

# Trombosis Venosa

## Autores

Jose Ángel Rodrigo Pendás <sup>1</sup>  
Rubén Villa Estébanez <sup>2</sup>

1. Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro de Salud El Cristo.  
INSALUD- Asturias- España

2. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro de Salud El Cristo.  
INSALUD- Asturias- España

Guías Clínicas 2002; 2(26)

## Puntos clave

- Las manifestaciones clínicas de la Trombosis Venosa Profunda, por su baja sensibilidad y especificidad, son de escasa utilidad en el diagnóstico. Éste no debe ser afirmado ni excluido basándose sólo en la presentación clínica
- La Ecografía-Doppler es la técnica diagnóstica de elección
- En todo paciente en el que se sospeche TVP debe iniciarse el tratamiento anticoagulante con heparina hasta que el diagnóstico sea excluido por pruebas de imagen [A]
- Las Medias cortas (hasta la rodilla) de compresión Fuerte (30 mmHg) reducen la incidencia del Síndrome Post-trombótico si se colocan en la pierna afecta durante al menos 2 años tras el episodio de TVP [A]. En la TVS no complicada el tratamiento es sintomático. La anticoagulación no está indicada de forma rutinaria

## ¿De qué hablamos?

La presencia de un trombo (habitualmente compuesto por fibrina, plaquetas y hematíes) y la respuesta inflamatoria que le acompaña es lo que se conoce como Trombosis Venosa o Tromboflebitis. La reacción inflamatoria puede ser mínima o bien producir edema y pérdida del endotelio.

Las trombosis venosas que se producen en el Sistema Venoso Profundo (SVP) son más importantes que las del Sistema Venoso Superficial (SVS), debido a la gravedad de sus complicaciones potenciales (embolismo pulmonar, síndrome posttrombótico)<sup>1</sup>.

La mayoría de las Trombosis Venosas Profundas (TVP) se producen por debajo de la rodilla. Habitualmente el trombo es lisado en otros menores que se disuelven espontáneamente en el torrente sanguíneo, produciéndose una recanalización y reendotelización de la vena, con el restablecimiento del flujo en unos 10 días. En el caso de los trombos de gran tamaño se produce una destrucción permanente de las válvulas venosas, con lo que aparecerá el Síndrome posttrombótico y la Insuficiencia Venosa Crónica.

Los trombos localizados a nivel poplíteo o en áreas más proximales presentan mayor riesgo de producir Embolismo Pulmonar (EP): un 50% de las TVP proximales embolizarán, frente a un 30% de las distales<sup>2,3</sup>.

La incidencia de la TVP en población general se ha estimado en 1/1000 habitantes/año, aumentando hasta el 1/100 habitantes/año en ancianos<sup>4</sup>.

## Fisiopatología y factores de riesgo

La fisiopatología de la TVP se resume mediante la tríada de Virchow: estasis sanguínea, daño endotelial e hipercoagulabilidad. Estas 3 circunstancias aisladamente o en asociación, intervienen en el desarrollo de un trombo. Los factores de riesgo enumerados a continuación aumentan la probabilidad de desarrollar trombosis mediante uno o más de los mecanismos de la tríada<sup>5</sup>:

- Cirugía mayor, especialmente la cirugía ortopédica, pero también los pacientes sometidos a cirugía abdominal, neurocirugía.
- Neoplasias malignas, el riesgo aumenta en los pacientes que reciben quimioterapia activa.
- Infarto Agudo de Miocardio.
- Síndrome Nefrótico.
- Ictus isquémico, preferentemente en el miembro hemipléjico.

Citar así: Rodrigo Pendás JA. Villa Estébanez R. Guía de la Trombosis venosa. [en línea] [fecha de la consulta]. Disponible en [www.fisterra.com/guias2/tvp.htm].

Elaborada con búsqueda de pruebas sin revisión posterior por colegas.

Conflicto de intereses: Ninguno declarado.

Aviso a pacientes o familiares:  
La información de este sitio está dirigido a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.

6. Inmovilización prolongada. A mayor tiempo de inmovilización mayor riesgo, aunque se ha documentado una incidencia de TVP del 13% en pacientes encamados durante 8 días.
  7. TVP o Embolismos Pulmonares (EP) previos. El riesgo se debe probablemente a la persistencia de obstrucción al flujo y/o daño en las válvulas venosas tras la TVP anterior.
  8. Embarazo y postparto.
  9. Anticoncepción oral y Terapia Hormonal Sustitutiva (THS).
  10. Alteraciones congénitas o adquiridas que produzcan hipercoagulabilidad:
    - Deficiencia congénita de Proteína C, Proteína S y Antitrombina III.
    - Resistencia a la Proteína C activada: esta alteración se encuentra en el 5% de la población general y en el 20-40% de los enfermos con TVP.
    - Hiperhomocisteinemia
    - Disfibrinogenemia
    - Presencia de Anticuerpos Antifosfolípido
- Estos trastornos se asocian a TVP recurrentes, o en localizaciones atípicas o de aparición a edades tempranas (antes de los 45 años).
11. Edad: la incidencia aumenta a partir de los 40 años, aunque no se trata de un factor de riesgo independiente.
  12. Varices

## Clínica

La mayoría de las TVP distales suelen ser asintomáticas<sup>3</sup>. Los principales síntomas y signos son:

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

Las manifestaciones clínicas, por su baja sensibilidad y especificidad, son de escasa utilidad en el diagnóstico. Este no debe ser afirmado ni excluido basándose sólo en la presentación clínica. Sin embargo, mediante la anamnesis disponemos de otros datos (factores de riesgo..) que, añadidos a determinados hallazgos clínicos pueden ayudar a estratificar a los pacientes según la probabilidad que tengan de padecer TVP. En esta idea se basa el modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP de Wells et al. Este modelo permite desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica segura y fiable al ser combinado con pruebas complementarias no invasivas<sup>1,5,6</sup>.

La probabilidad de tener TVP se clasifica así:

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

Este modelo no se puede utilizar en: embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TVP previa, con síntomas de más de 60 días de duración, ante sospecha embolismo pulmonar y pacientes con 1 pierna amputada.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con: celulitis, tromboflebitis superficial, rotura de quiste de Baker, hematoma muscular, esguince, edema de és-

tasis, síndrome post-trombótico, artritis y linfedema.

## Pruebas complementarias

**Dímero-D:** Es un producto de la degradación de la fibrina, se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma. En la TVP el Dímero-D determinado mediante la técnica de ELISA, tiene un Valor Predictivo Positivo del 44% y un Valor Predictivo Negativo del 98%. Por lo tanto, un resultado negativo del Dímero-D en pacientes con Bajo Riesgo de TVP según el modelo de Wells permite descartar la trombosis sin necesidad de recurrir a otras técnicas<sup>7</sup>.

**Ecografía-Doppler:** Es la técnica diagnóstica de elección. Permite ver las venas del Sistema Profundo y la respuesta de las mismas a la compresión por la sonda ( la falta de compresibilidad de la vena es el criterio diagnóstico de trombosis). Además aporta información sobre el flujo sanguíneo y sobre otras estructuras de la pierna. En el Eco Doppler convencional, las señales de ultrasonidos son traducidas a imágenes presentadas en una escala de grises, mientras que en el Eco-Doppler Color la señal Doppler obtenida es traducida a imágenes usando una escala de colores. Mediante esta última técnica se ha mejorado la eficacia del Eco Doppler.

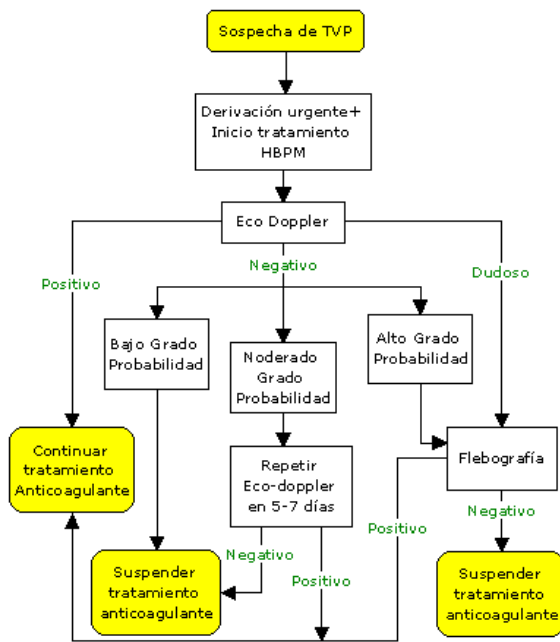
La sensibilidad y especificidad de ambas pruebas son mayores cuando el paciente está sintomático y cuando la región de la pierna explorada está por encima de la rodilla<sup>3</sup>.

**Flebografía:** Aunque es considerada el "patrón oro" para el diagnóstico de la TVP ha sido desplazada por el Eco Doppler debido a las reacciones adversas que puede producir (alergia al material de contraste, necrosis cutánea y en un 3-15% de los casos, exacerbación del cuadro o una nueva trombosis venosa)<sup>4</sup>. En la actualidad, sólo se usa en casos en los que no se alcanza el diagnóstico por medio de pruebas no invasivas.

### Modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP

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

### Algoritmo diagnóstico



### ¿Cómo se trata?

**Anticoagulación.** Es el tratamiento de elección. Reduce la incidencia de embolismo pulmonar, del síndrome post-trombótico y la recurrencia de la TVP.

1. Inicio del tratamiento anticoagulante. El tratamiento anticoagulante ha de iniciarse con Heparina en todo paciente en el que se sospeche TVP hasta que el diagnóstico sea excluido por pruebas de imagen<sup>1,3</sup>. [A]. Tradicionalmente el tratamiento se iniciaba con Heparina No Fraccionada (HNF) en infusión intravenosa continua, pero la administración subcutánea es igual de eficaz<sup>1</sup>. [A]. La Monitorización de la terapia anticoagulante con HNF se realiza mediante:

- TTPA: El objetivo de la administración de HNF es conseguir un Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (TTPA) 1.5 - 2.5 veces superior al control. El fracaso en lograr un TTPA terapéutico a las 24 horas del inicio del tratamiento se asocia con un aumento de la probabilidad de recurrencia de tromboembolismo<sup>9,10</sup>. [A] Habitualmente se inicia la heparinización administrando una dosis de carga ajustada al peso del paciente, y posteriormente se ajusta la dosis de mantenimiento en función del TTPA, que se mide a las 6 horas del comienzo del tratamiento y 6 horas después de cada cambio en la dosis. El TTPA se mide cada 24 horas hasta que se obtengan dos resultados consecutivos dentro del rango terapéutico. Los cambios en la dosificación se hacen siguiendo los distintos normogramas publicados.
- Recuento plaquetario: En el caso de tratamientos prolongados con HNF (p.e.: Embarazo), hemos de tener en cuenta el riesgo de trombocitopenia inducida por la heparina, que se da en el 1-2% de los casos, habitualmente en los primeros 10 días de la terapia. Se debe hacer recuento plaquetario al comienzo y tras unos días de tratamiento y si el número de plaquetas es menor del 30% del inicial, suspender la heparina<sup>1</sup>. Las Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son tan seguras y eficaces como la HNF<sup>1,3,10</sup>. [A]. Pre-

sentan, además, algunas ventajas sobre ella<sup>9</sup>:

- Vida Media más larga (8-12 horas en administración subcutánea)
- Mejor biodisponibilidad por vía subcutánea (90%)
- Pueden administrarse a dosis fijas, ajustadas en función del peso del paciente, sin necesidad de monitorización (con la posible excepción de Insuficiencia Renal)
- Menor riesgo de Osteoporosis, Trombocitopenia y Hemorragia
- Permiten el tratamiento ambulatorio
- Menor coste económico

### HBPM presentes en el mercado español

| Fármaco     | Dosis profiláctica | Dosis terapéutica                 |
|-------------|--------------------|-----------------------------------|
| Bemiparina  | 2500-3500 UI/24 h. |                                   |
| Dalteparina | 2500-5000 UI/24 h. | 200 UI/kg/24 h. ó 100 UI/kg/12 h. |
| Enoxaparina | 2000-4000 UI/24 h. | 100 UI/kg/12 h.                   |
| Nadroparina | 60 UI/kg/24 h.     | 225 UI/kg/12 h.                   |
| Tinzaparina |                    | 175 UI/kg/24 h.                   |

Las características de las HBPM permiten que el tratamiento anticoagulante de la TVP se inicie de forma ambulatoria, una vez confirmado el diagnóstico. Se ha demostrado que el tratamiento extrahospitalario con HBPM es igual de eficaz y seguro que el realizado en el hospital. En caso de que fuese precisa la monitorización<sup>10</sup> de las HBPM (p.e.: Insuficiencia Renal), el objetivo sería obtener unos niveles de Anti-Factor Xa entre 0.4 y 0.7 U/mL.

Sin embargo, antes de que se recomiende como práctica habitual, han de realizarse más estudios para aclarar qué tipo de enfermos son los indicados para el tratamiento domiciliario<sup>9</sup>.

2. Mantenimiento del tratamiento anticoagulante.

La terapia anticoagulante de mantenimiento ha de realizarse con anticoagulantes orales (Acenocumarol o Warfarina), su administración ha de comenzar en el 1º día del tratamiento, tras la dosis de carga de HNF o HBPM<sup>1-3</sup>. [A] Dado que los anticoagulantes orales (ACO) tardan al menos 72 horas en actuar, se debe mantener durante unos días el solapamiento entre HNF/HBPM y los ACO. Se retira la heparina cuando el INR (Razón Normalizada Institucional) sea mayor de 2 durante 2 días consecutivos<sup>3</sup>. [B] El INR diana del tratamiento con ACO es 2.5 (entre 2 y 3) para un primer episodio de TVP<sup>1</sup>. [A] La duración del tratamiento ha de ser de 3 meses por lo menos<sup>1</sup>. [A] Dado que en pacientes con factores de riesgo irreversibles, el riesgo de recurrencia de la TVP es mayor que en los que

| Situación clínica  | Duración tratamiento |
|--|----------------------|
| TVP asociada a un factor de riesgo transitorio (traumatismo, cirugía, inmovilidad, terapia estrogénica...)   | 3-6 MESES            |
| Primer episodio de TVP idiopática (sin factor de riesgo reconocible)   | 6 MESES              |
| Factor V Leiden  | 3-6 MESES            |
| Presencia de factor de riesgo permanente o hereditario (malignidad, Homocigotos Factor V Leiden, Anticuerpos antifosfolípido, Deficiencia de Antitrombina III, Proteína C, o Proteína S) | 1 AÑO o INDEFINIDA   |
| TVP recurrente   | 1 AÑO o INDEFINIDA   |

**Grados de Recomendación**

**[A]** Existen pruebas sólidas para hacer esta recomendación. Existen estudios o alguna revisión sistemática de buena calidad con resultados homogéneos y claros.

**[B]** Existen pruebas suficientes para hacer la recomendación con claridad. Hay al menos un estudio de muy buena calidad o múltiples estudios con diseño aceptable que la sustentan.

**[C]** Existen pruebas limitadas. Al menos algún estudio aceptable.

**[D]** No hay pruebas basadas en estudios clínicos. La recomendación se sustenta únicamente en la opinión de expertos.

la desarrollaron por circunstancias puntuales, la decisión de prolongar el tratamiento se tomará de forma individualizada para cada paciente<sup>2</sup>. [C] La duración del tratamiento anticoagulante dependerá de la situación clínica<sup>10</sup>.

En caso de que los ACO estuvieran contraindicados (Embarazo, alergia..) o fuesen inefectivos (p.e: algunos pacientes con cáncer) la terapia de mantenimiento se realizará con heparina subcutánea. (Heparina No Fraccionada o HBPM)<sup>3</sup>. [A] Se ha de tener en cuenta que los tratamientos prolongados con Heparina pueden producir Osteoporosis y Trombocitopenia. El riesgo es menor con las HBPM.

- Medias de compresión. Las Medias cortas (hasta la rodilla) de Compresión Fuerte (30 mmHg) reducen la incidencia del Síndrome Post-trombótico si se colocan en la pierna afectada durante al menos 2 años tras el episodio de TVP<sup>16,24</sup> [A]. No han demostrado disminuir la tasa de recurrencias de TVP<sup>10</sup>. Han de comenzar a usarse antes de 2 o 3 semanas tras la trombosis.
- Movilización temprana. No existen evidencias que demuestren que el reposo en cama durante varios días tras la TVP mejore los resultados del tratamiento.
- Filtros de Vena Cava Inferior. Están indicados en las siguientes situaciones<sup>3,10</sup>:
  - Contraindicaciones para la terapia anticoagulante.
  - Complicaciones de la terapia anticoagulante.
  - Tromboembolismo recurrente a pesar de una adecuada anticoagulación. [B]
- Fármacos fibrinolíticos. El objetivo de su administración es la disolución precoz del trombo, para prevenir la destrucción de las válvulas venosas y el síndrome Post-trombótico posterior. Existen dos formas de aplicación: Trombólisis por vía sistémica y Trombólisis regional mediante catéter que permite la inyección directa del fármaco dentro del trombo. Mediante este último método se consigue mayor eficacia<sup>12</sup>. Su administración estaría indicada en TVP masivas, que ocasionen isquemia de la extremidad, y en casos de Embolismo pulmonar masivo<sup>16</sup>. [C]
- Tromboembolectomía. Consiste en la extracción quirúrgica de los trombos o émbolos venosos. Su indicación está limitada a pacientes con trombosis que produzca isquemia de la extremidad o embolismo pulmonar extenso, en los que el tratamiento trombolítico no ha sido eficaz o está contraindicado. Esta técnica no carece de complicaciones como la alta tasa de mortalidad o la recurrencia de la trombosis, debido al daño causado en el endotelio venoso<sup>12</sup>.

### Tromboflebitis superficial o trombosis venosa superficial (TVS)

Es la presencia de trombosis y la reacción inflamatoria que la acompaña en alguna de las venas que se localizan bajo la piel. La localización más frecuente es en miembros inferiores, asociada a las varices, aunque también puede localizarse en brazos, generalmente en relación con cateterización o punciones venosas repetidas (fármacos endovenosos, drogadicción parenteral). Habitualmente es un proceso benigno y autolimitado<sup>13</sup>.

Se puede clasificar en:

- Tromboflebitis aséptica: Se suele asociar a varices, traumatismos; es más frecuente en miembros inferiores, y no existe evidencia de infección. Habitualmente se resuelve en unos 10 días, aun-

que el pronóstico depende del desarrollo de complicaciones<sup>14</sup>.

- Tromboflebitis séptica o supurativa: Se relaciona con canalizaciones venosas o heridas; es más frecuente en los brazos, y presentan muy mal pronóstico si no se tratan.

Los factores de riesgo de la TVS son: embarazo, anticonceptivos orales, neoplasia, Trombofilias hereditarias, varices e inyección intravenosa de sustancias irritantes (fármacos, estupefacientes)<sup>27,28</sup>.

### ¿Cómo se diagnostica?

La presentación clínica se acompaña de edema, eritema y dolor a lo largo del trayecto venoso afectado. En la mayoría de los casos la vena trombosada es palpable, semejando un cordón. Puede haber fiebre y afectación del estado general en el caso de la Tromboflebitis séptica.

Las complicaciones más frecuentes son:

- Trombosis Venosa Profunda (TVP): aparece en menos del 10% de los casos, más si existen factores de riesgo o si la TVS afecta a la vena safena interna en su trayecto en el muslo. Igualmente es más frecuente si aparece en personas que no tenían varices previamente<sup>14,15</sup>.
- Tromboembolismo (infrecuente)
- Hiperpigmentación cutánea
- Persistencia de nódulo subcutáneo en el lugar de la trombosis
- Abscesificación, sepsis... en el caso de la Tromboflebitis Séptica.

En la mayoría de los casos el diagnóstico es clínico, reservando las pruebas complementarias ante la sospecha de complicaciones.

### ¿Cómo se trata?

**TVS complicada.** Si la TVS es extensa, o afecta a la vena safena interna del muslo a nivel proximal, o el paciente presenta factores de riesgo para la TVP se debe considerar la derivación urgente para descartar la Trombosis Profunda. Ante la sospecha de Tromboflebitis séptica, se debe derivar a un hospital de forma urgente, pues es posible que sea necesaria antibioterapia endovenosa<sup>14</sup>.

**TVS no complicada.** El tratamiento es sintomático<sup>15</sup>: No están indicados los antibióticos, salvo en el caso de la Tromboflebitis séptica.

- La anticoagulación no está indicada de forma rutinaria.
- Es recomendable evitar el reposo o la inmovilización prolongados.
- Elevar la extremidad afecta varias veces al día durante unos minutos reduce el edema y mejora el retorno venoso.
- La aplicación de calor local puede reducir los síntomas.
- Medias de compresión elástica: disminuyen el dolor
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): **Ibuprofeno** (400-600 mg /8 horas); **Diclofenaco** (50 mg/ 8 horas); **Naproxeno** (500 mg/12 horas). En caso de embarazo, se puede usar **Paracetamol** (500 - 1000 mg/ 6 horas).

### Bibliografía

- Deep venous thrombosis. Prodigy [en línea] Feb. 2001[Fecha de acceso: 1/02/2002]
- Lowe G et al. Antithrombotic therapy. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network.[en línea] March 1999 [Fecha de acceso: 5/02/2002]
- Green L, Fay W, Harrison V, Kleaveland M, Wahl R, Wakefield T,

- Weg J, Williams D. Venous thromboembolism (VTE). University of Michigan Health System [en línea] June 1998 [Fecha de acceso: 27/01/2002]
4. Gabriel Botella, F; Labiós Gómez, M; Brasó Aznar, JV. Trombosis venosa profunda: presente y futuro. *Med Clin* 2000; 114: 584-596.
  5. Kahn S. The clinical diagnosis of deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2315-2323.
  6. Ebell MH. Evaluation of the patient with suspected deep vein thrombosis. *JFP* [en línea] Feb. 2001 [Fecha de acceso :8/02/2002] 50(2).
  7. Rubins JB, Rice K. Diagnosis of venous thromboembolism. *Postgrad Med* 2000; 108(1): 175-180.
  8. Gorman WP, Davis KR, Donnelly R. ABC of arterial and venous disease. Swollen limb-1: General assessment and deep vein thrombosis. *BMJ* 2000; 320: 1453-1456.
  9. Yacovella T, Alter M. Anticoagulation for venous thromboembolism. *Postgrad Med* 2000; 108 (4):43-54.
  10. Weismantel D. Treatment of the patient with deep vein thrombosis. *JFP* [en línea] March 2001 [Fecha de acceso: 8/02/2002]50(3).
  11. Practical treatment guidelines: Suspected DVT. The Thrombosis Interest Group of Canada [en línea] Nov. 2001 [Fecha de acceso: 5/01/2002]
  12. Rocha E, Panizo C, Lecumberri R. Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 224-235.
  13. Johnson G. Superficial thrombophlebitis. *eMedicine* [en línea] August 6 2001 [Fecha de acceso: 26/01/2002]
  14. Superficial thrombophlebitis. *Prodigy* [en línea] August 2000 [Fecha de acceso: 1/02/2002]
  15. Ninia J. Thrombosis and thrombophlebitis. The American College of Phlebology [en línea] [Fecha de acceso: 19/01/2002]
  16. Gabriel Botella F, Labiós Gómez M, Brasó Aznar JV. Trombosis venosa profunda: presente y futuro. *Med Clin* 2000; 114: 584-596.