Ángel Diego Domínguez Vega (PROMOCIÓN 2007-2013) REVISIÓN: Dr. Jose Luis Allera (Servicio de Neumología del HCU)

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

1. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:

CONCEPTO:

La trombosis venosa profunda (TVP) consiste en la coagulación del contenido hemático de una vena profunda formando un trombo. Frecuentemente afecta a los miembros inferiores, a menudo asintomática.

ETIOPATOGENIA

Afectan por igual a los dos sexos. Son factores predisponentes la obesidad, intervenciones quirúrgicas, causas obstétricas fundamentalmente en el embarazo y enfermedades como cardiopatías, tumores angiopatías o hemopatías.

Fisiopatológicamente pueden intervenir 3 factores (triada de Virchow)

- -Lesión endotelial: Con exposición de la membrana basal y agregación plaquetaria
- -Estasis sanguineo: Por compresión o inmovilización prolongada
- -Estados de hipercoagulabilidad (factor V de Leiden, déficit de proteínas C y S, déficit de antitrombina III)

CLÍNICA:

Puede no haber síntomas o aparecer dolor en la pantorrilla o parestesias A la exploración puede aparecer:

- -a la inspección: piel brillante, cianótica, circulación colateral por venas superficiales -a la palpación: calor, dolor a la presión profunda, signo de Homans positivo (dolor en pantorrilla al realizar flexión dorsal del tobillo).
- -otros: picos térmicos, alteraciones del pulso y angustia y alteraciones respiratorias.

DIAGNÓSTICO

Además de la clínica, el estudio de la coagulación con dímero D debe ser lo primero en analizarse.

Aunque la flebografía es la prueba de oro no se realiza al ser agresiva, utilizándose la ecografía doppler cuando se requiere la confirmación del diagnóstico. La pletismografía por impedancia tiene indicación en las venas más distales aunque también está siendo relegado por la ecografía.

TRATAMIENTO:

Aunque la mayoría de las TVP evolucionan a la curación existe el riesgo de tromboembolia pulmonar. Debido a esto debe hacerse **tratamiento** con anticoagulantes iniciando con heparina no fraccionada (HNF) o de forma más común con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) durante unos días hasta que los anticoagulantes orales (ACO) tengan efecto, y después mantener los ACO durante un periodo variable según la etiología. La anticoagulación como **profilaxis** de TVP y TEP debe realizarse en pacientes hospitalizados o sometidos a cirugía.

Otras medidas son:

- -Medias de compresión y movilización temprana
- -Filtros de vena cava inferior: Si la anticoagulación no está indicada o no es eficaz
- -Fibrinolíticos: Administración precoz si TEP masivo para disminuir complicaciones
- -Trombectomía: Si el trombo produce isquemia en la extremidad

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR:

CONCEPTO:

El tromboembolismo pulmonar es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un embolo procedente, en la mayoría de los casos del sistema venos profundo. Casi siempre el orígen del embolo es una TVP de miembros inferiores y con menor frecuencia trombos en pelvis, extremidad superior o cavidades cardiacas derechas. Más raros son los émbolos formados por aire, grasa, líquido amniótico o tumores.

FACTORES PREDISPONENTES.

Los más frecuentes son inmovilización prolongada (por cualquier causa), antecedentes de cirugía (abdominal, pélvica y ortopédica) ACV reciente, historia previa de TVP o TEP y neoplasias (especialmente adenocarcinomas como el de páncreas o próstata)

Otros factores son la obesidad, tabaquismo, anticonceptivos orales, embarazo, terapia hormonal sustitutiva, viajes prolongados o situaciones de hipercoagulabilidad (sindrome antifosfolípido, hiperhomocistinemia o factor V de Leiden)

CLÍNICA

Un cuadro clínico compatible junto a factores de riesgo permiten la sospecha. Los signos y síntomas son inespecíficos, más intensos a mayor extensión del TEP.

- -Síntomas: La disnea de aparición súbita y no explicada y el dolor torácico de tipo pleurítico son los síntomas más frecuentes. Con menor frecuencia tos, hemoptisis u opresión torácica. Una disnea severa o incluso síncope sugieren gravedad.
- -Signos: Taquipnea y taquicardia son los más frecuentes. En los casos más graves se pueden detectar estertores pulmonares, aumento del 2º ruido pulmonar, roce pleural e incluso cianosis si el cuadro es masivo. La hipotensión es el marcador pronóstico más importante.

También las manifestaciones clínicas de TVP apoyan el diagnóstico, pero solo se encuentran en 1/3 de los casos.

DIAGNÓSTICO.

Lo primero es tener una sospecha clínica, a partir de un cuadro clínico compatible, la presencia de factores de riesgo conocidos y las pruebas complementarias básicas.

Pruebas complementarias básicas

Las pruebas complementarias básicas son útiles para el diagnóstico y para descartar otros procesos. Entre ellas destacar:

- Pruebas de laboratorio: leucocitosis con desviación a la izquierda si hay infarto Electrocardiograma: taquicardia sinusal, anomalías de ST o patrón SIQIIITIII si sobrecarga derecha
- Radiografía de tórax: Suele ser normal, pero se pueden ver condensaciones pulmonares próximas a la pleura, atelectasias laminares, derrame pleural pequeño o disminución del calibre de algunos vasos del hilio pulmonar.
- Dímero D: El estudio de hemostasia estándar suele ser normal pero el dímero D suele estar elevado. Su elevación traduce fibrinolisis endógena, es sensible pero poco específico al elevarse también en infarto de miocardio, neumonía, cirugía, traumatismos etc

El dímero D tiene una gran sensibilidad y un alto valor predictivo negativo (un dímero D normal casi excluye el diagnóstico), aunque nunca de forma aislada, siempre debemos asociarlo a la sospecha clínica y otras pruebas complementarias.

Pruebas de confirmación :

La angiografía pulmonar es la prueba de oro y es necesaria si va a realizarse alguna intervención (embolectomía o trombolisis con catéter). Al ser cruenta, la prueba de confirmación más usada es el TAC helicoidal con contraste (angio-TAC pulmonar)

-TAC Helicoidal de tórax :

Tiene elevada sensibilidad y especificidad para detectar trombos en las arterias centrales y segmentarias. Está sustituyendo a la gammagrafia de perfusión como test de screening. Contraindicada si insuficiencia renal o alergia al contraste yodado. Se hace de rutina ante la sospecha de TEP

- Gammagrafía pulmonar de perfusión:

Tiene un gran valor en el diagnóstico de la embolia pulmonar.

Una gammagrafía de perfusión normal, excluye TEP clínicamente significativo (4% de falsos negativos)

En caso de que sea anormal es aconsejable completar el estudio con una gammagrafía de ventilación. Un área pulmonar ventilada pero no prefundida es altísimamente sugestiva de TEP.

-Ecocardiografía:

No tiene riesgos y se puede hacer en la cabecera del enfermo.

No se usa como prueba diagnóstica salvo que sospechemos que el émbolo procede de las cavidades cardiacas. Se utiliza para medir la PsAP (presión sistólica en la arteria pulmonar, normal <30mmHg) y para ver la función ventricular.

TRATAMIENTO

El tratamiento es la anticoagulación a dosis terapéuticas, no profilácticas, y el reposo en cama los primeros días. La anticoagulación es el elemento fundamental del tratamiento:

- -Iniciarla con HNF (via intravenosa) o HBPM (subcutánea). En general se tiende a usar HBPM al ser de más fácil manejo, quedando la HNF para TEP con compromiso hemodinámico y en TEP masivo junto a fibrinolisis.
- -ACO: El más utilizado es el acenocumarol y puede administrarse desde el primer día de la anticoagulación con HBPM hasta funcionar a dosis plenas (entonces se retira la heparina). Control con un INR de 2-3.

En situaciones especialmente graves se pueden utilizar:

- -Fibrinolíticos: Deben utilizarse precozmente. Los más empleados son uroquinasa, estreptoquinasa y el activador tisular del plasminógeno (r-TPA).
- -Tratamiento invasivo: Ligadura, colocación de filtros en la cava inferior o embolectomía si hay compromiso hemodinámico sin respuesta a fibrinolisis.

Otro aspecto a comentar es la profilaxis del TEP, especialmente en enfermos encamados o intervenidos quirúrgicamente. Incluye medidas mecánicas (medias de compresión, movilización precoz) y farmacológicas con HBPM a dosis profilácticas, no curativas de un TEP que ya ha ocurrido.