

un paciente con trombosis venosa

La enfermedad tromboembólica ha adquirido en los últimos tiempos una importancia extraordinaria dentro de la patología médica por el incremento de su incidencia, la adopción de normas concretas de prevención basadas en nuevos conceptos patogénicos y la aplicación de nuevos métodos de tratamiento. La incidencia no es bien conocida, pero se ha estimado que ocurren 160 casos por 100.000 habitantes y año, de los que fallecen 60 por embolismo pulmonar. Se considera que en España se producen anualmente más de 50.000 nuevos casos. Su correcto diagnóstico es muy importante ya que es el origen de la mayoría de casos de embolia pulmonar y, aunque su tratamiento es efectivo, no está exento de efectos secundarios.

G. Espinosa Garriga^a y J.C. Reverter Calatayud^b

^aServicio de Enfermedades Autoinmunes. ^bServicio de Hemoterapia y Hemostasia. Hospital Clínic. Barcelona.

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) se consideran actualmente manifestaciones diferentes de un mismo proceso: la enfermedad tromboembólica venosa. En primer lugar, cabría puntualizar una serie de conceptos básicos: se entiende por trombo la masa sólida formada en el interior de los vasos a partir de los elementos de la sangre; cuando este trombo dificulta el retorno venoso se produce la tromboflebitis o trombosis venosa, coágulo es la masa que forma la sangre al pasar del estado líquido al sólido fuera del aparato circulatorio. La tromboembolia define el fenómeno por el cual se producen trombos y éstos se fragmentan y se desprenden, con oclusión de porciones del sistema vascular. En este artículo nos referiremos al diagnóstico y el manejo terapéutico de la enfermedad tromboembólica venosa y sus dos manifestaciones clínicas, la TVP y el TEP en el contexto de la atención primaria.

La más frecuente de éstas es, con diferencia, la TVP de extremidades inferiores. La que afecta a extremidades superiores ha aumentado de incidencia a partir del uso de catéteres venosos centrales, aunque continúa siendo infrecuente. Finalmente, cabe tener en cuenta la tromboflebitis superficial, que en la mayoría de las ocasiones es una complicación frecuente de la aplicación de tratamientos por vía intravenosa.

Factores de riesgo y desencadenantes de la enfermedad tromboembólica venosa

Son diversas las situaciones clínicas que predisponen al desarrollo de una TVP (tabla 1). Se pueden dividir en las siguientes:

Factores adquiridos

Intervenciones quirúrgicas: Entre éstas, y en orden decreciente, las de mayor riesgo tromboembólico son la cirugía ortopédica de cadera y rodilla, seguida de la prostática y del sistema nervioso central, la cirugía de cáncer ginecológico, la cirugía cardiovascular y la cirugía general de más de 3 h en pacientes mayores de 40 años.

TABLA 1
Enfermedades subyacentes más frecuentes en pacientes con trombosis venosa profunda en extremidades inferiores

ENFERMEDAD SUBYACENTE	FRECUENCIA APROXIMADA (%)
Cirugía	35
Inmovilización	25
Cáncer	20
Venas varicosas	18
Historia previa de trombosis	15
Accidente cerebrovascular	4
Ingestión de estrógenos	4
Infarto de miocardio	3
Otras causas	10
Idiopáticas	18

La suma de los porcentajes es superior a 100 porque en muchos pacientes coexiste más de un factor de riesgo.

Inmovilización: Tanto el reposo en cama como la inmovilización obligada en pacientes con traumatismo reciente, sobre todo en extremidades inferiores, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, paraplejía, hemiplejía, insuficiencia cardíaca, sepsis, shock.

Enfermedades médicas: En las neoplasias, la insuficiencia cardíaca, la sepsis, el shock (tanto por inmovilización del paciente como por la propia enfermedad) el riesgo aumenta proporcionalmente con la edad del paciente.

Enfermedades autoinmunes: síndrome antifosfolipídico, enfermedad de Behçet.

Otras: quemaduras, edad avanzada, embarazo, puerperio, anticonceptivos orales y estrógenos, obesidad, viajes prolongados, varices, enfermedad tromboembólica previa, síndromes mieloproliferativos (policitemia vera, hemoglobinuria paroxística nocturna).

En la práctica, a menudo coexisten dos o más de las situaciones mencionadas. No obstante, persiste siempre un cierto número de casos, alrededor de la quinta parte de los pacientes con TVP, en los que no se halla ningún factor de riesgo de los anteriormente citados. En estos casos, se aconseja la búsqueda de *factores congénitos*, que constituyen los llamados estados congénitos de hipercoagulabilidad (tabla 2).

Diagnóstico

El diagnóstico de la TVP exige siempre la realización de una prueba de imagen. Sólo en el caso de la trombosis venosa superficial se puede hacer un diagnóstico mediante la exploración física al palpar un cordón venoso trombosado. Esta trombosis venosa superficial se manifiesta en forma de dolor local y signos flogóticos localizados en torno a la sensación táctil de la presencia de una cuerda fibrosa. No suele presentar edema, fiebre

TABLA 2
Factores congénitos de hipercoagulabilidad

Factor V Leiden
Mutación G20210A de la protrombina
Déficit de proteína C
Déficit de proteína S
Déficit de antitrombina
Disfibrinogenemias
Alteraciones del plasminógeno
Hiperhomocisteinemia

Por orden decreciente de su prevalencia en pacientes no seleccionados con trombosis venosa.

ni otros síntomas generales. La evolución espontánea es hacia la desaparición del cuadro, y mejora con la aplicación de calor local y antiinflamatorios.

Trombosis venosa profunda

En el caso de la TVP, cabe sospechar su diagnóstico ante cualquier paciente con dolor en extremidades inferiores (preferentemente unilateral), de presentación aguda o subaguda, y que presente alguno de los factores de riesgo anteriormente citados. Hay que tener en cuenta que cuando se realiza el diagnóstico clínico de TVP, éste se confirma en poco más de la mitad de los casos y, viceversa, en casi la mitad de las trombosis venosas éste no se sospecha por la exploración física. También alrededor de la mitad de los pacientes con síntomas y signos clínicos sugestivos de TVP no padecen realmente esta enfermedad, de manera que la lista de diagnósticos alternativos puede ser extensa (tabla 3). Por otro lado, en algunos pacientes, el primer y único síntoma es un episodio de embolia pulmonar.



Ficha 1

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) se consideran actualmente manifestaciones diferentes de un mismo proceso: la enfermedad tromboembólica venosa.

Se considera que en España se producen anualmente más de 50.000 nuevos casos.

Su correcto diagnóstico es muy importante, ya que es el origen de la mayoría de casos de embolia pulmonar y, aunque su tratamiento es efectivo, no está exento de efectos secundarios.

Existen factores de riesgo o desencadenantes de TVP, entre los cuales destacan los adquiridos y los factores congénitos de hipercoagulabilidad.

TABLA 3
Diagnóstico diferencial de la enfermedad tromboembólica venosa

De la trombosis venosa profunda
Síndrome posflebítico
Linfangitis y linfedema
Celulitis (en ocasiones coexiste con la trombosis venosa) y paniculitis
Vasculitis
Rotura de un quiste de Baker
Artritis aguda
Rotura fibrilar
Tendinitis
Hematoma muscular
Dolor neurogénico
Del tromboembolismo pulmonar
Infarto agudo de miocardio
Edema agudo de pulmón
Agudización grave del asma o de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Pericarditis aguda
Neumotórax espontáneo
Aneurisma disecante de aorta
Neumonía

Clinica y exploración física

La sintomatología propia de la TVP se resume clásicamente en la tríada de dolor, tumefacción e impotencia funcional de la extremidad afectada. En la exploración física, el aumento de la temperatura local, la rubefacción, la circulación colateral evidente y la presencia del signo de Homans (dolor en la pantorrilla desencadenado con la flexión forzada del tobillo), constituyen el cuadro de hallazgos semiológicos. Sin embargo, en la actualidad se calcula que aproximadamente la mitad de los pacientes afectados de TVP no presentan ninguno de los síntomas y signos citados y, en estos casos, la trombosis pasa inadvertida y no se diagnostica. Algunos estudios han demostrado que el dolor en la pantorrilla presenta una sensibilidad para el diagnóstico de TVP que varía del 66 al 91%, con una especificidad del 3-87%. Para el signo de Homans, la sensibilidad era del 13-48% con una especificidad del 39-84%, mientras que la tumefacción de la pantorrilla también constituía un dato inconsistente, dados sus valores de sensibilidad (35-97%) y especificidad (8-88%). Por todo ello, el diagnóstico se debe sustentar en la sospecha clínica de la enfermedad siempre que exista un factor de riesgo. El menor síntoma clínico en un paciente postoperado, o con alguna de las situaciones que predisponen a la trombosis venosa, debe obligar a la práctica de exploraciones complementarias que permitan confirmar o descartar el proceso.

En un intento de rentabilizar al máximo los datos de la historia clínica y la exploración física, se han elaborado modelos clínicos predictivos para el diagnóstico de TVP. Éstos permiten al clínico clasificar a los pacientes según el grado de probabilidad clínica en elevada, mo-

derada o baja, de manera que partiendo de estos datos y junto a otras pruebas de laboratorio y de imagen se han diseñado algoritmos diagnósticos. Dentro de estos modelos predictivos, el más utilizado es el propuesto por Wells et al (tabla 4).

Exploraciones complementarias

En el caso de la trombosis venosa superficial no es necesario realizar ningún tipo de exploración complementaria.

Ante una sospecha de TVP en el contexto de la atención primaria, es aconsejable remitir al paciente a un centro hospitalario, preferentemente a su servicio de urgencias, con el fin de realizar las pruebas de imagen convenientes y acelerar de esta manera la toma de decisiones terapéuticas. Si el paciente presenta alguno de los factores de riesgo anteriormente citados y una probabilidad clínica elevada según el modelo de predicción, podría estar justificado el inicio del tratamiento descoagulante. En este caso, cabe recordar que es necesaria la realización de un hemograma con recuento plaquetario y una evaluación de la coagulación (tiempo de cefalina y de tromboplastina parcial activada) antes de iniciar el tratamiento.

De forma somera, en el servicio de urgencias se pueden llevar a cabo las siguientes exploraciones complementarias:

TABLA 4
Modelo de predicción para el diagnóstico de trombosis venosa profunda

DATO CLÍNICO	PUNTUACIÓN
Neoplasia activa (en tratamiento en el momento actual, en los 6 meses previos o en tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente con yeso de extremidades inferiores	1
Inmovilización reciente durante más de 3 días o cirugía mayor en las últimas 4 semanas	1
Tumefacción de la pierna	1
Diámetro de la pantorrilla mayor de 3 cm respecto a la contralateral	1
Edema en la pierna sintomática	1
Presencia de circulación venosa colateral (no varices)	1
Existencia de un diagnóstico alternativo igual o más plausible que el de trombosis venosa profunda	-2
La presencia del último factor obliga a restar dos puntos de la puntuación generada hasta ese momento.	
Puntuación 0 = probabilidad clínica baja	
Puntuación 1 o 2 = probabilidad clínica intermedia	
Puntuación 3 o más = probabilidad clínica alta	

Tomado de Wells.

Determinación del dímero D. Es una prueba con un elevado valor predictivo negativo y un bajo valor predictivo positivo, de manera que sólo permite descartar, con razonable certeza, la posibilidad de TVP cuando la probabilidad clínica es baja y el valor de dímero D es normal. Además, los métodos de determinación son variados y sus resultados no son extrapolables entre sí.

Flebografía con contraste radiológico. Continúa siendo la prueba de referencia para el diagnóstico de TVP. Sin embargo, presenta varios inconvenientes ya que es una técnica invasiva, dolorosa para el paciente y que puede llegar a provocar la aparición de flebitis o reacciones de hipersensibilidad. Además, por el uso de contraste estaría contraindicada en pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica con creatininas mayores de 2 mg/dl. Por ello, ha sido desplazada por otras técnicas no invasivas, como la *pletismografía de impedancia* o la *ecografía con sonda Doppler*. Esta última posee una sensibilidad y una especificidad cercanas al 100% en las TVP proximales, siendo una técnica fácil de realizar y de repetir, por lo que actualmente se ha erigido en la prueba de imagen más recomendable para el diagnóstico de la TVP proximal. En aquellos casos con probabilidad clínica elevada y sospecha de TVP distal en que la eco-Doppler sea negativa, estaría indicada la realización de una flebografía, o bien estudios ecográficos seriados en el plazo de 7-14 días.

Tromboembolismo pulmonar

Cabe tener en cuenta que los datos clínicos de TEP presentan, al igual que ocurría con la TVP, una baja especificidad. A modo de axioma, el TEP se ha de sospechar ante la aparición de una disnea sin causa aparente. Su diagnóstico exige siempre la realización de una prueba de imagen.

Clínica y exploración física

El TEP debe sospecharse en todo paciente con factores de riesgo y que presente cualquiera de los síntomas o

signos que aparecen en la tabla 5. Sin embargo, y como ya se ha mencionado, estos síntomas y signos también pueden presentarse en el curso de otras entidades. Otro síntoma a tener en cuenta es la sensación de mareo, de manera que el TEP tiene que ser siempre sospechado ante una hipotensión brusca o un síncope, que pueden revelar la existencia de una TEP masivo. Por el contrario, y a falta de más estudios que avalen este hecho, se ha sugerido que los pacientes con TVP proximales tendrían que ser evaluados con el fin de descartar TEP clínicamente asintomáticos. Como en el caso de la TVP, en el TEP también se han diseñado modelos clínicos predictivos (tabla 6).

Exploraciones complementarias

La sospecha de un TEP obliga siempre al traslado del paciente a un servicio de urgencias, preferentemente bajo vigilancia médica y con monitorización de las constantes vitales. Las exploraciones complementarias que deben realizarse son las siguientes:

Electrocardiograma (ECG), gasometría arterial y radiografía de tórax. Se han de realizar de forma inmediata. El ECG se debe llevar a cabo para descartar otra causa que justifique el cuadro, como un infarto agudo de miocardio. Además, y como hallazgos propios en caso de TEP, aparecen manifestaciones de *cor pulmonale* agudo (patrón S1Q3T3, bloqueo de rama derecha, ondas P *pulmonale* o eje desviado a la derecha). En la

TABLA 5
Síntomas y signos en el tromboembolismo pulmonar

Síntomas	%
Disnea	73
Dolor pleurítico	66
Tos	37
Tumefacción de una pierna	28
Dolor en una pierna	26
Hemoptisis	13
Palpitaciones	10
Dolor anginoso	4
Signos	
Taquipnea > 20 lat/min	70
Estertores	51
Taquicardia > 100 lat/min	30
Cuarto ruido cardíaco	24
Refuerzo del segundo ruido	23
Sudación	11
Sibilancias	9
Temperatura > 38,5 °C	7
Signo de Homans	4
Roce pleural	3
Tercer ruido cardíaco	3
Cianosis	1

Tomado de Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Paevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:598-603.

Ficha 2

El diagnóstico de la TVP exige siempre la realización de una prueba de imagen, ya que el diagnóstico clínico se confirma en poco más de la mitad de los casos. En casi la mitad de las trombosis venosas, ésta no se sospecha por la exploración física, y alrededor de la mitad de los pacientes con síntomas y signos clínicos sugestivos de TVP no padecen realmente esta enfermedad.

TABLA 6
Modelo clínico predictivo para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar

DATO CLÍNICO	PUNTUACIÓN
Síntomas clínicos de trombosis venosa profunda	3
Ausencia de diagnóstico alternativo	3
Taquicardia > 100 lat/min	1,5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1,5
Historia previa de trombosis venosa profunda/tromboembolismo pulmonar	1,5
Hemoptisis	1
Neoplasia	1
Puntuación < 2 = probabilidad clínica baja	
Puntuación 2 a 6 = probabilidad clínica moderada	
Puntuación > 6 = probabilidad clínica alta	

Tomado de Perrier A, Bounameaux H, Morabia A, De Moerloose P, Slosman D, Didier D, et al. Diagnosis of pulmonary embolism by a decision analysis-based strategy including clinical probability, D-dimer levels, and ultrasonography: a management study. Arch Intern Med 1996;156:531-6.

gasometría un dato a tener en cuenta es la hipoxemia, aunque no aparece en todos los pacientes. Así, en un estudio, en el 29% de pacientes menores de 40 años con TEP aparecieron PaO₂ superiores a 80 mmHg. Otro dato destacable que acompaña a la hipoxemia es la hipocapnia. La radiografía de tórax también será útil para descartar otras causas, como la neumonía. Al igual que en el ECG, la mayoría de pacientes con TEP presentan alteraciones en la radiografía, pero son muy poco específicas e incluyen atelectasias, derrame pleural, infiltrados pulmonares o elevación del hemidiafragma. Una radiografía de tórax normal en el contexto de una disnea grave con hipoxemia en ausencia de broncoespasmo o *shunt* cardíaco es muy sugestiva de TEP.

Dímero-D. Sólo la asociación de una baja probabilidad clínica, gammagrafía de baja probabilidad y dímero D normal, permite excluir con aceptable certeza la posibilidad de un TEP.

Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión. Es la técnica diagnóstica más sensible de TEP. Puede ser útil la gammagrafía sólo de perfusión si el resultado de ésta es de elevada, normal o baja probabilidad. Si la probabilidad de TEP es intermedia, es necesario relacionarla con la ventilación mediante la gammagrafía de ventilación o, en su defecto, la radiografía de tórax. Una alteración de la perfusión de mayor tamaño que una alteración de la ventilación puede ser sintomático de TEP.

Angiografía pulmonar. Constituye el patrón de referencia para el diagnóstico de TEP; sin embargo, el hecho



Ficha 3

Actualmente se recomienda que el diagnóstico de la TVP se realice en función de un modelo clínico predictivo, la determinación del dímero-D y una prueba de imagen.

La de primera elección, sería básicamente la eco-Doppler, quedando la flebografía para aquellos casos con probabilidad clínica alta y sospecha de TVP distal en que la eco-Doppler haya sido negativa.

de que es una prueba invasiva, no exenta de riesgos (su mortalidad se aproxima al 1/1.000) y su coste elevado hacen que quede reservada para casos de pacientes inestables en que la gammagrafía pulmonar haya sido no diagnóstica. Existen otras técnicas diagnósticas, como la tomografía computarizada helicoidal o la resonancia magnética, pero éstas quedan fuera del enfoque general del presente artículo.

Un punto a tener en cuenta ante un paciente diagnosticado de TVP y/o TEP es si se ha de realizar un cribado para descartar la existencia de una neoplasia oculta. En este sentido, existen artículos en la bibliografía con resultados discordantes, de manera que, a falta de estudios aleatorios prospectivos con mayor número de pacientes, una recomendación sería realizar en estos enfermos, especialmente en aquellos en que no se ha identificado un factor de riesgo o desencadenante para la enfermedad tromboembólica, los siguientes procedimientos diagnósticos: una historia clínica cuidadosa, una exploración física completa por aparatos, una analítica que incluyera hemograma completo, biología hepática, función renal y electrolitos, y una radiografía posteroanterior y lateral de tórax. Si en cualquiera de estos procedimientos existe alguna alteración, se deberán realizar las exploraciones complementarias que se crean oportunas.

Tratamiento

Trombosis venosa profunda

Medidas generales

Incluyen reposo moderado durante 2-3 días hasta que disminuya la tumefacción, así como eliminar los factores de riesgo, como el tabaquismo, la obesidad o el sedentarismo, con el fin de evitar las recidivas. Las medias de compresión mejoran el síndrome posflebítico.

Tratamiento farmacológico de la fase aguda

Se basa en el tratamiento descoagulante y, más concretamente, en el uso de la heparina. En la actualidad, existen básicamente dos tipos: heparina sódica o no fraccionada (HNF) (uso intravenoso y necesidad de monitorización) y la heparina de bajo peso molecular (HBPM) (administración subcutánea sin necesidad de monitorización). Es muy importante recordar que antes de iniciar cualquier tratamiento con heparina es necesario determinar el tiempo de tromboplastina parcial activado, el tiempo de protrombina y un hemograma con recuento plaquetario. Además, se descartará la existencia de alguna contraindicación para el tratamiento (tabla 7).

Las HBPM presentan respecto a la HNF un menor número de recurrencias, mortalidad y riesgo de hemorragias mayores. Por todo ello, actualmente se consideran el tratamiento de elección en la fase aguda de la enfermedad tromboembólica venosa. Las dosis de las principales HBPM se recogen en la tabla 8. El tratamiento se ha de mantener un mínimo de 5-7 días, y al inicio se ha de combinar con la administración de cumarínicos.

TABLA 7

Contraindicaciones para el tratamiento anticoagulante

Contraindicaciones absolutas
Diátesis hemorrágicas graves
Hemorragia activa (ulcus sangrante, neoplasia ulcerada...)
Hemorragia intracerebral reciente
Aneurisma intracerebral
Antecedente previo de trombocitopenia secundaria a tratamiento con heparina
Contraindicaciones relativas
Retinopatía hemorrágica (según la gravedad)
Úlcus gastroduodenal activo
Alcoholismo activo
Epilepsia
Hipertensión arterial grave
Pericarditis con derrame

**Ficha 4**

El TEP se ha de sospechar ante la aparición de una disnea sin causa aparente. Su diagnóstico exige siempre la realización de una prueba de imagen. La sospecha de un TEP obliga siempre al traslado del paciente a un servicio de urgencias. En este caso, la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión es la técnica diagnóstica más sensible, si bien, el patrón de referencia continúa siendo la angiografía pulmonar.

La HBPM se puede suspender cuando el cumarínico logre su valor terapéutico (INR, 2,0-3,0). Además, las HBPM no requieren monitorización, por lo que permiten el tratamiento ambulatorio de estos pacientes. Los requerimientos mínimos para poder indicar el tratamiento en régimen ambulatorio son: TVP proximal estable; signos vitales normales; bajo riesgo de hemorragia; ausencia de insuficiencia renal o hepática grave o trombocitopenia; disponibilidad de un sistema práctico de administrar la HBPM y los cumarínicos con un control adecuado; disponibilidad de un sistema práctico de vigilancia y tratamiento del TEP recidivante y de las complicaciones hemorrágicas. En pacientes excluidos del tratamiento en régimen ambulatorio: presencia de TEP, coexistencia de neoplasia, infección, accidente cerebrovascular, enfermedad grave asociada o trombofilia, episodio anterior de TVP o TEP, contraindicación o alto riesgo para la anticoagulación y embarazo.

Por tanto, una vez diagnosticado el paciente, se administrará la primera dosis de HBPM y de cumarínico (3-4 mg de acenocumarol), recomendando seguir el tratamiento con HBPM y la segunda dosis de acenocumarol en 24 h. En el momento del alta se ha de remitir el pa-

TABLA 8

Dosis de las diferentes heparinas de bajo peso molecular utilizadas en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa

FÁRMACO	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS S.C./12 H	DOSIS S.C./24 H
Dalteparina	Fragmin®	100 U/kg	200 U/kg (dosis máxima 18.000 U)
Enoxaparina	Clexane®	1 mg/kg	1,5 mg/kg
Nadroparina	Fraxiparina®	Según peso: < 50 kg: 3.800 U 50-59 kg: 4.750 U 60-69 kg: 5.700 U 70-79 kg: 6.650 U > 80 kg: 7.600 U	Según peso: < 50 kg: 7.600 U 50-59 kg: 9.500 U 60-69 kg: 11.400 U 70-79 kg: 13.300 U 80-89 kg: 15.200 U > 90 kg: 17.200 U
Tinzaparina	Innohep®		175 UI/kg

ciente a un centro en que se pueda llevar a cabo el recuento plaquetario y el primer control de INR en un plazo de 4-5 días.

El tratamiento de la fase aguda también se puede iniciar con HNF por vía intravenosa en perfusión continua, y requiere monitorización según el tiempo de trombo-plastina parcial activado. Dado que estos pacientes tendrán que hospitalizarse, la pauta terapéutica con HNF queda fuera del objetivo del presente artículo.

En aquellos casos con probabilidad clínica alta y ecografía-Doppler negativa (sospecha de TVP distal) en que estaría indicada la realización de una flebografía o estudios ecográficos seriados en el plazo de 7-14 días, se recomienda iniciar igualmente el tratamiento, hasta la confirmación o no del diagnóstico.

Existen otros tratamientos de la fase aguda de la enfermedad tromboembólica venosa, como el tratamiento trombolítico. Se ha de administrar de forma precoz y seguido de heparinización. Estaría indicado básicamente en pacientes jóvenes con grandes trombosis ileo-femorales. En todo caso, es un tratamiento hospitalario.

La interrupción de la vena cava con filtro está recomendada en pacientes con trombosis de una vena proximal cuando el tratamiento anticoagulante esté contraindicado (presencia de hemorragia activa) o haya provocado una complicación, o bien en caso de TVP recidivante a pesar de una correcta anticoagulación. No está indicado ante la presencia únicamente de un trombo flotante.

Finalmente, la tromboembolectomía quirúrgica se reserva para casos de trombosis masivas con isquemia del miembro por obstrucción del retorno venoso, o en pacientes con contraindicación para anticoagulantes o trombolíticos.



Ficha 5

El tratamiento de la fase aguda se basa en la terapia descoagulante, más concretamente en el uso de la heparina. Las heparinas de bajo peso molecular presentan, respecto a la heparina no fraccionada, un menor número de recurrencias, mortalidad y riesgo de hemorragias mayores. Por todo ello, actualmente se consideran el tratamiento de elección en la fase aguda de la enfermedad tromboembólica venosa.

Tromboembolismo pulmonar

Todos los pacientes diagnosticados de TEP tienen que ser tratados en régimen hospitalario. El tratamiento anticoagulante es el mismo que en el caso anterior. Actualmente, las HBPM están autorizadas para el tratamiento del TEP y, por tanto, pueden ser el tratamiento de elección en esta situación. El paso a la anticoagulación oral se realiza también de la misma manera, de forma que los dos, heparina y acenocumarol, se han de combinar durante unos 3 días; la heparina no se ha de suspender hasta que se haya conseguido un INR entre 2,0 y 3,0. En este caso, al igual que en el de la TVP, existen unas recomendaciones respecto a la duración del tratamiento anticoagulante (tabla 9).

En pacientes hemodinámicamente inestables se ha de valorar la indicación del tratamiento fibrinolítico anteriormente citado y el traslado a una unidad de vigilancia intensiva. La fibrinólisis es más eficaz que la hepa-

TABLA 9
Duración recomendada del tratamiento en el tromboembolismo venoso

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO
Primer episodio, con un factor de riesgo reversible o limitado en el tiempo ^a	Al menos 3 meses (o hasta desaparición del factor de riesgo)
Primer episodio de tromboembolismo venoso idiopático	Al menos 6 meses
Tromboembolismo venoso recidivante o persistencia de un factor de riesgo ^b	Al menos 12 meses ¿permanente?
Tromboembolismo pulmonar (independientemente de la existencia o no de un factor de riesgo)	Mantener el tratamiento 6 meses
Trombosis aislada sintomática en la pantorrilla	Tratar con anticoagulantes orales durante al menos 6-12 semanas; si no es posible el tratamiento anticoagulante, llevar a cabo estudios no invasivos seriados de la extremidad inferior en los siguientes 10-14 días para valorar la extensión proximal del trombo
El resto de pacientes	Continuar el tratamiento anticoagulante oral durante al menos 3 meses

^aCirugía, traumatismo, inmovilización, empleo de estrógenos.

^bCáncer, alguna causa de trombofilia.

En todos los pacientes la intensidad de la anticoagulación ha de mantener un INR objetivo de 2,5 (rango: 2,0-3,0); si la anticoagulación oral está contraindicada o presenta algún otro inconveniente, utilizar HBPM o HNF a dosis ajustadas.

rina en la resolución precoz del trombo y mejora la hemodinámica durante la primera semana, pero no reduce la mortalidad y, además, presenta más complicaciones hemorrágicas.

Otras medidas terapéuticas, como la interrupción de la vena cava inferior con un filtro, están recomendada en pacientes con tromboembolismo pulmonar cuando el tratamiento anticoagulante esté contraindicado, o en caso de TEP recidivante a pesar de una correcta anticoagulación, o TEP repetitivo crónico con hipertensión pulmonar.

Bibliografía general

- Dunn AS, Collier B. Outpatient treatment of deep vein thrombosis: translating clinical trials into practice. *Am J Med* 1999;106:660-9.
- Farrell S, Hayes T, Shaw M. A negative simpliRED D-dimer assay result not exclude the diagnosis of deep vein thrombosis or pulmonary embolus in Emergency Department patients. *Ann Emerg Med* 2000;35:121-5.
- Fennerty T. Screening for cancer in venous thromboembolic disease. The incidence is higher but intensive screening isn't warranted. *BMJ* 2001;323:704-5.
- Hyers TM, Russell GA, Hull RD, Morris TA, Samama MM, Tapson VF, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2001;119:S176-93.
- Hull RD, Raskob GE, Brant RF, Pineo GF, Elliot G, Gottschalk A, et al. Low-molecular-weight heparin vs unfractionated heparin in the treatment of patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2000;160:229-36.
- Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998;128:663-77.
- Monreal M, Ruiz J, Fraile M, Bonet M, Davant E, Muchart J, et al. Prospective study on the usefulness of lung scan in patients with deep vein thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost* 2001;85:771-4.
- Moya Mir MS, Fernández Pavón A, Klamburg Pujol J, Marinello Roura J, Pacho Jiménez E. Recomendaciones para el manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en urgencias. *Emergencias* 2001;13:199-204.
- Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, De Moerloose P, Lepage R, Slossman D, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999;353:190-95.
- Pini M, Marchini L, Giordano A. Diagnostic strategies in venous thromboembolism. *Haematologica* 1999;84:535-40.
- Prandoni P, Lensing AWA, Büller HR, Cogo A, Prins MH, Cattelan AM, et al. Deep vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. *N Engl J Med* 1992;327:1128-33.
- Rocha E, Panizo C, Lecumberri R. Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Med Clin (Barc)* 2000;115:224-35.
- Tapson VF, Carroll BA, Davidson BL, Elliott CG, Fedullo PF, Hales CA, et al. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. Clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1043-66.
- Tudela P, Davant E, Monreal M, Segura A, Valencia J, Carreres A. Análisis clínico de la tromboembolia pulmonar no sospechada en el servicio de urgencias. *Med Clin (Barc)* 2000;114:292-3.
- Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AWA, Foster G, Kearon C et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995;345:1326-30.