó de manera intrahospitalaria, con una media de estancia de 5,3 días y un rango entre 1-19 días. En la mayoría de los casos el manejo fue a base de infusión intravenosa de heparina no fraccionada, seguido de un curso de anticoagulantes orales, sólo en un caso se realizó trombolisis y en dos casos se llevó a cabo trombectomía.

Predominó el sexo femenino dentro de la población estudiada, con una media de edad de 45 años, rango de 23-81 años.

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de TVP que con mayor frecuencia se presentaron fueron Insuficiencia Venosa Periférica, Tabaquismo, Traumatismo, Inmovilización de Extremidades Inferiores y Cáncer.

No se detectó ninguna defunción en el periodo de tiempo evaluado, pero si se presentaron seis complicaciones, secundarias al manejo y en otros casos atribuibles a la patología en sí. Las dos complicaciones derivadas del tratamiento fueron sangrados y en los cuatro casos restantes fueron por recidiva de la trombosis. Ningún paciente presentó datos de tromboembolia pulmonar durante su estancia hospitalaria.

CAPITULO I. MARCO TÉORICO.

1.1 ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

El complejo de enfermedad tromboembólica venosa incluye, a la trombosis venosa profunda (TVP) y al tromboembolismo pulmonar (TEP), ambas causantes de una morbilidad importante, aunque el TEP en el 90% de los casos, es secundario a TVP de miembros inferiores. (1)

1.2 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Al hablar de trombosis venosa profunda (TVP) nos referimos al cuadro originado por la formación de un trombo en algún punto del sistema venoso profundo de las extremidades. La complicación más grave de la TVP es el tromboembolismo pulmonar (TEP), que ocurre en el 50% de las TVP proximales y en el 10% de las distales. (2)

La incidencia anual estimada de trombosis venosa profunda en la población general es 1-2/1000 habitantes. Incluso cuando se trata correctamente, 1-8% de los pacientes desarrollan un embolismo pulmonar, frecuentemente mortal, mientras que hasta 40% de los pacientes desarrollarán un síndrome postflebítico (o posttrombótico) y 4% hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. (8)

Más de 1 millón de pacientes con TVP se diagnostican en Estados Unidos anualmente, lo que resulta en aproximadamente 50,000 a 200,000 muertes por tromboembolia pulmonar. (1)

En México, se calcula que la frecuencia de TVP en cirugía general es del 42%, y que el 5 % de las defunciones postquirúrgicas son atribuibles a TEP. (2)

1.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS. (20)

La transformación de la sangre de su estado líquido a sólido, ha fascinado a todos los observadores de la historia. Hipócrates en su tratado *De Carnibus* y Aristóteles en *Meteorología*, postularon que este fenómeno era resultado de congelamiento.

En 1790, John Hunter sugirió que este proceso de “transformación” era resultado de la exposición de la sangre al aire; en 1832 Johannes Müller, descubrió una sustancia coagulante insoluble (fibrina) y Rudolph Virchow nombró fibrinógeno a su hipotético precursor plasmático soluble. No fue hasta 1856, cuando fue aislado el fibrinógeno por Prosper Silvain Denis.

Alexander Schmidt, demostró que el proceso de transformación de fibrinógeno en fibrina era resultado de un proceso de fermentación y nombró Trombina al agente enzimático responsable de este proceso y a su supuesto precursor plasmático le llamó Protrombina y para 1882 Giulio Bizzozero realizó la primera descripción convincente de las plaquetas, y sugirió su probable participación en el proceso de coagulación.

En 1890, Maurice Arthurs descubrió el efecto anticoagulante del citrato y oxalato y además comprobó la necesidad de los iones de calcio en el proceso de coagulación.

No fue sino hasta 1905, cuando Paul Morawitz sintetizó todas estas observaciones y formuló el primer Tratado Bioquímico de la Coagulación Sanguínea. Según su hipótesis, la protrombina era convertida en la enzima trombina por acción de una tromboquinasa (llamado factor tisular) todo esto en presencia de calcio; esta trombina sintetizada a su vez, convertiría al fibrinógeno en fibrina.

Basado en ésta hipótesis, a principios de 1930 se desarrolló la prueba de Tiempo de Protrombina, por Armand Quick, como un intento de medir la protrombina y este fue el precedente para el posterior descubrimiento de los

factores plasmáticos de coagulación V, VII y X. En la actualidad, es indudable la utilidad clínica de este examen, tanto como método de escrutinio como en el monitoreo de los efectos del tratamiento con warfarina.

Las bases para el tratamiento de los desórdenes trombóticos se establecieron en la primera mitad del siglo XX, cuando Jay McLean, L. Emmett Holt, Jr. y William Henry Howell aislaron un agente anticoagulante derivado del hígado, al cual nombraron heparina, la cual fue utilizada por primera vez con fines terapéuticos por Gordon Murray en 1936, como tratamiento de trombosis posquirúrgicas. Fue en esa misma década cuando Karl Paul Link en la Universidad de Wisconsin, identificó el dicumarol, como un componente del trébol dulce en mal estado, cuya ingesta producía una enfermedad hemorrágica en el ganado.

Por esa misma época, se establecieron las bases para entender el mecanismo de acción de la warfarina, mediante el descubrimiento de la vitamina K y posteriormente de los factores de coagulación dependientes de ésta. La warfarina se introdujo al mercado como un veneno para ratas en el año de 1948 y se informó su uso inseguro en humanos, pero fue después de un intento de suicidio fallido tras la ingesta de éste en 1955, que se comprobó su poca o nula toxicidad en humanos y para 1999 era el 11º medicamento mas recetado en estados unidos.

Durante casi 50 años, los pilares del tratamiento antitrombótico han sido la terapia con heparina y con compuestos cumarínicos, principalmente la warfarina.

La heparina, aunque actúa de inmediato, ejerce su efecto anticoagulante indirectamente, mediante su unión a la antitrombina y, por ende, mejora drásticamente la capacidad de esa proteína para inhibir el sistema de enzimas procoagulantes, en particular factor Xa y la trombina.

La warfarina al ser un antagonista de la vitamina K, inhibe los factores dependientes de ésta, II, VII, IX, X y las proteínas C y S, disminuyendo de 30-50% la cantidad de estos factores.

Éstos anticoagulantes son efectivos, pero tienen varios inconvenientes, por ejemplo la heparina se puede administrar únicamente por vía parenteral y por ser una mezcla heterogénea de moléculas, de las cuales solo una pequeña fracción es activa, cursa con múltiples efectos no deseados, entre ellos la trombocitopenia, la cual puede llegar a ser severa y requerir de la suspensión del medicamento. La warfarina, requiere de varios días de administración, para que su efecto se establezca, además interactúa con múltiples medicamentos, lo que dificulta un control adecuado de la coagulación.

En cuanto a los avances en materia de tratamiento anticoagulante, actualmente se tienen dos enfoques, con el uso de heparinas de bajo peso molecular, cuya administración se basa en el peso del paciente, no es necesario un monitoreo laboratorial tan exhaustivo, además su administración puede realizarse en el hogar y no requiere forzosamente de hospitalización para llevarse a cabo, por las mínimas o nulas reacciones adversas que presentan los pacientes manejados con esta terapia.

Por otro lado, actualmente se encuentran en fase de investigación clínica la utilidad de Fondaparina, la cual ha sido aislada y sintetizada, es un pentasacárido considerado la unidad mínima de interacción entre la antitrombina y la heparina.

Para inhibir a la trombina, la heparina no fraccionada debe unirse no sólo a la antitrombina, sino también a la misma trombina, mientras que la fondaparina se une sólo a la antitrombina y por lo tanto es un inhibidor específico del Factor Xa. Éste fármaco puede administrarse vía subcutánea una vez al día, en base al peso, y su uso no requiere de vigilancia de laboratorio.

Por otro lado, el avance en anticoagulación oral tomó como base las sanguijuelas medicinales (*Hirudo medicinalis*), que producen hirudina, un inhibidor

directo de trombina. La Hirudina actúa independientemente de la antitrombina y de otras proteínas plasmáticas.

Como resultado de intensas investigaciones, la interacción de hirudina con trombina se entiende ahora en gran detalle, lo cual condujo al descubrimiento de otros inhibidores directos de la trombina, como el argatroban y melagatran, los cuales pueden neutralizar el coágulo de trombina. El Melagatran es mal absorbido, pero ha sido modificado químicamente a ximelagatrán, el primer anticoagulante oral desde warfarina.

El Ximelagatran se metaboliza a melagatran y, al igual que la fondaparina, no requiere de vigilancia de laboratorio. Ambos fármacos se encuentran en proceso de ser probados en estudios clínicos a gran escala.

1.4 GENERALIDADES

La trombosis venosa profunda (TVP) ocurre en aproximadamente 2.5 millones de personas cada año en Estados Unidos y su incidencia en pacientes quirúrgicos varía dependiendo del método de diagnóstico utilizado, del 18 hasta el 90%. (3)

Incidencia anual de trombosis venosa profunda se ha estimado en 70 – 113 casos / 100,000 personas, incrementándose exponencialmente con la edad a partir de los 40 años. No hay diferencias con el sexo y se ha reconocido mayor frecuencia en las estaciones frías.

A la trombosis venosa profunda la podemos clasificar en tres cuadros diferentes de acuerdo a su presentación clínica, puede ser no oclusiva, oclusiva y masiva (flegmasía cerúlea dolens), las cuales se describen a continuación.

La TVP No oclusiva es más común en pacientes posquirúrgicos y en politraumatizados, generalmente los pacientes presentan poca o nula sintomatología y por lo general ausencia de edema; por lo que en la gran mayoría de los caso no se diagnostica ni trata, hasta que ocurre una complicación, principalmente embolismo pulmonar. Cuando ésta se presenta en un paciente no hospitalizado, es necesario identificar la causa, es decir estados procoagulantes y principalmente neoplasias no diagnosticadas, a diferencia de pacientes hospitalizados, en los cuales por lo general, existe un factor predisponente previamente identificado.

La TVP Oclusiva está asociada a mayor sintomatología e invariablemente la presencia de edema de la extremidad afectada. La localización del edema es una guía para la localización del trombo, ya que éste se encontrará en el segmento proximal al nivel del edema, y en caso de edema bilateral, con sospecha de TVP, se debe descartar la presencia de trombosis a nivel de la vena cava inferior. La intensidad o grado de edema es variable, depende de la localización del trombo, el

porcentaje de oclusión y la presencia o no de circulación colateral en el sitio afectado.

La TVP masiva o flegmasía cerúlea dolens, es más frecuente en pacientes deshidratados o caquéticos y por lo general se presenta en pacientes en estado crítico, secundario otra patología. Generalmente está afectada la vena iliaca, femoral común y superficial, lo cual produce edema masivo de la extremidad, con presencia de cianosis y flictenas. Ya que el retorno venoso está severamente dañado, el flujo arterial se compromete, incluso se detiene, lo cual compromete la viabilidad de la extremidad; de igual forma la perdida excesiva de líquidos en la extremidad, puede llevar al paciente a un estado de choque hipovolémico.

1.5 ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO

En las extremidades inferiores, al igual que ocurre con las superiores, existen dos sistemas de drenaje venoso, uno profundo intermuscular, que acompaña a las arterias; y otro superficial subcutáneo, cuyos troncos principales son dos: la vena safena interna y la vena safena externa. Ambos sistemas, superficial y profundo, se hallan interconectados por una serie de venas comunicantes a lo largo del muslo y de la pierna.

El sistema venoso profundo en las extremidades se localiza debajo de fascia profunda y acompaña a las arterias que llevan el mismo nombre. Se origina de los plexos venosos en la superficie plantar de los dedos (venas digitales plantares) que forman 4 venas metatarsianas plantares, las cuales se unen para formar el arco plantar profundo, de éste pasan ramas hacia atrás para formar la vena tibial posterior, detrás del maléolo interno de la tibia.

La vena tibial anterior se origina en el dorso del pie, pasa por la membrana interósea entre la tibia y el peroné y se une con la tibial posterior para formar la vena poplítea, la cual penetra en el hiato del músculo aductor mayor convirtiéndose ahora en vena femoral superficial, a la cual se le une la vena femoral profunda en el muslo, para formar la vena femoral común. A partir de aquí continúa hacia arriba hasta penetrar el compartimiento medio de la vaina femoral y a partir del ligamento inguinal continúa en sentido cefálico como vena iliaca externa, al ingresar a la pelvis.

Las venas profundas son la principal vía de retorno venoso de la extremidad inferior, éste flujo venoso de baja presión debe vencer la gravedad y la presión intraabdominal para regresar la sangre al ventrículo derecho.

Los músculos de la pantorrilla proporcionan una función adicional de bomba, ya que comprimen las venas profundas dentro de un compartimiento fijo o no

distensible y éste flujo proximal se asegura por la presencia de válvulas venosas, que evitan el reflujo.

La cantidad de válvulas venosas aumenta en sentido distal al corazón, de tal forma que la vena cava e iliacas primitivas carecen de éstas, en cambio a nivel de la iliaca interna y en sentido distal a ésta, existen válvulas cada 2.54 cm aproximadamente. ⁽⁴⁾

Cada válvula se encuentra dentro de un seno dilatado de la vena, que conserva las cúspides valvulares alejadas de las paredes y promueve su cierre rápido cuando el flujo sanguíneo cesa. Es precisamente en este sitio anatómico donde radica la mayor parte de la fisiopatología de la trombosis venosa profunda.

⁽⁵⁾

1.6 ASPECTOS GENERALES DE HEMOSTASIA

Cascada de la coagulación

La coagulación se inicia in vivo por la vía extrínseca. Después de una lesión vascular, se unen pequeñas cantidades del factor VIIa en el plasma al factor hístico subendotelial. Este último acelera la activación del factor X por VIIa, fosfolípidos y Ca^{2+} alrededor de 30000 veces. El factor VIIa también puede activar el IX en presencia del factor hístico y proporcionar una convergencia entre las vías extrínsecas e intrínsecas.

La coagulación por la vía intrínseca se inicia in vitro cuando el factor XII, la precalicreína y el cininógeno de alto peso molecular interactúan con caolín, vidrio u otra superficie para generar pequeños volúmenes de factor XIIa. Después ocurre activación del factor XI hacia XIa, y del IX hacia el IXa. Éste último activa entonces al factor X en una reacción apresurada por el factor VIIIa, fosfolípidos y Ca^{2+} . La activación del factor X a IXa parece darse por un mecanismo similar al que funciona para la activación de protrombina, y también puede apresurarse por las plaquetas in vivo. La activación del factor XII no se requiere para la hemostasia, puesto que los pacientes con carencia de dicho factor, precalicreína o cininógeno de alto peso molecular no presentan hemorragia anormal, aun cuando sus valores de aPTT estén prolongados. La carencia de factor XI se relaciona con un trastorno hemorrágico variable y por lo general leve. Se desconoce el mecanismo de activación del factor XI in vivo, aunque la trombina activa al factor XI in vitro.

En la figura 1, se presenta un resumen de las principales reacciones de la coagulación sanguínea. (6)

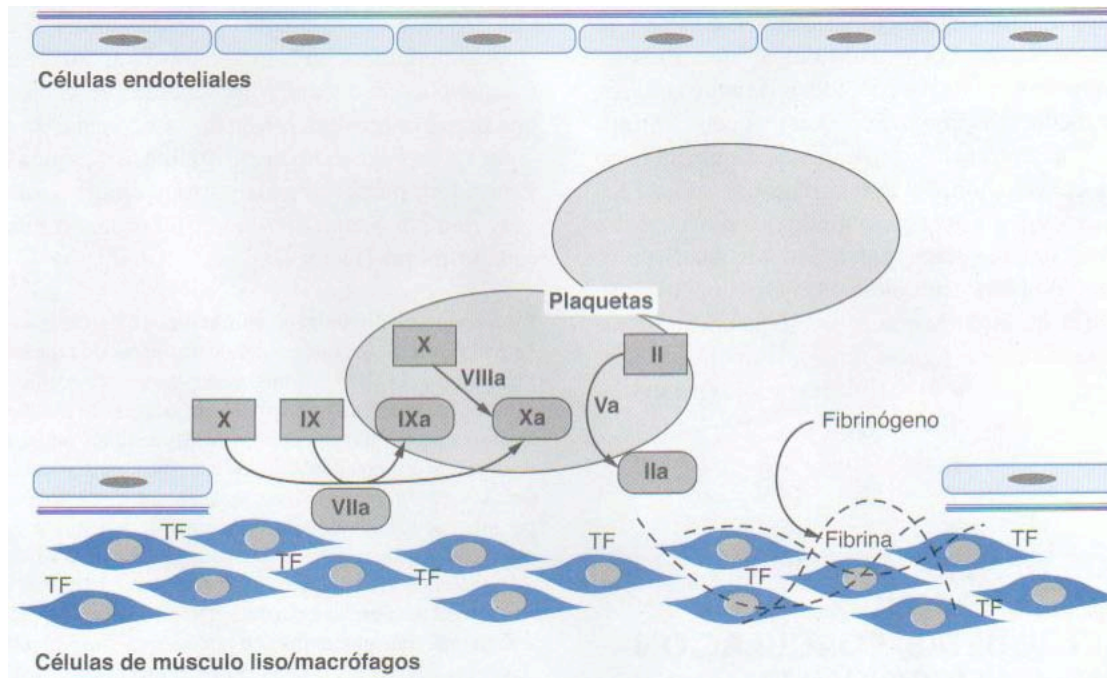


Figura 1. Se muestran las interacciones más importantes in vivo de las proteínas de las vías de la coagulación extrínseca (factor hístico y factor VII), intrínseca (factores IX y VIII) y vía común (factores X, V y II). Los cuadros indican los factores de coagulación cimógenos (números romanos) y los recuadros redondeados representan las proteasas activas.

Fibrinólisis y Trombolisis

El sistema fibrinolítico disuelve coágulos intravasculares como resultado de la acción de la plasmina, una enzima que digiere la fibrina. El plasminógeno, un precursor inactivo, se convierte en plasmina por segmentación de un enlace peptídico único. La plasmina es una proteasa relativamente inespecífica; digiere coágulos de fibrina y otras proteínas del plasma, que abarcan varios factores de coagulación. El tratamiento con trombolíticos tiende a disolver tanto trombos patológicos como depósitos de fibrina en sitios de lesión vascular.

En consecuencia, los fármacos son tóxicos y causan hemorragia como efecto secundario mayor.

El sistema fibrinolítico está regulado de tal manera que se eliminan trombos de fibrina indeseable, en tanto que persiste la fibrina en heridas a fin de conservar la hemostasia. En respuesta a varias señales que comprenden estasis producida por oclusión vascular se libera activador de plasminógeno hístico de células endoteliales. Se depura rápido de la sangre o es bloqueado por inhibidores circulantes, los inhibidores del activador del plasminógeno 1 y 2, y por ende tiene poco efecto en el plasminógeno circulante.

La t-Pa se une a la fibrina y convierte el plasminógeno, que también se une a la fibrina, en plasmina. El plasminógeno y la plasmina se unen a la fibrina en sitios de unión localizados cerca de las amino terminales que son abundantes en residuos de lisina. También se requieren estos sitios para la unión de la plasmina al inhibidor antiplasmina α_2 . Así se protege la inhibición de la plasmina unida a fibrina y cualquier plasmina que escapa a éste medio local es inhibida de manera rápida. Parte de la antiplasmina α_2 se une de manera covalente a la fibrina y en consecuencia protege a ésta última de su lisina prematura. Cuando se administran activadores del plasminógeno para tratamiento trombolítico.

Mecanismos anticoagulantes naturales

En situaciones normales, dentro de un vaso sanguíneo intacto no ocurren activación plaquetaria ni coagulación. La trombosis se evita mediante varios mecanismos reguladores que requieren un endotelio vascular normal. La prostaglandina I₂ (PGI₂), un metabolito del ácido araquidónico, se sintetiza en las células endoteliales e inhibe la agregación y la secreción plaquetarias. La antitrombina es una proteína plasmática que inhibe los factores de la coagulación de las vías intrínseca y común.

Los proteoglucanos de sulfato de heparán sintetizados por células endoteliales estimulan la actividad de la antitrombina. La proteína C es un

cimógeno plasmático homólogo a los factores II, VII, IX y X; su actividad depende de la unión de Ca^{2+} a residuos de Gla dentro de su dominio amino terminal.

La proteína C activada, en combinación con su cofactor no enzimático que contiene Gla (proteína S), desintegra a los cofactores Va y VIIIa, con lo que disminuyen mucho las tasas de activación de protrombina y factor X. La trombina sólo activa a la proteína C en presencia de trombomodulina, una proteína de membrana integral de las células endoteliales.

Al igual que la antitrombina, la proteína C parece ejercer un efecto anticoagulante en la vecindad de las células endoteliales intactas. El inhibidor de la vía del factor hístico se encuentra en la fracción de lipoproteínas del plasma. Cuando esta unido a factor Xa, el inhibidor de la vía del factor hístico inhibe al factor Xa y al complejo de facto VIIa-factor hístico. Mediante este mecanismo, el factor Xa puede regular su propia producción.

1.7 FACTORES DE RIESGO

La identificación de los factores de riesgo es útil para el diagnóstico de trombosis venosa profunda y para la identificación de aquellos pacientes con indicación de profilaxis, reduciendo así la probabilidad de desarrollarla. Esto es particularmente importante en los pacientes en quienes se realizará algún procedimiento quirúrgico o pacientes traumatizados. Pero actualmente se reconoce también el elevado riesgo de trombosis que presentan pacientes con otros tipos de patologías, entre ellas las oncológicas, neurológicas o infecciosas, por mencionar las más frecuentes.

Los factores de riesgo para trombosis venosa profunda incluyen, incremento de la edad (>40 años), trauma mayor (ISS >15 o presencia de fracturas de huesos largos o pélvicas), obesidad mórbida, cirugía mayor, inmovilidad prolongada, trombofilia y tromboembolismo previo. En la Tabla 1 se engloban los factores de

riesgo que principalmente se involucran en el desarrollo de trombosis venosa profunda y se agrupan según la fisiopatología de la enfermedad.

Tabla 1. Factores de Riesgo para el Desarrollo de TVP ⁽³⁾

Hipercoagulabilidad

Hipercoagulabilidad congénita

Malignidad

Anticonceptivos orales

Policitemia

Trombocitosis

Estasis venosa

Inmovilidad

Varices

Edad avanzada

Insuficiencia cardiaca congestiva

Obesidad

Lesión endotelial

Trauma

Cirugía reciente

Infección grave

1.8 FISIOPATOLOGÍA

La trombosis venosa profunda se debe a la formación de un trombo que bloquea parcial o totalmente la circulación venosa profunda. Por lo general se inicia en las venas profundas de las piernas, pudiendo extenderse a las venas del muslo y pelvis y luego fragmentarse, generando émbolos que terminarán en la circulación pulmonar.

Para que se forme un trombo, se requiere la pérdida parcial de los mecanismos protectores anticoagulantes o exceso de inductores de trombosis. La trombosis venosa profunda de los miembros inferiores usualmente se inicia en las piernas, particularmente en los repliegues y cúspides valvulares, debido a que en estos sitios hay ambiente reológico propicio, ya que la velocidad de la sangre es menor y la corriente local presenta rotaciones elipsoidales y casi estáticas, lo cual favorece que se encuentren más factores de coagulación y procoagulantes sobre el endotelio.

Después de formado, el trombo se propaga por yuxtaposición en sentido proximal, pero también en forma distal al disminuir la velocidad del flujo. La parte más inestable del trombo es la más reciente, la que se encuentra en su parte cefálica y representa la zona de mayor peligro del trombo, por su capacidad de desprenderse y producir tromboembolismo pulmonar.

Una vez establecido el proceso, disminuye el retorno venoso de la extremidad, con acumulación de líquido y aumento de la presión en el espacio intersticial, como consecuencia se produce edema, además, la misma hipertensión venosa produce dilatación de las venas y la congestión sanguínea hace que se extraiga más oxígeno de los tejidos, produciendo cianosis.

En 1845 Rudolf Virchow postuló que en la génesis de la trombosis participaban tres mecanismos que favorecían su desarrollo: hipercoagulabilidad, estasis y trauma endotelial (Triada de Virchow). Ver Tabla 1.

En la formación del trombo se distinguen varias etapas, las cuales se describen a continuación.

Etapas de Oclusión.

Después de que el trombo se asienta sobre el seno valvular las corrientes de flujo cambian localmente, disminuye el área de la vena, se produce estenosis y mayor fuerza de rozamiento, lo cual disminuye la velocidad distal (caudal) y permite el crecimiento del trombo, mediante la liberación de trombina lo que aumenta la agregación plaquetaria.

Etapas de adherencia.

En ésta participan en forma activa los leucocitos que deshidratan el trombo, después de haber desnaturalizado y estabilizado los enlaces de fibrina. Este proceso tarda entre cinco y diez días, tiempo en el cual es más factible que el trombo se fragmente y se produzca embolismo.

Etapas de retracción.

Ésta ocurre a partir de la segunda semana y la duración es variable. El proceso permite el paso de flujo a colaterales vecinas, pero quedan envueltas las valvas en el trombo, las cuales se fijan a la pared de la vena y se hacen insuficientes.

Etapas de recanalización.

El tiempo necesario para que se lleve a cabo es variable y depende de la localización y de la extensión del trombo. La trombosis distal se recanaliza en 100% aproximadamente en un mes; la que está distal al ligamento inguinal tarda entre 45-90 días; la más proximal (iliofemoral) puede tardar hasta seis meses o no recanalizarse, lo cual ocurre aproximadamente en 20% de los pacientes.

1.9 CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y signos clínicos dependen de varios factores:

Severidad de la trombosis (grado de oclusión, parcial o total)

Presencia o no de vasos colaterales

Localización de la trombosis

Severidad de oclusiones vasculares asociadas e inflamación

Condición clínica general del paciente

Es decir, la presentación clínica será muy variable, ya que no presentaran los mismos síntomas ni signos aquellos pacientes con trombosis proximal que distal, ya que el edema de la extremidad será mayor en la primera; de igual forma la sintomatología será diferente en un paciente con cáncer a uno que no lo padece, en una persona postrada por enfermedad crónica a una postrada por cirugía o fractura de cadera.

Los síntomas y signos típicos de trombosis venosa profunda son:

Dolor de la extremidad (a nivel de pantorrilla; o muslo, si la trombosis es alta)

Edema unilateral y aumento del perímetro de la extremidad

Tensión e hiperemia de la piel

Signo de Homans (dolor con la dorsiflexión forzada del pie)

Puede haber circulación venosa colateral

Por lo tanto, podemos considerar que la clínica por sí sola es inespecífica, solo orientadora, y se requiere forzosamente de apoyo con estudios de imagen para corroborar el diagnóstico.

1.10 ABORDAJE DIAGNÓSTICO

En la valoración inicial del paciente se debe realizar un interrogatorio completo, orientado específicamente a los antecedentes, factores de riesgo, medicación empleada entre otros. En cuanto a la exploración física debe incluir: exploración general, exploración vascular (con el enfermo en decúbito supino y las rodillas ligeramente flexionadas valoraremos la presencia de pulsos, temperatura, color de la piel, llenado capilar, circulación colateral), exploración abdominal (tumorações, soplos, etc.) a fin de identificar o descartar posibles diagnósticos diferenciales.

1.10.1 Clínica

El diagnóstico clínico de la trombosis venosa profunda es impreciso porque los hallazgos clínicos son poco específicos y sensibles. La especificidad clínica es baja porque todos los síntomas o signos pueden ser secundarios a patologías no trombóticas, de hecho, más de la mitad de los casos con síntomas clásicos no padece de trombosis venosa profunda. Generalmente, los datos clínicos del examen físico también son pobres, por lo que la sensibilidad va de 60 a 96% y la especificidad de 20 a 72% (9).

Es por eso que los hallazgos clínicos deben sustentarse con pruebas diagnósticas objetivas, para aumentar la confiabilidad del diagnóstico. Por lo que se ha propuesto el Modelo de Wells para la valoración clínica de pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda, el cual se muestra en el cuadro 1. Éste modelo clasifica el riesgo y probabilidad de TVP de la siguiente manera: 1. Riesgo bajo (0% a 13%; puntaje = 0); 2. Riesgo moderado (13 a 30%; puntaje = 1 a 2); y 3. Riesgo alto (49% a 81%; puntaje >3).

En pacientes con sospecha de TVP el examen clínico incluye la inspección cuidadosa de las piernas, la medida de la circunferencia y la búsqueda del signo de Homans (dolor en la pantorrilla o en la región poplíteo al dorsiflexionar el tobillo) que tiene una sensibilidad de 88% pero una especificidad de sólo 30%. (9)

Cuadro 1. Modelo Clínico Predictivo de TVP (Wells 1997)*. (8)

Características Clínicas	Puntuación
Cáncer activo (pacientes que han recibido tratamiento en los últimos 6 meses o reciben tratamiento paliativo)	1
Parálisis, parestesias o inmovilización reciente de extremidades inferiores.	1
Reposo en cama por 3 o más días o cirugía mayor con anestesia general o regional en las 12 semanas previas	1
Dolor a la palpación localizado en la distribución del sistema venoso profundo	1
Edema de toda la pierna	1
Edema de la pantorrilla al menos 3 cm superior al de la pierna asintomática	1
Edema con fóvea confinado a la pierna sintomática	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
TVP previamente documentada	1
Diagnóstico diferencial al menos tan probable como el de TVP	-2

Riesgo: Bajo: 0 Puntos**Moderado: 1-2 Puntos****Alto: > 3 Puntos**

***En pacientes con síntomas en ambas piernas, se utiliza la extremidad más sintomática.**

1.10.2 Exámenes de Laboratorio

Dímero D

Es un producto de la degradación del coágulo de fibrina polimerizada, es una prueba sencilla y económica, su determinación plasmática se puede realizar mediante pruebas inmunológicas cualitativas (látex) o cuantitativas (ELISA), y se considera positiva si su concentración plasmática es $> 500\text{ng/mL}$.

Su concentración se puede elevar en casos de trombosis venosa profunda reciente, pero también en otras situaciones clínicas, como cirugía reciente, traumatismos, embarazo y cáncer, por lo que no es un marcador específico.

Su valor real reside en que un resultado negativo, sugiere baja probabilidad de trombosis, su valor predictivo negativo es del 90%. (8)

En pacientes en quienes se considera la posibilidad de TVP con resultado negativo de dímero D, éste diagnóstico puede ser descartado sin la necesidad de otros estudios diagnósticos. (10)

En conclusión, la incorporación de la prueba de dímero D como estrategia de diagnóstico, aunado a la estimación clínica con el modelo de Wells y a imágenes de ultrasonido, simplifica el diagnóstico de trombosis venosa profunda, sin comprometer la seguridad de los pacientes. (10)

1.10.3 Ultrasonido

En la actualidad es el método de imagen de elección, para el diagnóstico de TVP, por ser un método no invasivo y con alta sensibilidad diagnóstica (96% para trombosis proximal y 73 % para distal). (8)

Los criterios diagnósticos valorados por este método para determinar la presencia de trombosis venosa profunda aguda son la visualización directa del trombo, los cambios producidos por la presencia del trombo dentro del lumen venoso y los cambios en la dinámica del flujo, estos criterios se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. Criterios para diferenciar entre trombosis venosa profunda aguda y crónica por Ultrasonido.

Característica	Aguda	Crónica
Ecogenicidad del trombo	Hipoecogénico	Ecogénico
Tamaño de lumen venoso	Distendido	Estrecho, irregular
Compresibilidad	Esponjosa	Rígido
Venas colaterales	Ausentes	Presentes

1.10.4 Flebografía

Éste estudio es el estándar de oro para el diagnóstico de trombosis venosa profunda, aunque en la actualidad su realización ha disminuido en comparación con el ultrasonido.

Consiste en administrar medio de contraste intravenoso en la extremidad estudiada lo que permite la localización de trombos en todo el trayecto del miembro pélvico afectado. Sus desventajas son ser incómoda, invasiva, el riesgo de reacción alérgica por la administración del medio de contraste yodado y la posibilidad de inducir una trombosis local por la irritación que el mismo medio de contraste produce (2-4%). (9)

1.10.5 Pletismografía de impedancia

Se basa en medición del cambio de voltaje que ocurre por las variaciones de volumen que suceden en una sección de tejido. La corriente aplicada es del tipo alterna, débil y de alta frecuencia para evitar la estimulación de tejidos eléctricamente excitables como músculo y nervio.

Los cambios de flujo sanguíneo son susceptibles de medición por este método, el cual se lleva a cabo colocando dos juegos de electrodos alrededor de la pantorrilla del paciente y un manguito de presión alrededor del muslo. Los electrodos detectan un cambio en el volumen de la sangre (el aumento de volumen disminuye la impedancia eléctrica) en las venas de la pantorrilla, lo que se registra gráficamente. Se producen cambios en el llenado de las venas inflando el manguito del muslo para obstruir el retorno venoso y restableciendo el flujo al desinflarlo, determinándose el tiempo que necesita el volumen venoso de la pantorrilla para retornar a la normalidad.

Permite detectar una TVP si el flujo venoso está obstruido extensamente, sin embargo, carece de valor en la mayoría de los trombos pequeños. A pesar de ser una técnica no invasiva, tiene como desventaja su baja sensibilidad y especificidad. (9)

1.10.6 Otros estudios de imagen

La tomografía computada e imagen por resonancia magnética, son métodos alternativos para diagnóstico de TVP, con limitaciones por costo y accesibilidad al método, pero de mayor utilidad en algunos territorios, tales como trombosis proximal, particularmente localizada en pelvis.

Tomografía Computada

Aunque no existe un estándar de referencia en el diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP), la ultrasonografía Doppler se utiliza ampliamente como el único estudio inicial, dado que presenta una alta sensibilidad y especificidad en la detección de trombosis venosa a nivel de las venas poplíteas. La TC sin embargo, es el único método diagnóstico que permite evaluar en un mismo tiempo los sistemas vascular pulmonar y de las extremidades inferiores, por lo que es más útil en casos de sospecha de TEP secundaria a TVP.

Se describe en la literatura una sensibilidad del 100% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de TVP por venografía por TC de las en las extremidades inferiores, comparado con la ultrasonografía en el territorio femoro-poplíteo. En otros estudios la sensibilidad oscila entre un 89 y 100% y la especificidad entre un 92 y 100%. ⁽¹¹⁾

La venografía por TC presenta algunas ventajas sobre la ecografía Doppler, como el hecho de su rapidez y la no operador dependencia. Además de que no se requiere la administración adicional de medio de contraste, ya que el barrido en las extremidades inferiores se realiza posterior a la fase arterial pulmonar.

Resonancia Magnética

La venografía por resonancia magnética ha demostrado excelente sensibilidad en el diagnóstico de trombosis venosa proximal, en comparación con flebografía ascendente. La disponibilidad, costo, implantes metálicos, y claustrofobia limitan su aplicación. Su principal aplicación es en pacientes con

trombosis de vena cava y pelvis, en los cuales los estudios de diagnóstico tradicionales son insuficientes. ⁽¹⁾

La ecografía es la prueba de elección diagnóstica para la sospecha de TVP. La exploración de las venas femoral y poplítea, que participan en el 80% de las TVP sintomáticas, es exacta y fácil de hacer. La exploración de las venas pélvicas y de la pierna es menos exacta y más difícil de realizar. Sin embargo, estas venas no necesitan ser examinadas sistemáticamente porque la trombosis de venas ilíacas aisladas (es decir, sin afectación de la vena femoral común) es poco frecuente (probablemente, menor del 1% de las TVP).

Se ha demostrado que la imagen directa de un trombo por resonancia magnética (IDTRM) es una prueba exacta para el diagnóstico de la TVP sintomática. Una IDTRM tiene ventajas sustanciales sobre la ecografía porque elimina la necesidad de hacer una nueva exploración a la semana. Otra ventaja potencial de la IDTRM es que el diagnóstico exacto de la TVP de venas aisladas de la pierna (que aparece en el 5% de los pacientes con sospecha de TVP) permite iniciar el tratamiento anticoagulante. Dicho tratamiento mejora los síntomas al corto plazo y puede reducir el riesgo a largo plazo de tromboembolia venosa recurrente y el síndrome postrombótico. ⁽¹²⁾

1.11 TRATAMIENTO

El tromboembolismo venoso es una causa frecuente y prevenible de morbimortalidad en pacientes hospitalizados, cerca del 25% de los casos de tromboembolismo están asociados con la hospitalización y 50 a 75% de los casos ocurren durante su estancia hospitalaria. ⁽¹³⁾

El tratamiento óptimo para el tromboembolismo es la prevención, particularmente en pacientes de alto riesgo. ⁽³⁾ Dentro de las pautas de profilaxis se encuentran la administración de heparina, ya sea no fraccionada o preferentemente de bajo peso molecular, ya que ésta última ha demostrado en estudios recientes ser la que mejores resultados tiene, tanto de prevención como tratamiento, así como menor número de complicaciones asociadas a su utilización.

Otra herramienta disponible como profilaxis antitrombótica son las técnicas compresivas, entre ellas las medias antitrombóticas y los dispositivos neumáticos, de éstos, los que mejores beneficios han aportado son aquellos que proporcionan compresión neumática intermitente, ampliamente utilizados en las unidades de cuidados intensivos, donde otras formas de prevención no son aplicables o están contraindicadas.

Convencionalmente, el tratamiento de la trombosis venosa profunda se basa en la administración intravenosa de heparina no fraccionada por 5 a 7 días, seguidos de un curso de anticoagulantes orales. Se recomienda la hospitalización del paciente, con el objetivo de evitar el movimiento de la extremidad afectada y disminuir así el riesgo de tromboembolismo pulmonar.

Este manejo tradicional se ha modificado desde la introducción de las heparinas de bajo peso molecular, las cuales en casos seleccionados, permiten el manejo extrahospitalario de algunos pacientes; de igual forma la indicación de reposo absoluto durante el tratamiento ha cambiado, ya que en algunas series se ha demostrado que la deambulacion temprana, aunado a métodos compresivos, durante el tratamiento con heparina, tanto en infusión intravenosa como por vía subcutánea, ha demostrado una mejoría del dolor y disminución del edema en la

extremidad en menor tiempo, comparado con el reposo absoluto o relativo; sin incrementar el riesgo de embolismo pulmonar. ⁽¹⁴⁾

1.11.1 Principios Generales de Anticoagulación

Una vez hecho el diagnóstico de trombosis venosa profunda, los objetivos del tratamiento son el alivio de los síntomas así como prevenir la embolización y la repetición del evento trombótico. La piedra angular del tratamiento inicial es la heparina no fraccionada o bien la heparina de bajo peso molecular, seguida de un tratamiento con anticoagulantes orales. Cuadro 2 se enumeran las contraindicaciones para la terapia anticoagulante.

Cuadro 2. Contraindicaciones para tratamiento anticoagulante⁽¹⁵⁾

Contraindicaciones Absolutas
Hemorragia activa
Diátesis hemorrágica grave o de plaquetas $\leq 20000 / \text{mm}^3$
Neurocirugía, cirugía ocular, hemorragia intracraneal en los últimos 10 días
Contraindicaciones Relativas
Diátesis hemorrágica o trombocitopenia leve a moderada †
Metástasis cerebrales
Trauma Mayor reciente
Cirugía abdominal mayor en los últimos 2 días
Sangrado gastrointestinal o genitourinario en los últimos 14 días
Endocarditis
Hipertensión grave (es decir, la presión arterial sistólica > 200 mm Hg, presión arterial diastólica > 120 mm Hg, o ambos) a la presentación
† Trombocitopenia leve a moderada se define como un recuento de plaquetas menor al normal, pero superior a 20,000/mm³

1.11.2 Anticoagulación con heparina

El tratamiento con heparina puede llevarse a cabo tanto con heparina no fraccionada como con heparina de bajo peso molecular (HBPM). En ambos casos, la clave del tratamiento es administrar suficiente heparina tan rápido como sea necesario, para obtener los beneficios deseados.

Ambos tipos de heparina ejercen su acción, mediante la potencialización de antitrombina, por lo tanto en pacientes con niveles disminuidos de antitrombina, se requerirán dosis mayores del fármaco para lograr el efecto deseado.

Antes de iniciar el tratamiento con heparina, lo ideal es realizar un panel completo de coagulación, a fin de evaluar el estado actual del paciente; el cual debe incluir TTP, INR, plaquetas, niveles séricos de fibrinógeno, antitrombina y dímero D.

En la mayoría de los pacientes, la dosis terapéutica de anticoagulación con heparina no fraccionada comienza con la administración de 5000 a 10000 unidades, seguido por infusión intravenosa continua a un ritmo suficiente para duplicar o triplicar el TTP, lo cual usualmente se logra con la administración de 1000 a 2000 unidades / hr. Cuando se requieren dosis mayores de 2000 unidades / hr, el riesgo de depleción de los niveles de antitrombina es muy alto.

La terapia con altas dosis de heparina está reservada para pacientes que están en riesgo de fallecer por tromboembolismo pulmonar o que están en riesgo de perder una extremidad por *flegmasía cerúlea dolens*. En estos casos la dosis inicial es un bolo intravenoso de 20,000 unidades, seguido de una infusión de 5000 unidades/hr.

Durante el tratamiento con heparina en infusión se requiere de un monitoreo estricto de los niveles de TTP y plaquetas, así como vigilar la presencia de sangrados anormales. La evidencia clínica de sangrado no es necesariamente una contraindicación para la anticoagulación, sin embargo, si la pérdida sanguínea

obliga a transfundir a un paciente para mantener niveles normales de hematocrito, entonces es necesario suspender la administración de heparina.

La administración de heparina debe suspenderse o disminuir la dosis utilizada, solo cuando el riesgo de sangrado o transfusión excede los beneficios de la anticoagulación.

La complicación más devastadora del tratamiento con heparina es la hemorragia intracraneal, la cual afortunadamente es rara. El riesgo de hemorragia severa oscila entre 4 y 9%. (3)

Otra sitio frecuente de sangrado asociado al uso de heparina es el retroperitoneo, el cuadro por lo general cursa asintomático y las pérdidas son por lo general en pequeñas cantidades, aunque en casos severos puede comprometer el estado hemodinámico del paciente. Tanto la hemorragia intracraneal como el sangrado retroperitoneal, son más frecuentes en ancianos y en mujeres.

Otra complicación del uso de heparina es la trombocitopenia inducida por heparina, su mecanismo es inmunomediado, esta reacción se puede presentar con ambos tipos de heparina (no fraccionada y HBPM), se observa en un 30 a 50% de los casos, es independiente de la dosis utilizada y revierte al suspender la administración de heparina, pero los anticuerpos formados permanecen en circulación, por lo que en un paciente con antecedente de trombocitopenia inducida por heparina, está contraindicado su utilización nuevamente. Clínicamente se manifiesta por una disminución del recuento plaquetario (por lo menos del 50%), seguido de un evento trombótico, arterial o venoso.

El efecto anticoagulante de la heparina desaparece en cuestión de horas (alrededor de 4 hrs) después de suspender su administración, en algunos casos en los que se requiere revertir inmediatamente el efecto de ésta, se puede administrar sulfato de protamina intravenoso a razón de 1mg por cada 100 unidades de heparina administrada, el cual debe administrarse lentamente durante

5 a 10 minutos, ya que la administración rápida o en bolo puede ocasionar disnea, bradicardia, hipotensión o anafilaxia.

En lo que respecta al uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), la dosis terapéutica de éstas es el doble de la dosis utilizada con fines profilácticos, existen diferencias mínimas en cuanto a la actividad y vida media de las diferentes HBPM disponibles en el mercado, de éstas el prototipo es la enoxaparina, cuya dosis profiláctica aceptada es 30 mg dos veces al día, y la dosis terapéutica es de 60 mg (o 1 mg / kg) dos veces al día.

Uno de los principales beneficios de utilizar HBPM para el tratamiento de la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar, es que las dosis terapéuticas se pueden administrar vía subcutánea, como resultado de ello los pacientes pueden ser tratados ambulatoriamente, tanto en la fase aguda de la enfermedad como en la fase subaguda, durante la transición a la anticoagulación oral.

El tratamiento ambulatorio con heparina de bajo peso molecular es seguro y efectivo, siempre y cuando se cuente con un adecuado sistema de capacitación tanto para el paciente como para las personas que estarán a cargo del mismo, así como un adecuado seguimiento de los casos; si estas condiciones se cumplen más del 80% de los casos pueden ser tratados ambulatoriamente. (15)

Sin embargo, el tratamiento ambulatorio no es apto para pacientes con trombosis masivas, enfermedades graves coexistentes, o un alto riesgo de hemorragia (por ejemplo, ancianos, cirugía reciente, antecedentes de sangrado, insuficiencia renal o enfermedad hepática). Aunque el costo de la HBPM es más elevado que la heparina no fraccionada, la disminución de la estancia hospitalaria, el hecho de no requerir monitoreo de laboratorio hace más efectivo el manejo de éstos pacientes y reduce costos.

1.11.3 Anticoagulación oral

La warfarina es el prototipo de este tipo de fármacos, no existe variación significativa en el mecanismo de acción de este grupo de medicamentos, solo existen variaciones mínimas en cuanto a la potencia y duración del efecto.

Históricamente, la dosificación de la warfarina se ha monitorizado midiendo el Tp, tomando como un tiempo normal entre 11 y 12 segundos, se considera una terapéutica óptima cuando existe una prolongación de 1.5 a 2.5 veces éste valor.

Ya que existen variaciones en cuanto al valor normal de Tp dependiendo del laboratorio utilizado, la Organización Mundial de la Salud ha recomendado sustituir el Tp por el valor de INR para monitoreo de la terapia con warfarina, ya que este valor permanece relativamente constante en todos los laboratorios. Un valor de INR entre 2.0 y 3.0 corresponde a un valor de Tp 1.3-1.5 veces el normal, lo que traduce una anticoagulación moderada, en tanto que un valor de INR de 3.0 a 4.5 corresponde a un Tp de 1.5-2.0 veces el valor normal y este valor se considera una anticoagulación elevada, pero dentro del valor normal, por lo que se debe valorar individualmente si es necesario un ajuste de la dosis.

Durante el tratamiento con anticoagulantes orales lo ideal es mantener un INR entre 2.0 y 3.0, para lograr esto usualmente la dosis de mantenimiento de warfarina es de 5mg/día, pero el rango oscila entre 1 a 10mg/día.

Es importante mencionar, que la warfarina tiene interacción con una gran cantidad de medicamentos, los cuales pueden potencializar su efecto y disminuirlo. En el cuadro 3, se muestran los principales fármacos con los que interactúa la warfarina, así como su efecto resultante.

La principal complicación de la terapéutica con warfarina es el sangrado, el cual se puede prevenir con estricto control de INR; es raro que se presente un evento de sangrado durante el tratamiento si el valor de INR se mantiene debajo de 3.0. El riesgo de hematoma intracraneal o subdural es más alto con el uso de

warfarina que con heparina y es particularmente más elevado en pacientes mayores de 50 años.

Cuadro 3. Factores que influyen en la respuesta a la Warfarina. (3)

Factores que incrementan la Respuesta	Factores que disminuyen la Respuesta
Fármacos	Fármacos
Alopurinol	Barbitúricos
Amiodarona	Colestiramina
Aspirina	Diuréticos
Cefalosporinas	Etanol (Uso crónico)
Ciemtidina	Fenitoína
Clofibrato	Rifampicina
Disulfiram	Vitamina K
Etanol (intoxicación aguda)	Alimentos
Heparina	Hortalizas de hoja verde
Metronidazol	Factores del Huésped
Sulfinpirazona	Resistencia hereditaria
Trimetoprim-sulfametoxazol	Estados Hipometabólicos
Factores del Huésped	Embarazo
Edad	Uremia
Insuficiencia Cardíaca congestiva	
Dieta Insuficiente	
Estados Hipermatabólicos	
Pérdida de Flora Intestinal	
Enfermedad Hepática	

1.11.4 Terapia trombolítica

En la actualidad, al referirnos a la terapia trombolítica, se entiende esto como la administración de estreptoquinasa, uroquinasa, o t-PA (alteplasa), todos los cuales actúan sobre el sistema fibrinolítico endógeno para convertir plasminógeno a plasmina.

Los agentes trombolíticos pueden disolver los coágulos frescos y restaurar permeabilidad venosa más rápidamente que los anticoagulantes. Se pueden administrar de forma sistémica o regional mediante infusión por catéter, con lo que se logra una mayor concentración local del fármaco, comparada con la concentración que se logra con la administración sistémica.

La estreptoquinasa se combina con el plasminógeno para formar complejos de estreptoquinasa-plasminógeno que se convierten a complejos estreptoquinasa-plasmina, que luego convierten el plasminógeno residual a plasmina. La uroquinasa forma un enlace peptídico directamente en la molécula del plasminógeno para formar plasmina. La t-PA se une a la fibrina a través de lisina uniéndose a los sitios N-terminal.

Este tipo de tratamiento tiene mayor riesgo de sangrado que el manejo con heparina y no está claro si estos agentes pueden prevenir el síndrome posttrombótico, por lo que el tratamiento trombolítico está reservado para los pacientes que tiene riesgo de perder la extremidad a causa de la trombosis.

Se han observado mejores resultados con este manejo. Si se inicia dentro de las primeras horas de iniciado el cuadro, vale la pena intentarlo cuando el coágulo ha estado presente por menos de 1 semana, particularmente si ha estado presente menos de 3 días.

Las contraindicaciones para el tratamiento trombolítico incluyen cirugía dentro de los 10 días previos, hemorragia digestiva grave en los últimos 3 meses, antecedente de hipertensión, una hemorragia activa o trastorno hemorrágico, EVC previo y un proceso intracraneal activo. Al igual que ocurre con la heparina, el

riesgo de hemorragia intracraneal se incrementa en pacientes de mayor edad, el riesgo parece ser mayor con el t-PA que con estreptoquinasa o uroquinasa.

La principal toxicidad de los tres principales agentes trombolíticos es la hemorragia, como resultado de 1) lisis de trombos fisiológicos que ocurren en sitios de lesión vascular y 2) un estado trombolítico sistémica causado por la formación sistémica de plasmina. Con una administración cuidadosa de estos fármacos, la incidencia de sangrado mayor se mantiene por debajo del 5% y la incidencia de hemorragia intracraneal por debajo del 1%. (3)

1.11.5 Duración del Tratamiento Anticoagulante

No existen especificaciones en cuanto a la duración del tratamiento anticoagulante después de un evento tromboembólico, ya que éste se basa en los factores de riesgo de cada paciente para presentar un nuevo evento, más que en el evento en sí. Por ejemplo, para un paciente de bajo riesgo (paciente joven con antecedente de fractura de hueso largo sin otro factor de riesgo) son suficientes de 8 a 12 semanas de tratamiento, en tanto que para un paciente de alto riesgo (paciente con síndrome de hipercoagulabilidad congénita o cáncer) por lo menos requerirá de un periodo de tratamiento de 3 a 6 meses, revalorando al final del periodo si se requiere prolongarlo aún más.

En general, se considera que el tiempo mínimo que debe durar el tratamiento anticoagulante es de 3 meses, pero la duración óptima del tratamiento depende del equilibrio entre el riesgo de recurrencia del evento trombótico y el riesgo de sangrado. Cuando la dosis se ajusta para mantener un INR entre 2.0 -3.0, el riesgo anual de sangrado es de 3%. (15)

La duración óptima del tratamiento para los pacientes que presentan un evento idiopático o con factores de riesgo persistentes o no modificables sigue siendo controvertido. Los pacientes con trombosis idiopática que se tratan durante tres meses, tienen un riesgo de recurrencia 10 a 27%, durante el primer año después de suspender el tratamiento anticoagulante. Si el tratamiento se prolonga

por seis meses, el riesgo de recurrencia es de aproximadamente 10%, en el primer año después de suspender la anticoagulación; en contra parte, los pacientes con TVP asociada a un factor de riesgo menor, tienen un menor riesgo de recurrencia.

Existen estudios clínicos en los que se comprueba que el hecho de extender el tiempo de terapia anticoagulante de 3 meses hasta un año no muestra beneficios clínicos al momento de suspender el tratamiento. ⁽¹⁶⁾

En la Tabla 3 se presentan las recomendaciones actuales para la duración del tratamiento anticoagulante, dependiendo de los factores de riesgo, así como el riesgo de recurrencia del evento trombótico.

Tabla 3. Recomendaciones para la duración del tratamiento anticoagulante para pacientes con trombosis venosa profunda. ⁽¹⁵⁾

Características del paciente†	Riesgo de recurrencia en el Año después de suspender Tx* (%)	Duración del Tx*
-Factores de riesgo mayores, transitorios	3	3 meses
-Factor de riesgo menor,	<10, si el factor de riesgo se corrige	6 meses
-No Trombofilia	>10, si el factor de riesgo persiste	Hasta corregirlo
-Evento idiopático; no trombofilia, bajo riesgo de trombofilia	<10	6 meses‡
-Evento idiopático; alto riesgo de trombofilia	>10	Indefinido
-Más de un evento idiopático	>10	Indefinido
-Cáncer; otro factor de riesgo persistente	>10	Indefinido

†Ejemplos de factor de riesgo mayor transitorio son cirugía mayor, una enfermedad médica grave, y riesgo de perder la pierna.

Ejemplos de factor de riesgo menor transitorio son el uso de un anticonceptivo oral, terapia hormonal de reemplazo.

Ejemplos de bajo riesgo trombofilias son pacientes heterocigotos para el factor V Leiden y mutaciones de gen de protrombina G20210A.

Ejemplos de alto riesgo trombofilia son deficiencias de antitrombina, proteína C, proteína S; homocigotos para el factor V Leiden o la mutación genética de antitrombina o heterocigotos para ambos, y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos.

‡ El tratamiento se puede prolongar si el paciente prefiere prolongarlo o si el riesgo de hemorragia es baja.

Los beneficios de la anticoagulación con antagonistas de vitamina K está plenamente demostrada en pacientes con prótesis valvulares cardiacas, enfermedad de válvula mitral, fibrilación auricular y tromboembolismo venoso, la intensidad y duración del tratamiento deberá ser determinada en base a la indicación de la misma y a la presencia o ausencia de factores de riesgo. ⁽¹⁷⁾

Todos los pacientes que estén bajo tratamiento con antagonistas de vitamina K deben ser informados y educados en cuanto a la potencial interacción con otros medicamentos, preparaciones con hierbas y alimentos, así como de la importancia de un adecuado monitoreo.

Un problema inherente a cualquier terapia anticoagulante es el riesgo de sangrado, el rango de incidencia anual de hemorragia mayor (la cual se define como hemorragia intracraneal o hemorragia que causa la muerte o que requiere de transfusión u hospitalización) es de 1.2-7 episodios por cada 100 pacientes, y el rango de incidencia anual de hemorragia menor (la cual se define como sangrado que no ocasiona costos ni consecuencias) es de 2-24 episodios por cada 100 pacientes.

En caso de que se requiera revertir el efecto de los antagonistas de vitamina K, pequeñas dosis de vitamina K (1mg VO o 0.5mg IV) han demostrado ser seguras y reducir la incidencia de sangrado. ⁽¹⁷⁾

1.11.6 Filtros de Vena Cava

Los filtros de vena cava inferior son útiles en pacientes que tienen una contraindicación para la anticoagulación o aquellos en los que ha fracasado el tratamiento anticoagulante.

Las indicaciones para colocar este tipo de dispositivos son: (7)

Trombosis demostrada de la vena iliofemoral y

Contraindicación para la anticoagulación

Tromboembolismo pulmonar demostrado durante la anticoagulación total

Trombo flotante libre

Pacientes con alto riesgo de TEP mortal

Ausencia de trombosis iliofemoral, pero

Necesidad de profilaxis a largo plazo

Alto riesgo simultáneo de tromboembolia pulmonar y hemorragia

En los últimos 20 años el filtro de Greenfield ha sido el preferido en Estados Unidos este se coloca de vía percutánea a través de la vena femoral interna y se ubica de ser posible debajo de las venas renales.

La incidencia de TEP con un filtro colocado en la vena cava es de un 2 al 5% y de IVP en el 5% de los casos, es poco frecuente que haya complicaciones tanto por la colocación como por la permanencia del filtro. El inconveniente de estos dispositivos es su alto costo y en estudios a largo plazo no ha demostrado un adecuado costo-beneficio en cuanto a la prevención de TEP.

1.11.7 Tratamiento Quirúrgico

Trombectomía venosa

Se realiza para remover trombos del segmento íleo femoral y/o venas inferiores y con ello prevenir la tromboembolia pulmonar (TEP) y reducir la gravedad del síndrome posttrombótico.

Se recomienda en pacientes en los que no se puede realizar trombolisis directa por catéter, se realiza bajo anestesia general y debe realizarse flebografía posttrombectomía en todos los casos.

Las indicaciones son pacientes con trombosis íleo femoral extensa en quienes la pérdida de la extremidad es inminente como ocurre en la flegmasía cerúlea dolens, previo a la organización del trombo (antes de 72 horas). No debe realizarse en pacientes con una trombosis venosa profunda (TVP) sin afección íleo femoral o en aquellos con riesgo quirúrgico alto y se reserva para pacientes jóvenes.

La trombectomía venosa es técnicamente difícil y se asocia con morbimortalidad significativa. Los costos son los propios del procedimiento anestésico-quirúrgico. (21)

1.12 COMPLICACIONES DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

El tratamiento de la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores está orientado a la prevención del embolismo pulmonar, en la etapa aguda, y del síndrome postrombótico y la recurrencia del evento trombótico en la etapa crónica.

Tromboembolismo Pulmonar

El riesgo de embolismo pulmonar (ya sea sintomático o asintomático) en trombosis venosa proximal ocurre en aproximadamente el 50% de los casos, y la mayoría de las tromboembolias pulmonares fatales probablemente surgen de una trombosis proximal. (15)

Es un hecho que el tromboembolismo pulmonar es ampliamente subdiagnosticado, la mayoría de los episodios (hasta el 90%) son insospechados y sólo una minoría (10% a 25%) de los episodios fatales son diagnosticados antes de la defunción. Las manifestaciones clínicas incluyen disnea, hemoptisis, pleuritis, falla cardiaca y colapso cardiovascular, pero cada uno de estos puede estar asociado con otras condiciones.

El diagnóstico diferencial del tromboembolismo pulmonar incluye el síndrome de distrés respiratorio agudo, broncoaspiración, atelectasia, insuficiencia cardiaca, neumonía, e infección sistémica. Si el diagnóstico no es obvio, pero el riesgo de padecerlo es elevado y no hay ninguna contraindicación para la anticoagulación, se debe iniciar el tratamiento con heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular), mientras se establece el diagnóstico definitivo.

Por mucho tiempo se pensaba que después de la cirugía, hospitalización, o lesiones, el primer evento de tromboembolismo pulmonar podría ocurrir entre el 4o y 7o días después de la lesión.

Sin embargo, un estudio realizado en 1997 en pacientes traumatizados previamente sanos, encontró que aproximadamente el 25% de los episodios

ocurrieron en los primeros 4 días después de la lesión. En consecuencia, la presencia de signos clínicos y síntomas compatibles con el cuadro, en un paciente con factores de riesgo nos obliga a actuar, independientemente del tiempo de evolución de la lesión. (3)

Para propósitos de diagnóstico clínico y manejo, el tromboembolismo pulmonar se clasifica como menor, moderado y catastrófico.

Las manifestaciones clínicas de tromboembolismo pulmonar menor pueden incluir taquipnea transitoria (quizás con un ligero cambio en los valores de los gases en sangre) y la irritabilidad cardíaca (extrasístoles o taquiarritmias). Por lo general estos cambios se autolimitan, y el paciente permanece aparentemente normal. En estas circunstancias, el émbolo probablemente es pequeño o está compuesto por un trombo fresco que produce la obstrucción transitoria del árbol vascular pulmonar.

Las manifestaciones de tromboembolismo pulmonar moderado incluyen hipotensión transitoria, taquicardia y de otro tipo de arritmias cardíacas; taquipnea, aprensión, y síntomas o signos de infarto pulmonar, también puede haber signos de insuficiencia cardíaca derecha. El electrocardiograma rara vez es útil en el diagnóstico diferencial. La desviación aguda del eje a la derecha, bloqueo incompleto de rama derecha de reciente aparición, y los cambios en S1, Q3, T3 que caracterizan a este trastorno, se encuentran en sólo un pequeño porcentaje de pacientes con TEP demostrado.

Típicamente, la expresión clínica de tromboembolismo pulmonar catastrófico aparece cuando un paciente, después de haber sido movilizado, lleva a cabo una maniobra de Valsalva. Si un gran coágulo emboliza, puede provocar un colapso inmediato y paro cardíaco; en algunos casos, esto es precedido por hipotensión severa y bradiarritmia. El tratamiento de emergencia comprende la intubación y administración de oxígeno al 100%, anticoagulación con heparina y, la resucitación cardiopulmonar en caso de paro cardíaco.

Por lo general este cuadro esta superpuesto a una enfermedad grave o en pacientes con cirugía mayor. El pico de incidencia es de 7 a 10 días después del procedimiento o la aparición de la enfermedad clínica, aunque pueden ocurrir en cualquier momento.

Síndrome Postrombótico

El síndrome postrombótico constituye la expresión clínica del conjunto de alteraciones que sufre la extremidad como consecuencia de haber padecido una trombosis del sistema venoso profundo, manifestado por edema crónico, tumefacción, dolor, induración y pigmentación alrededor del tobillo (dermatitis ocre), ulceración y claudicación venosa (dolor en la pantorrilla durante el ejercicio).

Se han reportado incidencias entre el 40% y el 75% de síndrome postrombótico a largo plazo, evaluando las secuelas clínicas, hemodinámicas y por último los signos de daño postrombótico. (18)

La aparición de este cuadro obedece a que el lento proceso de retracción del trombo, la adhesión a las paredes venosas y cicatrización posterior, causa grados variables de recanalización y de obstrucción del lumen venoso, además la retracción, engrosamiento y rigidez de las válvulas origina reflujo venoso por insuficiencia valvular en el sistema venoso profundo, aunque también en las venas superficiales y en las venas perforantes tibiales de la pierna, si fueron alcanzadas por la trombosis.

Tanto la obstrucción venosa como la insuficiencia valvular originan hipertensión venosa, que de acuerdo a su severidad da lugar a las diversas manifestaciones clínicas del síndrome postrombótico.

La Clasificación de Casanueva del Síndrome postrombótico (Tabla 4) distingue los pacientes asintomáticos (grado 0), pacientes con edema transitorio vespertino (grado 1) o permanente (grado 2), pacientes que además presentan várices superficiales, en los territorios safenos, pero también en zonas "atípicas", como la región pubiana, abdominal o en la cara externa y posterior del muslo

(grado 3) y los pacientes que además de lo anterior tienen una zona de lipodermatoesclerosis crónica e hiperpigmentada en el tercio inferior de la pierna con o sin una úlcera crónica ya establecida (grado 4).

Tabla 4. Clasificación de Casanueva del Síndrome posttrombótico. ⁽¹⁸⁾

Grado	Descripción
Grado 0	Asintomático
Grado 1	Edema vespertino
Grado 2	Edema permanente
Grado 3	Edema y várices secundarias
Grado 4	Edema, várices secundarias y con síntomas Lipodermatoesclerosis o úlcera en la pierna

Trombosis Venosa Recurrente

La incidencia de trombosis venosa profunda en mujeres en edad reproductiva es mucho más alta que en hombres del mismo grupo de edad, esto se ha asociado al uso de anticonceptivos orales y al embarazo; en contraste, el riesgo de TVP en mujeres adultas es mucho más bajo que en hombres del mismo grupo de edad. En cuanto a la recurrencia de un evento de TVP, el rango de ésta es de 5-10% por año, la fisiopatología, al igual que el primer evento; es multifactorial y el riesgo depende del número y severidad de factores circunstanciales y hereditarios. ⁽¹⁹⁾

El riesgo de trombosis venosa recurrente aumenta en pacientes en quienes han tenido más de un episodio trombótico, en pacientes con cáncer, pacientes positivos a anticoagulante lúpico o con deficiencias hereditarias de algún inhibidor de la coagulación. Este grupo de pacientes deben recibir trombopprofilaxis secundaria por más tiempo, al igual que pacientes con enfermedad arterial y fibrilación auricular.

CAPITULO II. MATERIAL Y METODOS

2.1 PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia y los factores de riesgo para trombosis venosa profunda de miembros inferiores, así como las complicaciones más frecuentes en el Servicio de Cirugía General del HGE?

2.2 OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la morbimortalidad en pacientes con trombosis venosa profunda de miembros inferiores, en el Servicio de Cirugía General del HGE.

ESPECÍFICOS

a).- Definir la incidencia de trombosis venosa profunda de miembros inferiores.

b).- Definir la prevalencia de trombosis venosa profunda de miembros inferiores.

c).- Identificar las principales complicaciones y factores de riesgo para trombosis venosa profunda de miembros inferiores.

d).- Aplicar el valor del Modelo Predictivo de Wells, para el diagnóstico de trombosis venosa profunda miembros inferiores.

2.3 JUSTIFICACIÓN

El manejo de la trombosis venosa profunda de miembros inferiores, tradicionalmente intrahospitalario, genera trastornos para el paciente y sus familiares, además de generar importantes costos para el paciente y las instituciones de salud.

La TVP de miembros inferiores tiene complicaciones que pueden llegar a ser mortales, como la TEP y en otros casos las secuelas de esta enfermedad, disminuyen de manera importante la calidad de vida de los pacientes, por lo que es importante identificar a pacientes con alto riesgo de desarrollar esta patología, a fin de proporcionar el manejo profiláctico adecuado y prevenir sus complicaciones y secuelas.

La importancia de este estudio radica en que no se conoce la incidencia, prevalencia ni morbilidad en pacientes con trombosis venosa profunda, en el Hospital General del Estado de Sonora, además de que su manejo no se encuentra protocolizado.

2.4 DISEÑO

Investigación de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo, abierto y transversal.

2.5 GRUPO DE ESTUDIO

Todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de trombosis venosa profunda de miembros inferiores al Servicio de Cirugía General del HGE del 1o de mayo de 2006 al 1o de mayo de 2008.

2.6 POBLACIÓN ESTUDIADA

El tamaño de la muestra se determinó de acuerdo a los datos que se obtuvieron de los expedientes previos de pacientes que ingresaron con diagnóstico de trombosis venosa profunda, al Servicio de Cirugía General del HGE, del 1o mayo de 2006 al 1o mayo de 2008.

2.7 CRITERIOS INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

a).- Expedientes de pacientes con diagnóstico presuntivo TVP que ingresaron al Servicio de Cirugía General, del HGE, en el período de tiempo antes mencionado.

b).- Pacientes mayores de 18 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

a).- Expedientes de pacientes referidos y con manejo previo en otra institución.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

a).- Expedientes de pacientes que no contaron con los datos solicitados en la hoja de recolección de datos.

c).- Expedientes ilegibles o con falta de coherencia para el estudio.

2.8 CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Datos generales del paciente, tiempo de evolución del cuadro, riesgo de padecer TVP según el Modelo de Wells, método diagnóstico utilizado para confirmar o descartar la patología, manejo establecido, días de estancia hospitalaria, complicaciones secundarias al manejo así como identificación de factores de riesgo para padecer TVP.

2.9 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se llevó a cabo una revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de TVP, que ingresaron al Servicio de Cirugía General del Hospital General del Estado, entre el 1º de Mayo de 2006 al 1º de Mayo de 2008, así como la determinación de factores de riesgo para desarrollar TVP, método diagnóstico utilizado, manejo establecido y complicaciones desarrolladas. Se realizó un análisis de los datos obtenidos para determinar la morbimortalidad de éste tipo de pacientes en ésta unidad hospitalaria.

2.10 ANÁLISIS DE DATOS

Se aplicó estadística descriptiva para las variables demográficas y clínicas, se calcularon medias aritméticas y desviaciones estándar, además de manera retrospectiva se aplicó el Modelo de Wells para determinar el riesgo de padecer TVP al momento de su ingreso y con la información obtenida se elaboraron gráficas y cuadros de frecuencia.

2.11 RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos de las variables incluidas en el estudio, así como la morbimortalidad obtenida; de igual forma se muestran las gráficas y porcentajes obtenidos.

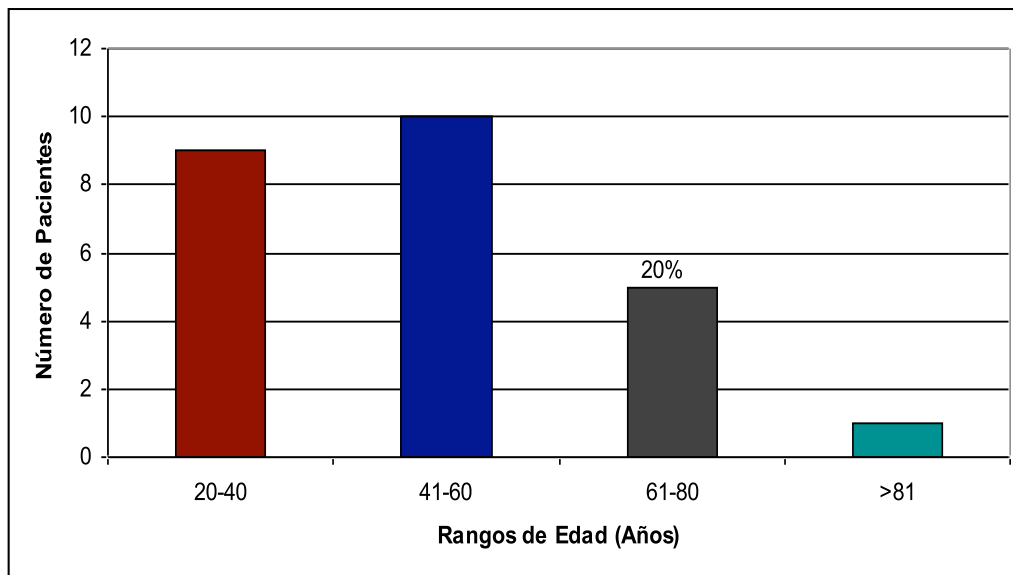
Durante el período de tiempo comprendido entre el 1º de mayo de 2006 al 1º de mayo de 2008, ingresaron al Servicio de Cirugía General del Hospital General del Estado de Sonora un total de 6068 pacientes de éstos, 42 pacientes ingresaron bajo sospecha diagnóstica de Trombosis Venosa Profunda de las extremidades inferiores, lo que corresponde al 0.69%.

De los 42 expedientes analizados, se eliminaron 17 expedientes ya que el diagnóstico de ingreso no correspondía a Trombosis Venosa Profunda, incluyéndose para el presente estudio un total de 25 expedientes.

La **Edad** media de presentación fue de 45 años, con un rango de 23-81 años.

Rango	Pacientes	Porcentaje
20-40 Años	9	36%
41-60 Años	10	40%
61-80 Años	5	20%
>81 Años	1	4%

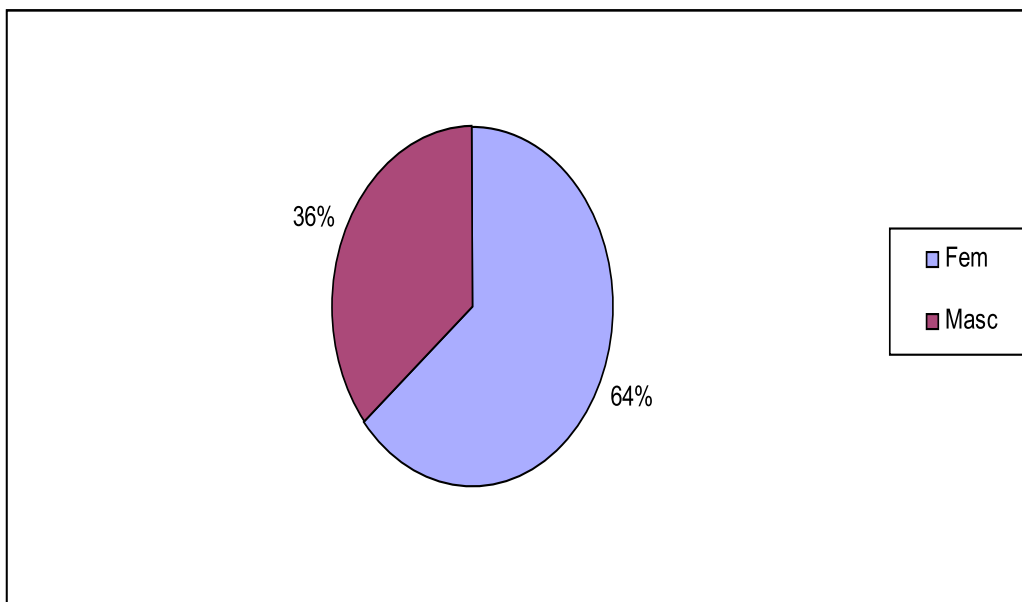
Gráfica 1. Distribución por Edad



La distribución en base al **Sexo** fue la siguiente:

Sexo	Pacientes	Porcentaje
Femenino	16	64%
Masculino	9	36%

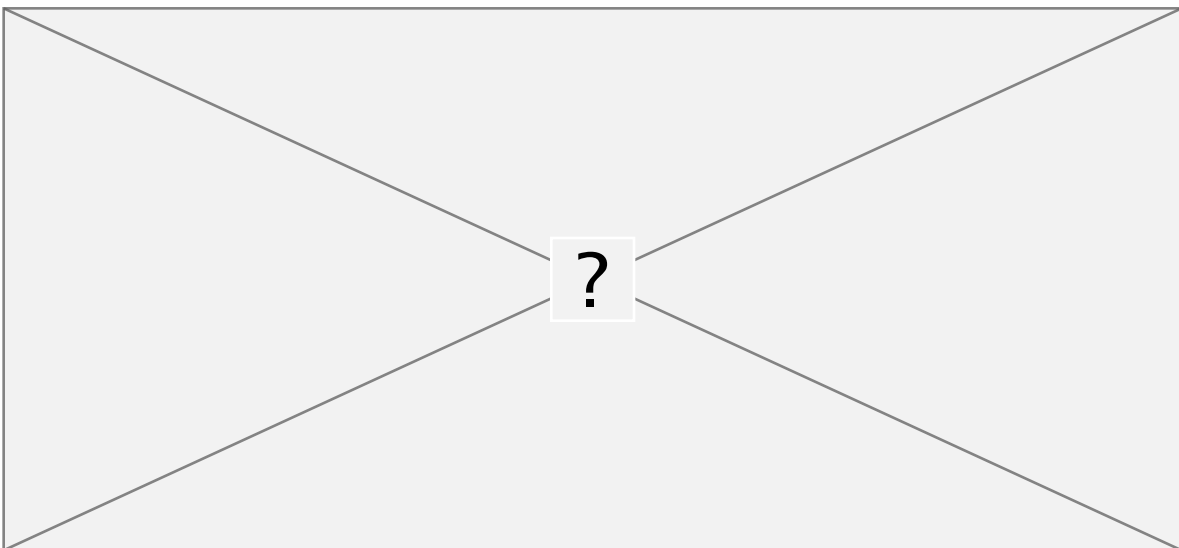
Gráfica 2. Distribución por Sexo



En lo que corresponde al **Tiempo de Evolución** del cuadro clínico al momento del ingreso al hospital, éste osciló entre un mínimo de 12 horas hasta un máximo de 60 días, la distribución por rangos se representa en la siguiente gráfica.

Evolución	Pacientes	Porcentaje
12-24 hrs	6	24%
1-14 días	13	52%
15-30 días	5	20%
>31 días	1	4%

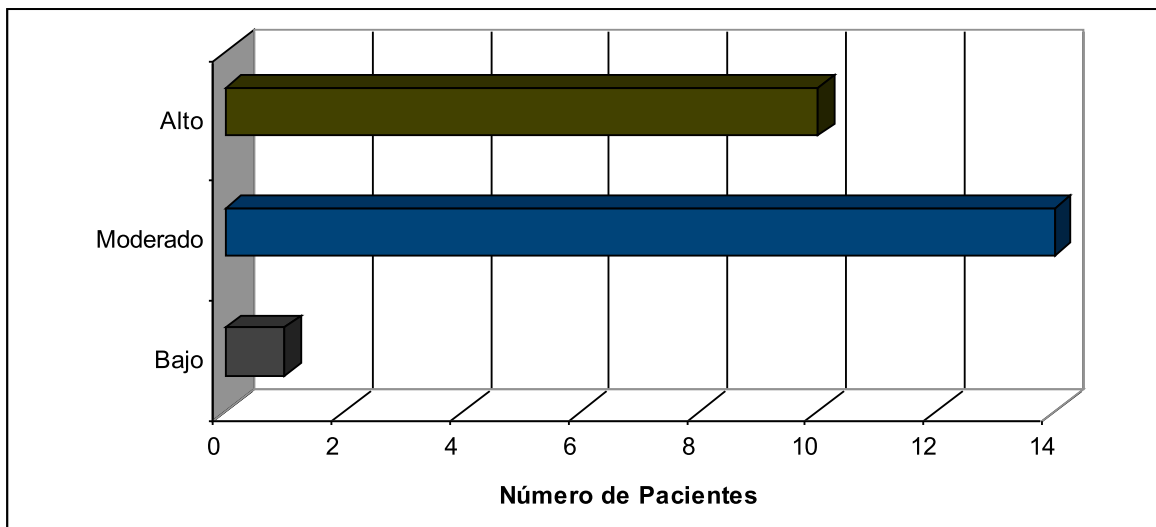
Gráfica 3. Tiempo de Evolución al Ingreso



El **Riesgo de Padecer TVP**, se calculó aplicando de manera retrospectiva el Modelo Predictivo de Wells, basados en los criterios que toma en cuenta dicho modelo, y tomando los datos clínicos plasmados en el expediente de cada paciente. El resultado de la aplicación del modelo se presenta en la siguiente gráfica.

Riesgo	Pacientes	Porcentaje
Bajo	1	4%
Moderado	14	56%
Alto	1°	40%

Gráfica 4. Riesgo según Modelo de Wells

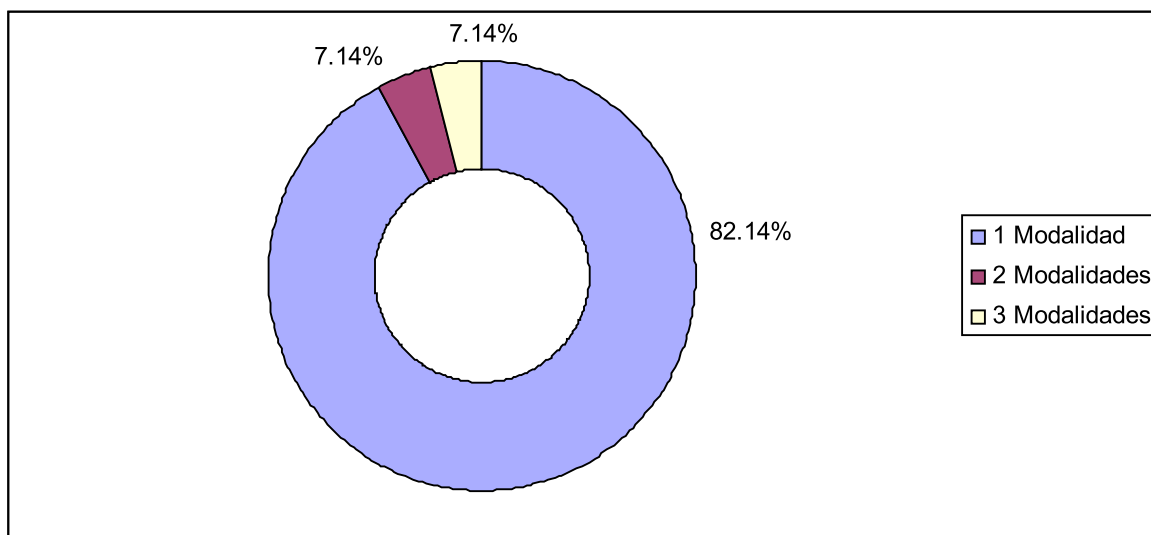


El **Método Diagnóstico** empleado para confirmar la sospecha de TVP fue el Ultrasonido Doppler en el 100% de los casos. De los 25 casos que se incluyeron en el estudio, se confirmó el diagnóstico en 17 pacientes (68%) y se descartó en 8 pacientes (32%). La Incidencia de TVP calculada fue de 1.4 casos/10,000 pacientes/año y la Prevalencia de 0.28%

En lo referente al **Tratamiento**, para su estudio éste se dividió en 3 modalidades, anticoagulación, terapia lítica o tratamiento quirúrgico. Dependiendo de la combinación de modalidades de tratamiento empleadas se formaron 3 grupos, en el primer grupo se encuentran los pacientes a los cuales se le trato con una modalidad, en el segundo con una combinación de dos modalidades y en el tercer grupo con a los pacientes a los cuales se les trato con las 3 modalidades durante su hospitalización. Los resultados y gráficas se muestran a continuación.

Tratamiento	Pacientes	Porcentajes
1 Modalidad	23	82.14%
2 Modalidades	1	7.14%
3 Modalidades	1	7.14%

Gráfica 5. Tratamiento



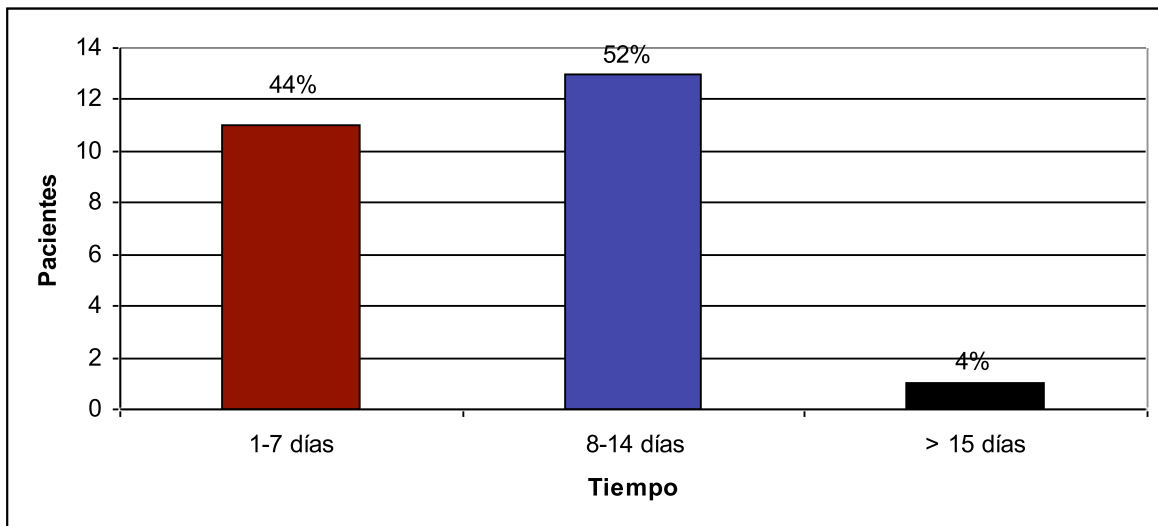
En el caso del paciente en el cual se emplearon 3 modalidades de tratamiento, éstas fueron Heparina no fraccionada en infusión a su ingreso, al detectarse trombosis extensa de miembro pélvico izquierdo se decide trombolizar con estreptoquinasa, detectándose datos de hemorragia manifestado por gingivorragia, por lo que se suspendió al manejo trombolítico al 4º día de iniciado y al no mostrar mejoría con este manejo y al verse comprometida la viabilidad de la extremidad se decidió realizar trombectomía con sonda de Fogarty.

En el caso del paciente en el que se emplearon 2 modalidades de tratamiento, éstas fueron infusión de Heparina No fraccionada al ingreso, pero al no mostrar mejoría y presentar compromiso vascular del extremidad por edema (*flegmasía cerúlea dolens*) se decide realizar Trombectomía con sonda de Fogarty, al segundo día de estancia hospitalaria.

En cuanto a los **Días de Estancia Hospitalaria**, la media de estancia fue de 5,3 días, con un rango entre 1-19 días de estancia. Los porcentajes y gráficas obtenidos se muestran a continuación.

Días Estancia	Pacientes	Porcentajes
1-7 días	11	44%
8-14 días	13	52%
>15 días	1	4%

Gráfica 6. Estancia Hospitalaria

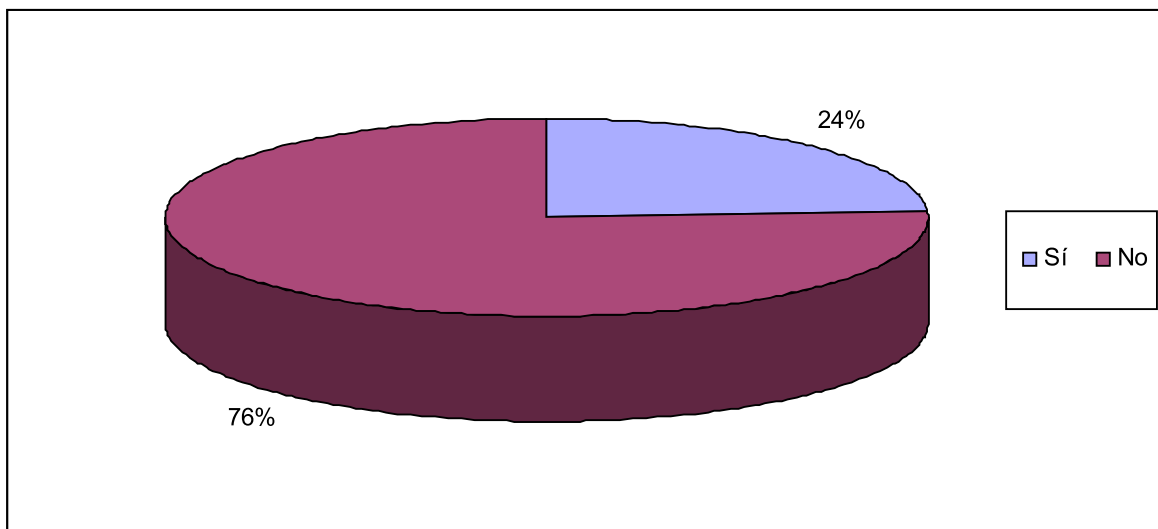


MORBIMORTALIDAD

No se presentaron defunciones en el periodo de tiempo que abarcó el estudio, sin embargo si se presentaron complicaciones tanto derivadas del tratamiento como de la patología en sí. El total de complicaciones identificadas fueron 6 (24%), en 2 casos fueron secundarias al tratamiento (8%) y 4 derivadas de la enfermedad (16%). Las complicaciones por el tratamiento fueron sangrados, un caso manifestado por Hematuria Macroscópica y otro manifestado por Sangrado de Tubo Digestivo, ambos casos revirtieron al suspender el tratamiento con Heparina y posteriormente se ajustó la dosis de anticoagulante oral. Por otro lado, los cuatro casos de complicaciones derivadas de TVP fueron Trombosis Venosa Recurrente, 3 casos se presentaron en pacientes femeninos y un caso en un hombre, el tiempo de recidiva a partir del egreso hospitalario fue de 10 días para un caso, 1 mes para 2 casos y 4 meses para el último; el rango de edad fue entre 37 y 73 años.

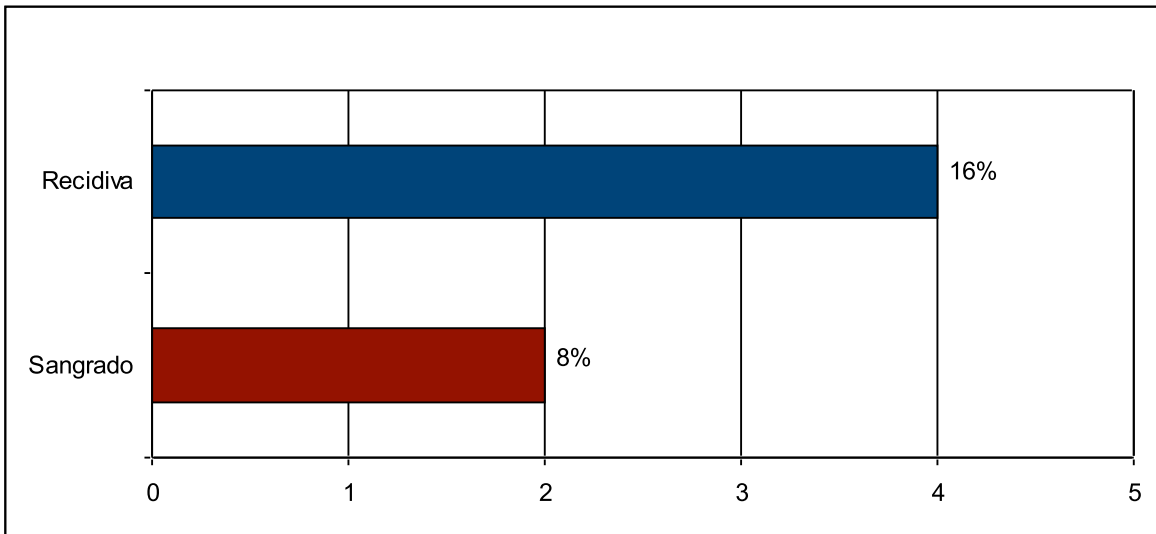
Complicaciones	Pacientes	Porcentaje
Presente	6	24%
Ausente	19	76%

Gráfica 7. Complicaciones



Complicaciones	Casos	Porcentaje del Total
Sangrado	2	8%
Recidiva	4	16%

Gráfica 8. Tipos de Complicaciones

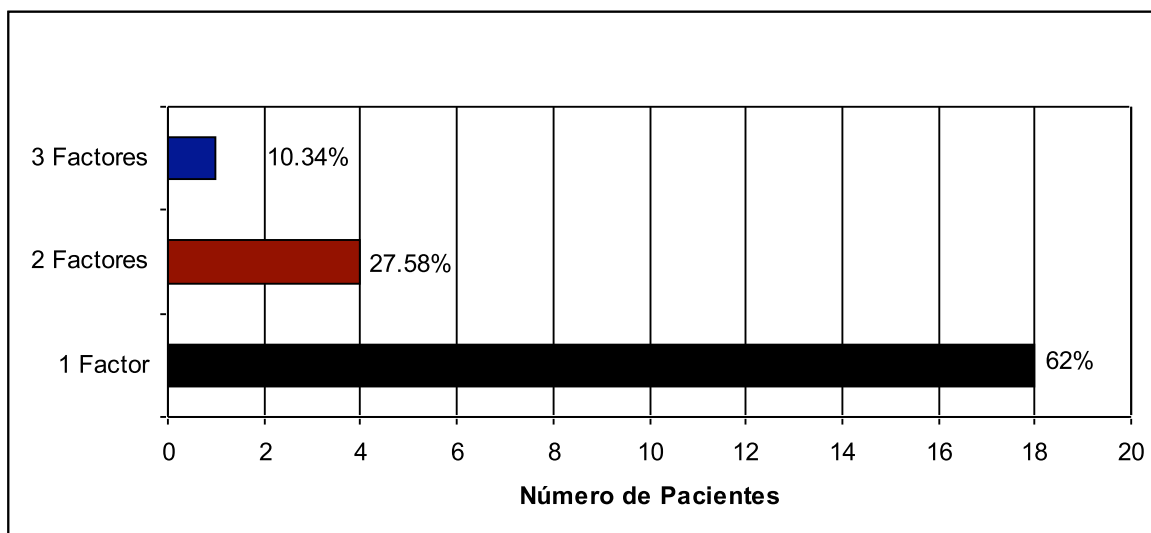


FACTORES DE RIESGO

Para su evaluación, los factores de riesgo se agruparon en categorías, dependiendo de la cantidad de factores identificados en cada paciente, se dividieron los pacientes si presentaban desde uno hasta tres factores de riesgo.

Factores de Riesgo	Pacientes	Porcentaje
1 Factor	18	62%
2 Factores	4	27.5%
3 Factores	1	10.34%

Gráfica 9. Factores de Riesgo



Los factores de riesgo que de manera aislada se presentaron en un mayor número de casos fueron, en orden de frecuencia: Insuficiencia Venosa Periférica en 9 casos (36%), Tabaquismo 4 casos (16%), Traumatismo, Inmovilización de extremidades inferiores y Cáncer 3 casos cada uno (12%), Cirugía Previa y Obesidad en 2 casos cada uno (8%), Trombosis Venosa Previa y Coagulopatía un caso cada uno (4%), en 2 pacientes no se identificó ningún factor predisponente para trombosis venosa profunda.

CAPITULO III. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.1 DISCUSIÓN

Los pacientes con riesgo de Trombosis Venosa Profunda deben ser identificados a fin de iniciar el manejo profiláctico adecuado con el objetivo de prevenir el desarrollo de la enfermedad y disminuir así la morbimortalidad y secuelas derivadas de la trombosis de las extremidades inferiores.

Cuando existe la sospecha de Trombosis Venosa Profunda de las extremidades inferiores, una herramienta de gran valor dentro de la valoración inicial y el diagnóstico de esta enfermedad es el Modelo Clínico Predictivo de Wells, el cual nos orienta sobre la posibilidad de que el paciente curse con un cuadro de trombosis venosa profunda. Pero indudablemente la certeza diagnóstica se debe corroborar con un método objetivo de evaluación ya sea US Doppler o Flebografía y en los casos que así lo requieran Angiografía por TC o IRM.

Una vez desarrollado el cuadro de trombosis venosa profunda debe iniciarse el manejo inmediatamente con el objetivo de prevenir las complicaciones y secuelas derivadas de ésta patología. La modalidad de tratamiento tradicional es la hospitalización, reposo y anticoagulación con heparina en infusión, seguida de anticoagulantes orales por un tiempo no menor de 3 meses. Sin embargo este modelo de tratamiento genera trastornos para el paciente y su familia, así como para la institución de salud, incrementando los costos de la atención y generando trastornos económicos y emocionales para el paciente.

Existe evidencia actual de que aún en la etapa aguda de la enfermedad, en casos seleccionados, éste tipo de pacientes pueden ser manejados de manera ambulatoria, con indicaciones precisas y vigilancia adecuada, así como también existe evidencia de que el retorno a la actividad física de manera temprana acelera la recuperación y disminuye las secuelas crónicas de la enfermedad.

A pesar de todos los esfuerzos en cuanto a la prevención y manejo de la TVP de las extremidades inferiores, esta sigue siendo una causa elevada de

morbimortalidad, sobre todo en pacientes hospitalizados por otro motivo, por lo que es importante la identificación de pacientes en riesgo de desarrollarla y adoptar las medidas profilácticas indicadas.

Por otro lado, el empleo de anticoagulantes no es inocuo, debemos tener presentes las posibles complicaciones derivadas del uso de este tipo de medicamentos e identificarlas de manera temprana. Con el empleo de heparinas de bajo peso molecular las complicaciones secundarias al tratamiento han disminuido y el monitoreo del tratamiento con este tipo de agentes genera menores costos para el paciente y las instituciones de salud.

Por último, en casos seleccionados es posible instaurar una terapia trombolítica, tomando en cuenta las indicaciones precisas para este manejo y las medidas de seguimiento adecuadas. De igual forma el manejo quirúrgico de estos casos está reservado para pacientes con mala respuesta a otras opciones de manejo o en casos de Trombosis Venosa Masiva (flegmasía cerúlea dolens), en la cual está severamente comprometida la viabilidad de la extremidad afectada.

3.2 CONCLUSIONES

1.-En este estudio la población que con mayor frecuencia fue afectada por Trombosis Venosa Profunda de las extremidades inferiores fue la que se encuentra entre la 5ª y 6ª décadas de la vida, seguida por la población comprendida entre la 3ª y 4ª décadas de la vida, ambas consideradas población económicamente activa en nuestro medio.

2.-El sexo femenino predominó como el que con mayor frecuencia fue afectado, con un 64 %.

3.-Todos los pacientes fueron tratados de manera intrahospitalaria, predominando la modalidad de tratamiento tradicional, es decir, con infusión intravenosa de Heparina no fraccionada seguida de anticoagulantes orales y seguimiento por consulta externa con controles de tiempos de coagulación.

4.-El hecho de que la población afectada haya sido la económicamente activa y si agregamos que los pacientes requirieron de hospitalización para su manejo, además de la necesidad de exámenes de laboratorio frecuentes para un adecuado seguimiento, todo esto genera un gran impacto en la economía familiar e incrementa el costo de la atención en las instituciones de salud.

5.-El método objetivo de diagnóstico utilizado en todos los casos fue el US Doppler, por ser un método no invasivo, con alta sensibilidad y especificidad para la confirmación del diagnóstico y por ser el que con mayor disponibilidad se tiene en nuestra institución.

6.-Los factores de riesgo que con mayor frecuencia se asociaron al desarrollo de TVP fueron Insuficiencia Venosa Periférica (36%), Tabaquismo (16%), Traumatismo, Inmovilización de Extremidades Inferiores y Cáncer (12%), y otros como Cirugía Previa, Obesidad, Trombosis Venosa Previa y Coagulopatía con menos del 10%.

7.-La incidencia de TVP de extremidades inferiores calculada para este periodo de tiempo fue de 1.4 casos/10,000 pacientes/año y la prevalencia de 0.28%.

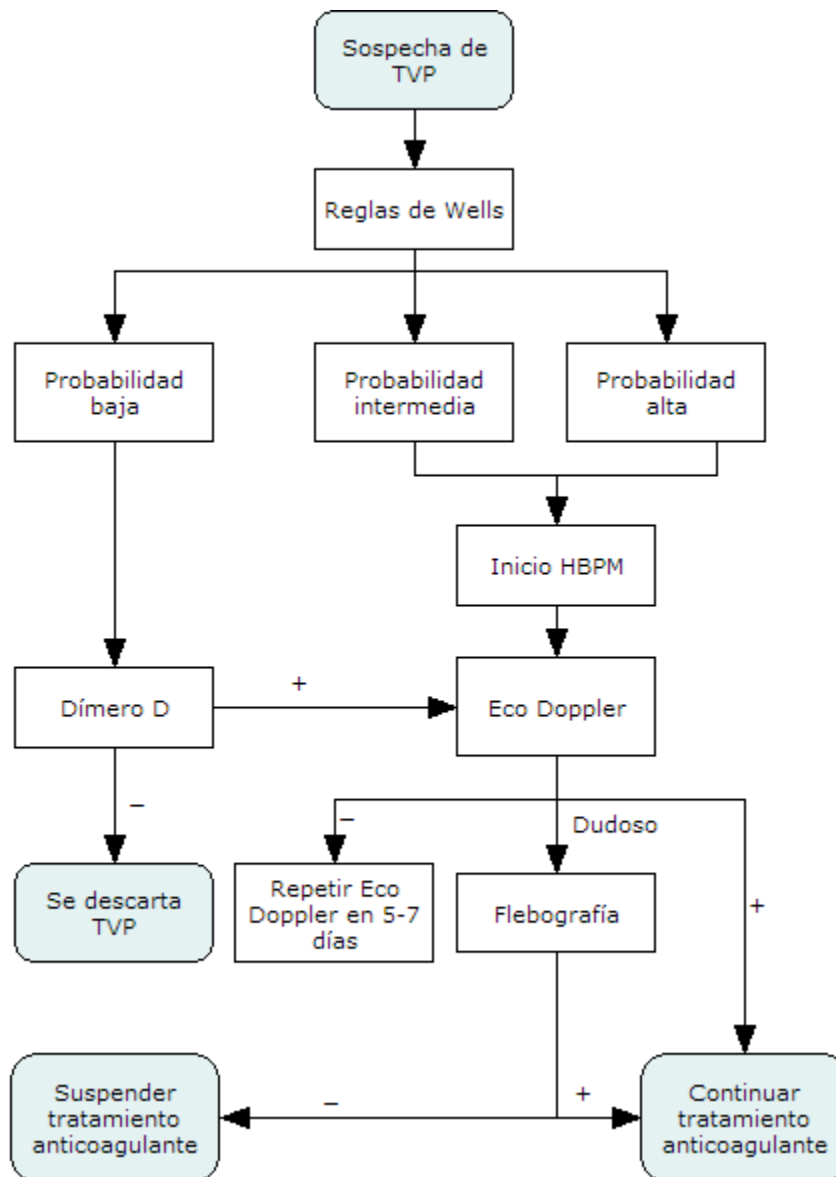
8.-No se presentaron defunciones atribuibles a TVP en el periodo de tiempo estudiado, sin embargo si se presentaron complicaciones, atribuibles tanto al tratamiento empleado, como por la patología en sí, obteniéndose una morbilidad del 24%. Las complicaciones por el manejo al igual que en lo reportado en la literatura fueron sangrados. Ningún paciente desarrolló TEP, la complicación más temida y con mayor mortalidad de la TVP de las extremidades inferiores, sin embargo se detectaron 4 reingresos por TVP recidivante.

3.3 RECOMENDACIONES

Es indudable el valor de la prevención para disminuir la morbimortalidad de ésta y otras enfermedades. Debemos tener presente que manejamos pacientes con alto riesgo de fenómenos tromboembólicos, como lo son pacientes postrados, con enfermedades crónico-degenerativas, pacientes posquirúrgicos y en algunos casos con múltiples reintervenciones, pacientes con cáncer y procesos sépticos, por lo que la profilaxis antitrombótica debe ser uno de los pilares del manejo de nuestros pacientes.

También debemos de recordar que al hablar de profilaxis no nos referimos únicamente al manejo con medicamentos, existen métodos de profilaxis que han probado su eficacia para la prevención, como la utilización de medias de compresión y dispositivos neumáticos, así como la movilización y deambulación temprana de los pacientes posquirúrgicos.

Para el abordaje diagnóstico de TVP de miembros inferiores es importante un adecuado interrogatorio pero sobre todo una minuciosa exploración física y vascular y la aplicación del Modelo Predictivo de Wells que nos orienta hacia la probabilidad de padecer esta patología; sin olvidar que la confirmación será mediante un método diagnóstico objetivo. En la literatura se proponen varios algoritmos, pero el que mejor se puede aplicar y reproducir en nuestro medio es el que proponen Pendás et al ⁽²²⁾, que a continuación se muestra.



En lo que respecta al tratamiento, se debe seleccionar adecuadamente a los pacientes y valorar aquellos que son susceptibles de manejo extrahospitalario y ofrecerles los beneficios de este tipo de manejo, recordando que existe evidencia actual de que el reposo absoluto no es imperativo en el manejo de esta enfermedad.

Por último debemos de recordar que los pacientes con TVP idiopática deben someterse a un protocolo de estudio para descartar coagulopatías o incluso padecimientos oncológicos ocultos.

Anatomía del Sistema Venoso

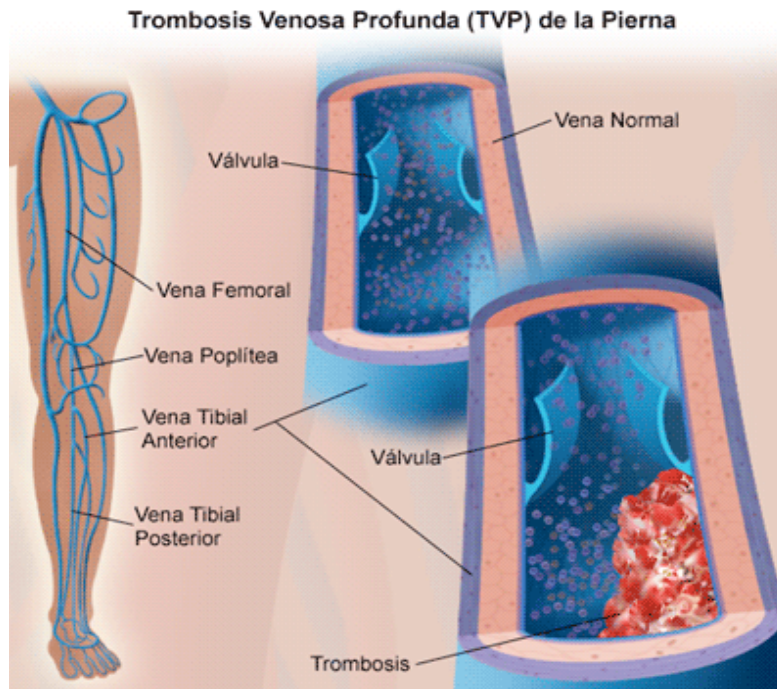


Imagen de una Flebografía de Miembros Inferiores

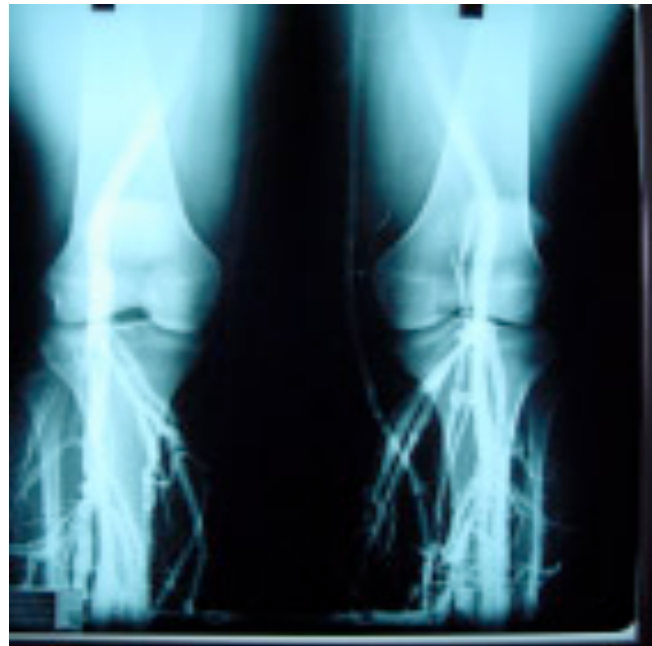
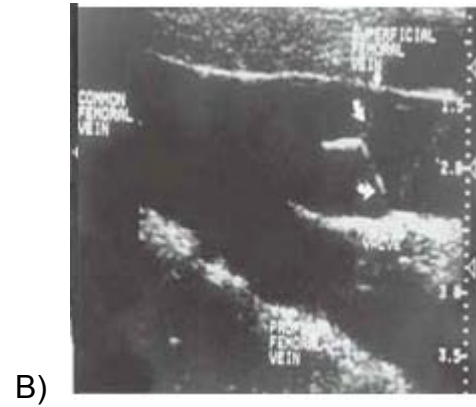
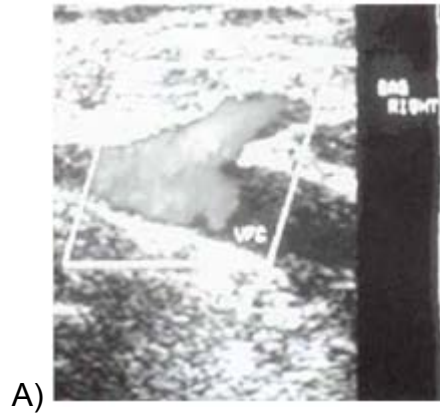
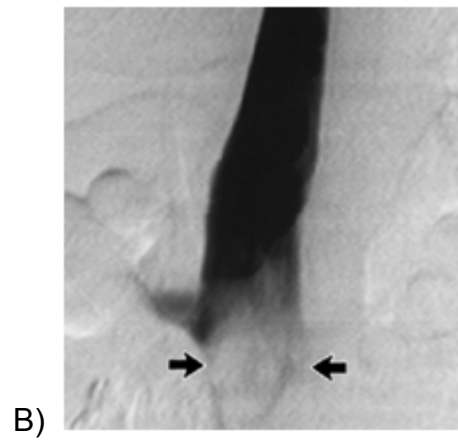


Imagen de Ultrasonido con visualización de trombo en la confluencia de la Vena Safena con la Femoral Común A). Visualización de válvulas en la Vena Femoral Superficial B).



Flebografía por Tomografía Computada.

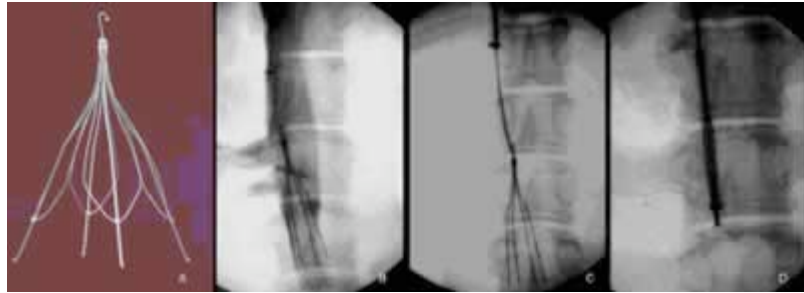
Imagen de defecto de llenado en el interior de la Vena Cava A). Confirmación de Trombo mediante Flebografía convencional B).



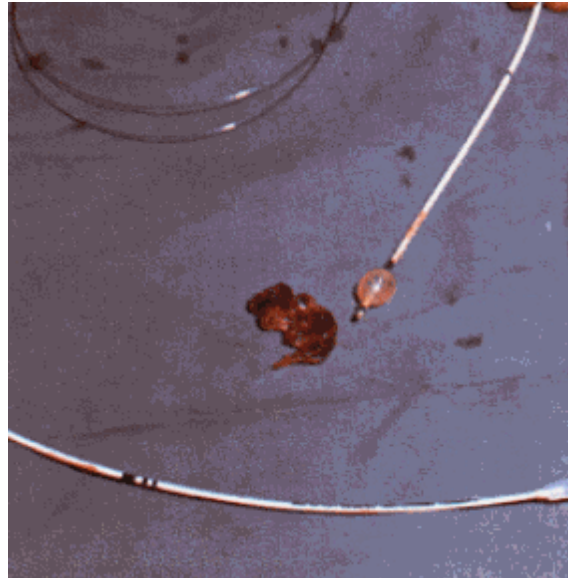
Flegmasía cerúlea dolens



Filtro de Vena Cava



Sonda de Fogarty



BIBLIOGRAFÍA

1.-* Enrico Ascher, Haimovici's Vascular Surgery, Fifth Edition, by Blackwell Publishing. 2004.

2.-*Asociación Mexicana de Cirugía General y Consejo Mexicano de Cirugía General. Tratado de Cirugía General. Editorial El Manual Moderno. 2003.

3.-*. American College of Surgeons, ACS Surgery: Principles and Practice. , by WebMD Inc. 2005.

4.-*John E. Skandalakis, Panajiotis N. Skandalakis, Lee John Skandalakis, Anatomía y Técnicas Quirúrgicas, Segunda Edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2003.

5.-*Seymour I. Schwartz, M.D. Principios de Cirugía, Séptima Edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2000.

6.-*Alfred Goodman Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Undécima Edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2003.

7.-*Marino Paul L. El libro de la UCI, Segunda Edición, Editorial MASSON, 2003.

8.-* JA. Páramo, E. Ruiz de Gaona, R. García, P. Rodríguez, R. Lecumberri. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda, Revista Médica Universitaria de Navarra. Pamplona, España. Vol. 51, No.1, pp 13-17, 2007.

9.-*Elizabeth Enríquez-Vega, José Halabe-Cherem, Janet Tanus-Hajj, Francisco Avelar. Diagnóstico de la trombosis venosa profunda. Gaceta Médica de México. Vol. 143 Supl 1, pp 15-17, 2007.

10.-*Philip S. Wells, M.D., et al. Evaluation of d-Dimer in the Diagnosis of Suspected Deep-Vein Thrombosis. N Engl J Med, Vol. 349, pp 1227-35, 2003.

11.-* Dr. Gonzalo Miranda G. et al., Tromboembolismo Pulmonar: venografía por tomografía computada versus ecografía Doppler, para detección de trombosis

venosa profunda de extremidades inferiores. *Revista Chilena de Radiología*, Vol. 11(1), pp 5-8, 2005.

12.-* Fraser DG et al., Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging. *Ann Intern Med*, Vol. 15(136), pp 89-98, 2002.

13.-*Charles W. Francis, M.D., Prophylaxis for Thromboembolism in Hospitalized Medical Patients. *N Engl J Med*, Vol. 356, pp 1438-44, 2007

14.-*Hugo Partsch MD, Compression and walking versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. *Journal of Vascular Surgery*. Vol. 32, No. 5, pp 861- 869, 2000.

15.-*Shannon M. Bates, M.D.C.M., Jeffrey S. Ginsberg, M.D. Treatment of Deep Vein Thrombosis. *N Engl J Med*, Vol 351, pp 268-277, 2004.

16.-*Agnelli, Giancarlo et al., Three Months versus One Year of Oral Anticoagulant Therapy for Idiopathic Deep Venous Thrombosis. *N Engl J Med*, Vol. 345(3), pp 165-169, 2001.

17.-*Sam Schulman, M.D., Care of Patients Receiving Long-Term Anticoagulant Therapy. *N Engl J Med*, Vol. 349, pp 675-83, 2003.

18.-*Dr. Juan Bombin F, et al. Secuelas de la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores luego de un tratamiento anticoagulante controlado. *Revista Chilena de Cirugía*. Vol 57 - N° 4, pp 311-319, 2005.

19.-*Paul A. Kyrle, M.D., et al. The Risk of Recurrent Venous Thromboembolism in Men and Women. *N Engl J Med*, Vol. 350, pp: 2558-63, 2004.

20.-* Sandor S. Shapiro, M.D. Treating Thrombosis in the 21st Century. *N Engl J Med*, Vol. 349(18), pp: 1762-1764, 2003.

21.-* Dr. Samuel Fuentes del Toro et al. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad tromboembólica Venosa. Gaceta Médica México, Vol. 143 (1) , pp: 45-47, 2007.

22.-* Dr. José Ángel Rodrigo Pendás et al. INSALUD. Asturias- España. Guías Clínicas 2007.