

UTEV

**UNIDAD DE TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA
PATOLOGÍA TROMBOEMBÓLICA VENOSA**

Memoria de propuesta de creación

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda TVP supone no solo una amenaza para la extremidad afectada y para la vida del paciente en su fase aguda, sino que en su fase crónica, según su localización, severidad y extensión conlleva también unas secuelas a largo plazo que suponen un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes.

DEFINICIONES

La TVP es un proceso agudo consistente en la formación de un trombo en el sistema venoso profundo.

El trombo es un cúmulo de fibrina y hematíes. En su formación se invocan como causas principales el daño de la pared venosa, activación de la coagulación y el éstasis venoso (triada de Virchow)

Estas condiciones se presentan en situaciones como:

- Inmovilización prolongada
- Cirugía mayor
- Traumatismos
- Catéteres venosos
- Embarazo y puerperio
- Anticonceptivos y tratamientos hormonales
- Neoplasias
- Estados de hipercoagulabilidad (Ac antifosfolípidos, déficit de antitrombina III, proteína C y S, factor V Leyden, hiperhomocisteinemia...)

La TVP ocurre con mayor frecuencia en las extremidades inferiores y suele iniciarse en las venas gemelares, pero puede afectar a cualquier vena del organismo.

La movilización del trombo hace que se transforme en un émbolo que puede impactar en la circulación pulmonar lo que se conoce como embolismo pulmonar o TEP, situación asociada a una alta mortalidad.

La permanencia del coágulo en la vena condiciona un déficit circulatorio y a largo plazo una lesión en el sistema valvular y en la pared de la vena que altera la eficacia del retorno venoso lo que lleva a desarrollar una insuficiencia venosa severa con edema, cambios tróficos en la piel y ulceraciones

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la TVP es muy elevada con una incidencia de 1-2 / 1000 habitantes / año. Alcanza un 27-80% entre las autopsias realizadas en Hospitales, un 30-65% en cirugía de prótesis de cadera y entre un 50-100% de los lesionados medulares.

Si el paciente no es correctamente tratado hasta un tercio de las TVP pueden desarrollar un TEP con una mortalidad asociada del 50%. (1, 2)

A largo plazo el síndrome postrombótico es la principal amenaza para el paciente con TVP. Se presentará con edema y dolor en un 67% de los pacientes, pigmentación y dermatitis de éstasis en un 23% y ulceración en un 5%. Sabemos que se establecerá con mayor o menor gravedad según la preservación de la función de las válvulas venosas, de forma que un 72% de los pacientes estará libre de síntomas si las venas distales son normales y solamente un 33% cuando no lo son (3). Supone también un importante impacto socio económico. En un estudio realizado sobre 21 pacientes con secuela postrombótica establecida, a los 5 años un 81% desarrollaron úlceras, un 50% tenían claudicación venosa y un 86% se encontraban incapacitados para el trabajo (4).

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

ANTECEDENTES

En nuestro entorno la mayoría de las TVP son tratadas solamente con anti coagulación independientemente de su localización pese a que como mencionábamos más arriba, se sabe que el sub grupo de pacientes con TVP ilio femoral sufre la secuela postrombótica más severa y que la ulceración y la claudicación venosa, es decir los estadios mas graves de la secuela postrombótica son más frecuentes en pacientes tratados solamente con anti coagulación.

Esta práctica está tan arraigada porque muchas de las guías clínicas sobre el manejo de la TVP y TEP usadas como referencia, estaban basadas en experiencias desfasadas que no contemplaban o incluso estaban en contra de las estrategias terapéuticas que incluyesen la extracción o eliminación de trombos.

El American College of Chest Physicians (ACCP) 6th Consensus Conference sobre tratamiento antitrombótico desanimó cualquier entusiasmo para adoptar una estrategia de extracción de los trombos como resultado de sus recomendaciones en relación con la trombectomía quirúrgica y la terapia trombolítica. Buller et al. afirmaron “en pacientes con TVP recomendamos en contra del uso de la trombectomía venosa, (Grado 1C)” y continuaban diciendo que “la trombectomía quirúrgica se complica frecuentemente con la recurrencia por formación de trombo”. (5) Para realizar estas afirmaciones los autores de la comunicación utilizaron como base científica las experiencias quirúrgicas de estudios realizados en los años 60 (6, 7 y 8) cuyo seguimiento fue incompleto y sesgado e ignoraban por completo los estudios clínicos mas recientes que demostraban el beneficio que supone para los pacientes la eliminación del trombo.

Las técnicas de trombectomía quirúrgica contemporánea, la trombolisis directa con catéter intratrombo y la trombolisis fármaco-mecánica son el arsenal terapéutico que podemos ofrecer a los pacientes para extraer los trombos con éxito y con seguridad. La eliminación del trombo con cualquiera de estas técnicas ofrece los mejores resultados frente a la anticoagulación aislada, en lo que a secuela postrombótica se refiere como confirman resultados obtenidos a largo plazo en grandes ensayos clínicos aleatorizados .

De ahí que en la actualidad el ACCP ha corregido sus errores previos e incluye estas técnicas entre sus recomendaciones del manejo de determinados pacientes con trombosis ilio femorales o subclavio axilares (10).

MANEJO CONTEMPORÁNEO DE LAS TVP

Los dos objetivos de las de las estrategias actuales de tratamiento de la TVP deben ser:

- Evitar el embolismo pulmonar
- Minimizar el impacto a largo plazo en la vida del paciente

Eso se consigue no solo previniendo la propagación del trombo con anticoagulación aislada sino buscando su erradicación y la de la posible causa subyacente.

FASE AGUDA

Las técnicas a nuestra disposición para tratar la fase aguda son:

- Tratamiento con anticoagulación.
- Terapia trombolítica o fibrinolítica.
- Trombectomía: endovascular o abierta.
- Tratamiento endovascular (angioplastia y/o stent) de la lesión residual.
- Interrupción de vena cava o filtro de cava.

FASE CRÓNICA

En a fase crónica se debe realizar un enfoque multidisciplinario integrado médico, quirúrgico /endovascular y fisioterápico

- Médico: anticoagulación y fibrinólisis
- Quirúrgico: Bypass, Valvuloplastia, trasplante o transposición valvulares, Cirugía de varices (endoláser, estrategia CHIVA, técnicas de FOAM)
- Endovascular: Fundamentalmente recanalización y stent de lesiones oclusivas
- Fisioterápico: terapia compresiva, vendaje y medias

Anti coagulación

El tratamiento con anticoagulación debe instaurarse siempre pero no se debe usar como terapéutica única en las trombosis del sector ilio femoral. Solamente se observa la lisis completa del coágulo en un 6% de casos y hasta en un 40% hay propagación del trombo a pesar de conseguir unos niveles adecuados de anticoagulación (11). En aquellos pacientes con TVP ilio femorales o axilo subclavias sin contraindicación formal se debe intentar la eliminación del trombo.

Fibrinolíticos

Los fracasos que se produjeron inicialmente en los tratamientos fibrinolíticos se debían fundamentalmente a los siguientes motivos:

- Mala selección de pacientes,
- Respuesta inadecuada al fibrinolítico,

- Finalización prematura de los tratamientos

Esto ocurría especialmente cuando se intentaba la fibrinólisis sistémica. Ésta tiene una elevada tasa de fallos por la limitada exposición del coágulo al activador del plasminógeno (12).

Cuando se realiza la terapia con catéter intra trombo la trombolisis es mucho mas eficiente, con una mas rápida disolución del trombo y menor tasa de complicaciones hemorrágicas (13) consiguiéndose la lisis completa del trombo en un 72% de los casos y parcial en otro 20% (14)

Además a los agentes fibrinolíticos usados tradicionalmente como la urokinasa y la rTPA se han unido otros agentes que tienen una mayor afinidad por la fibrina lo que permite su administración en bolus y supone un menor riesgo de sangrado.

Tradicional	Nuevos
Streptoquinasa (no fibrin específico)	Pro UK
Urokinasa (no fibrin específico)	TNK (fibrin específicos)
rTPa (fibrin específicos)	Retepase (fibrin específicos)

En el sector iliofemoral el tratamiento directo fibrinolítico intratrombo es seguro y efectivo para conseguir una buena permeabilidad venosa a medio plazo. Estos resultados se mejoran globalmente en este termino medio con la combinación de angioplastia y stenting de las lesiones residuales subyacentes.

Trombectomía Quirúrgica

Si no se puede realizar terapia trombolítica una alternativa válida en los pacientes con trombosis iliofemoral aguda es la trombectomía quirúrgica.

El Swedish Prospective, Randomized Trial publicado en 1984 presentaba mejores resultados de la trombectomía quirúrgica que la anticoagulación aislada a los 6 meses de seguimiento en todos los aspectos comparados (15)

	Anticoagulación	Trombectomía
Permeabilidad iliaca (flebográfica)	35%	76%
Permeabilidad femoropoplítea	26%	52%
Reflujo/incompetencia valvular distal	37%	9%
Libre de síntomas	7%	42%

Estos resultados se han mantenido y mejorado en el tiempo con resultados a 5 años de permeabilidad del sector iliaco en más del 80% y del sector femoropopliteo en más del 50% con una tasa de mortalidad por TEP inferior al 1% (16) y han sido corroborados por estudios prospectivos aleatorizados realizados en múltiples centros europeos durante décadas demostrando los beneficios a largo plazo de la restauración de la permeabilidad venosa (17)

	Anticoagulación	Trombectomía
Permeabilidad iliaca (flebográfica)	41%	83% (p<0.05)

Estos estudios y otros han establecido la vigencia de la trombectomía venosa mediante una aplicación más selectiva, técnica mejorada y mejor manejo general del paciente.

En la actualidad la indicación *princeps* e indiscutible de la trombectomía venosa quirúrgica es el tratamiento de la Flegmasia pero se puede usar como mencionabamos antes en TVP ilio femorales en las que esté contraindicada la fibrinólisis.

Trombectomía Mecánica y Fármacomecánica

El advenimiento de las terapias endovasculares ha revolucionado la cirugía vascular y en el sector venoso no ha sido menor su impacto.

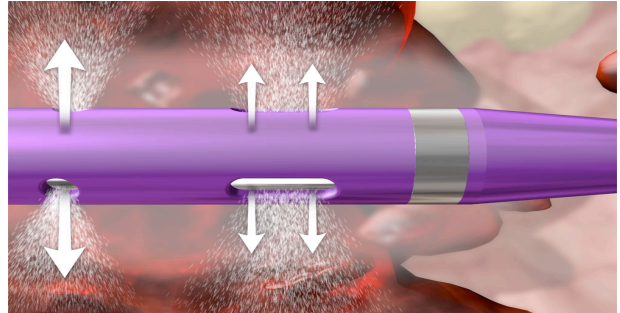
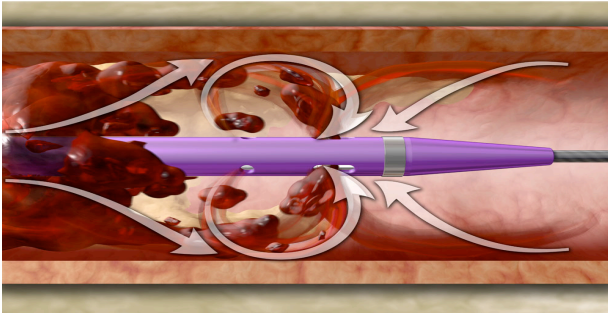
Tenemos a nuestra disposición una serie de dispositivos que permiten la extracción de trombos tanto frescos como de más antigüedad lo que supone una nueva opción terapéutica en el manejo de las TVP en competencia con la trombectomía quirúrgica convencional.

Las características que debería reunir el dispositivo de trombectomía ideal son:

- Ser capaz de extraer todo el coágulo
- No traumatizar el vaso nativo
- Eliminar la necesidad de agente trombolítico
- Ser efectivo con el trombo fresco y el antiguo
- No producir embolización distal
- Mínima pérdida de sangre
- Mínima hemólisis
- Ser efectivo en vasos de cualquier calibre
- Flexible y maniobrable

- Compatible con el uso de guías
- Perfil bajo
- Fácil uso
- Rápido
- Bajo coste

En el mercado existen una amplia variedad de dispositivos. Los mas destacados son el AngioJet que se basa en la propulsión de chorros de suero salino a gran velocidad que fragmentan el coágulo y crean un vortex de aspiración mediante efecto Venturi y el Trellis y Aspirex que utilizan la microfragmentación mecánica.



Mecanismo de acción del AngioJet: fragmentación del trombo y aspiración. Además permite la infusión de fármacos



El dispositivo Trellis produce la fragmentación del trombo mediante vibración de una guía. Permite infusión de fármacos. Al estar aislado por dos balones permite su uso en segmentos aislados por lo que es útil para casos con contraindicación relativa de fibrinólisis.

La extracción percutánea de coágulos usando trombolisis, trombectomía mecánica y sobre todo la combinación de ambas se ha convertido en el tratamiento de elección de las TVP en el sector ilio femoral.

UTEV

El manejo convencional de la patología tromboembólica en determinados sectores anatómicos está como hemos comprobado, ampliamente consensuado y en nuestros Centros se realiza de forma excelente (ANEXO 1).

Sin embargo, en nuestro país hasta ahora no se hacen distinciones entre la patología femoro poplitea y las trombosis proximales, siendo prácticamente nula la experiencia en el tratamiento recanalizador.

Aproximadamente el 17% de los pacientes con insuficiencia venosa crónica (IVC) son subsidiarios de colocación de un stent venoso.

La incidencia real de lesiones oclusivas o estenóticas en los pacientes con insuficiencia venosa crónica es mucho mayor de lo que se venía sospechando. La razón de esta deficiencia es que las técnicas diagnósticas tradicionales como la flebografía ascendente tienen una muy baja sensibilidad en la identificación de este tipo de lesiones. Además la tendencia actual de realizar exploraciones con Eco Doppler infra inguinal sustituyendo a las flebografías contribuye sin duda a que esta situación se halla acentuado (18).

Este tipo de pacientes con clínica de IVC en los que se sospeche una lesión subyacente del sector ilio-cavo deben ser evaluados a fondo mediante exploraciones como el angioTAC, la angioRNM y finalmente mediante IVUS.

Se trata de un grupo de pacientes infra diagnosticado y no tratado especialmente en nuestro entorno.

En España tampoco existen grupos que traten esta patología.

Nuestro equipo se ha empeñado en revertir esta situación.

En 2008 iniciamos nuestra andadura en el tratamiento endovascular de la patología venosa oclusiva, con la colocación de stents en estenosis de la vena renal o iliacas (Síndrome de Nutcracker, Síndrome de May Thurner) recanalizaciones de sectores venosos ocluidos de forma crónica tras trombosis venosa (Cava inferior, iliacas etc..) y posteriormente en patología trombótica aguda.

En Julio de 2010 la Dra Montserrat Blanch Alerany realizó una estancia en el Rane Center For Venous and Lymphatic Diseases del River Oaks Hospital en Missisipi, EEUU, en el Servicio de Cirugía Vasculardel Dres. Seshadri Raju y Peter Neglen, que son sin duda el grupo con mayor experiencia en el manejo de este tipo de pacientes, con mas de 1000 casos publicados y seguidos a más de 12 años (19, 20).

En el mes de agosto de 2010 pusimos en marcha en nuestro Servicio un protocolo de manejo de los pacientes con insuficiencia venosa y edema.

Durante los Congresos Nacionales de nuestra especialidad celebrados en Madrid en 2010 y en 2011 en Valladolid presentamos los primeros casos exitosos tratados en nuestro centro y los resultados obtenidos en nuestra primera serie.

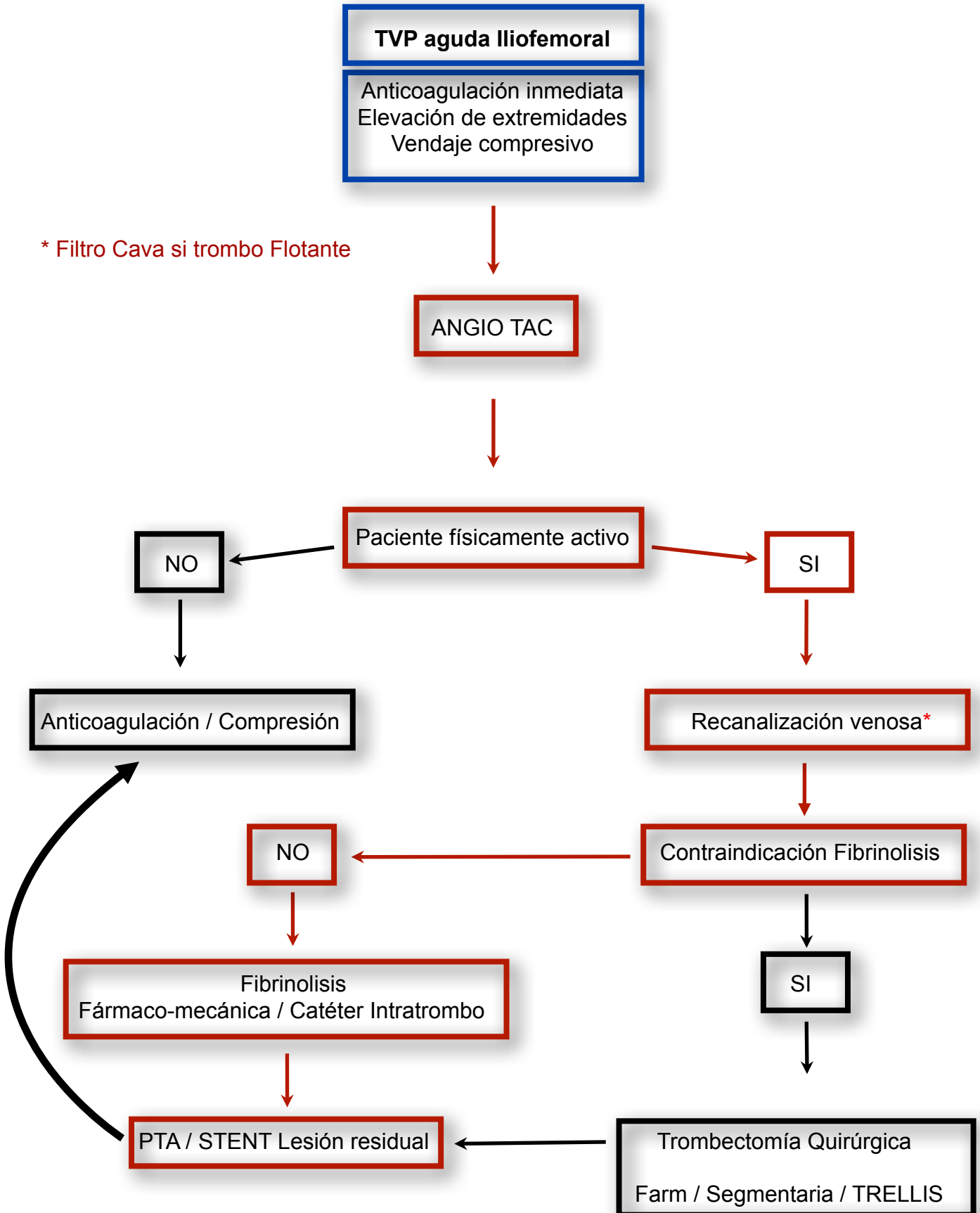
En la actualidad tenemos más de 100 pacientes tratados y otros tantos en lista de espera.

La experiencia adquirida ha llevado a convertir nuestro Servicio en centro de referencia en este tipo de patologías. En el próximo mes de febrero de 2012 nuestro Servicio va a poner en marcha junto con la empresa Terumo un Centro de Excelencia en Formación en Embolización y Terapia venosa endovascular con realización de *Workshops* mensuales para la formación de en estas técnicas de cirujanos vasculares de toda Europa.

Todo esto unido a la evidencia científica que respalda las terapias de recanalización nos ha llevado a proponer la creación de una Unidad multidisciplinar especializada de tratamiento de la patología Tromboembólica Venosa (UTEV) con la intención de ofrecer la mejor opción terapéutica a las TVP extensas que afectan el sector iliofemoral y cava y todas aquellas que pudieran ser susceptibles de ser recanalizadas integrando la cooperación de los servicios de Urgencias Medicina Interna, Hematología, Radiología y Cirugía Vascular.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE TVP ILIOFEMORAL

El algoritmo de actuación en esta Unidad sería el siguiente (9)



Muy pocos pacientes afectados de TVP iliofemoral necesitarán una actuación urgente en concreto solamente aquellos afectados de un proceso tipo Flegmasia.

Todos los pacientes salvo contraindicación deben ser anticoagulados de forma inmediata, colocados en reposo con piernas elevadas y con media de compresión o vendaje multi capa desde los dedos de los pies hasta el muslo. (Urgencias, Medicina Interna, Hematología)

Una vez iniciada la anticoagulación se deberá recomendar a los pacientes la deambulación con compresión alternando con el reposo en cama con pies elevados.

Se realizará de forma inmediata un TAC toraco abdomino pélvico con contraste en busca de TEP evaluación de la extensión de la TVP y de las patologías que con frecuencia se asocian a estas TVP tan extensas.

En general aquellos pacientes no físicamente activos o con una expectativa de vida menor a 2 años el tratamiento definitivo será la anticoagulación y terapia compresiva. (Anexo I)

Los pacientes activos serán considerados potenciales candidatos para estrategia de extracción de trombos.

En pacientes con trombo flotante en VCI se colocará un filtro de cava previo a cualquier maniobra de trombolisis.

En los pacientes en los que esté contraindicada la trombolisis farmacológica se tratarán mediante trombectomía quirúrgica o trombolisis farmacomecánica segmentaria con catéter Trellis.

Contraindicaciones absolutas: hemorragia activa, antecedente de ACVA < 1 año, alteraciones vasculares intracraneales, HTA severa no controlada, disección de aorta...

Contraindicaciones relativas: edad, uso de anticoagulantes, diatesis hemorrágica, insuficiencia hepática, cirugía mayor o biopsia < 2 semanas, heridas grandes o fracturas óseas con riesgo de sangrado, embarazo, ulcus gastroduodenal con antecedentes o riesgo de sangrado, HTA severa controlada, fibrinólisis con estreptoquinasa < 2 años

En pacientes sin contraindicación se ofrecerá trombolisis farmacológica con catéter intratrombo y usualmente asociado a trombectomía mecánica (AngioJET)

FIBRINOLISIS

Profilaxis toxicidad de contrastes

N-acetil-cisteína 600/8 horas

Hidratación con sueroterapia

Acceso femoral / poplíteo / braquial anestesia local

Cateterización selectiva del eje iliofemoral a tratar.

FIBRINOLISIS CON UROKINASA (UK)

200.000 UI en bolo +/- Trombectomía mecánica con AngioJet

Si la trombolisis es completa +/- tratamiento de causa subyacente
(Stent)+Anticoagulación

Si es incompleta se continua con protocolo de catéter intra trombo a ritmo de
100.000 UI/h

Ingreso en UCI 48-72 horas

- Constantes vitales y diuresis
- Cifras de fibrinógeno (si <100, suspender la fibrinólisis, sin suspender la heparina)
- Heparinización (control con APTT, entre 1.5-2.5 veces su valor normal)
- Punto de punción
- Detección inmediata de complicaciones

Control Flebográfico a las 24 horas.

FIBRINOLISIS CON TENECTEPLASE (TNK)

50 mg de TNK en 10 ml de Salino (concentración de 5 mg / ml)

Bolo de 1 ml +/- Trombectomía mecánica con AngioJet

Si la trombolisis es completa completa +/- tratamiento de causa subyacente
(Stent)+Anticoagulación

Si es incompleta se continua con protocolo de catéter intra trombo a ritmo de:
1 ml (5 mg) se diluye en 499 ml se realiza perfusión a 50 ml / h. (21)

Ingreso en UCI 48-72 horas

Control flebográfico a las 24 horas.

Una vez se consigue la extracción del trombo se evalúa la posible presencia de lesiones subyacentes compresiones extrínsecas (Sd de May Thurner etc..) que se deben tratar mediante angioplastia y stent para obtener un buen drenaje hacia la vena cava inferior lo que reduce el riesgo de retrombosis. Acto seguido se instaurará pauta de anticoagulación a largo término

Los pacientes con TVP iliofemoral tienen una propensión especial a la trombosis en comparación con otros pacientes con TVP más distales por ello se considerara en general pautas de anticoagulación a largo plazo con vistas a reducir el riesgo de retrombosis. Antes de la decisión de terminar la anticoagulación se realizara una evaluación con Eco Doppler y actividad D-dímero: Si el Duplex es positivo o el D-dímero está elevado se continuara la anticoagulación.

En todos los pacientes se realizará el estudio de enfermedades ocultas y de trombofilia.

Referencias:

1. Mammen EF. Pathogenesis of venous thrombosis. *Chest*.1992;102:640-644.
2. Hirsh J, Genton E, Hull R, A practical approach to the prophylaxis of venous thrombosis, J Hirsh, E Genton, R Hull, Editors , *Venous Thromboembolism*, Grune & Stratton, New York (1981), pp. 108–121.
3. Strandness DE Jr, Langlois T, Cramer M, Randlett A, Thiele BL. Long-term sequelae of acute venous thrombosis. *JAMA*. 1983; 250:1289-1292.
4. O'Donnell T, Browse N, Burnand K, Thomas M. The socioeconomic effects of an iliofemoral venous thrombosis *Journal of Surgical Research* (May 1977), 22 (5), 483-488.
5. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004 Sep;126(3 Suppl): 401-428.
6. Hailer JA, Abrams BL. Use of thrombectomy in the treatment of acute iliofemoral venous thrombosis in forty-five patients. *Ann Surg* 1963; 158:561-566.
7. Karp RB, Wylie EL Recurrent thrombosis after iliofemoral venous thrombectomy. *Surg Forum* 1966; 17: 147-148.
8. Lansing AM, Davis WM. Five-year follow-up study of iliofemoral venous thrombectomy. *Ann Surg* 1968; 168:620-628.
9. Comerota A, Paolini D. Treatment of Acute Iliofemoral Deep Venous Thrombosis: A Strategy of Thrombus Removal *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33, 351e360 (2007).
10. Kearon C, Kahn S, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob G, Comerota A. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133;454-545. DOI 10.1378/chest.08-0658.
11. Sherry S, Gustafson E. The current and future use of thrombolytic therapy. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 1985; 25:413-31.
12. Hill SL, Martin D, Evans P. Massive vein thrombosis of the extremities. *Am J Surg* 1989; 158: 131-136.
13. Becker GJ, Holden RW, Rabe FE, Castaneda-Zuniga WR, Sears N, Dilley RS, Glover JL. Local thrombolytic therapy for subclavian and axillary vein thrombosis: treatment of the thoracic inlet syndrome. *Radiology*. 1983; 149:419-423.
14. Semba CP, Dake MD. Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis. *Radiology*. 1994 May;191(2):487-94
15. Plate G, Einarsson E, Ohlin P, Jensen R, Qvarford P, Eklof B. Thrombectomy with temporary arteriovenous fistula: the treatment of choice in acute iliofemoral venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1984 Nov;1(6):867-876.

16. Plate G, Akesson H, Einarsson E, Ohlin P, Eklof B. Long-term results of venous thrombectomy combined with a temporary arterio-venous fistula. *Eur J Vasc Surg* 1990 Oct;4(5):483-489.
17. Plate G, Eklof B, Norgren L, Ohlin P, Dahlstrom JA. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis: 10-year results of a prospective randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997 Dec;14(5):367-374.
18. Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: A permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006;44:136-44.
19. Neglen P, Hollis K, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: Long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007;46:979-90.
20. Raju S, Neglen P. Percutaneous recanalization of total occlusions of the iliac vein. *J Vasc Surg* 2009;50:360-8.
21. Razavi M, Wong H, Kee S, Sze D, Semba C, Dake M: Initial Clinical Results Of Tenecteplase (TNK) In Catheter-directed Thrombolytic Therapy. *J Endovasc Ther* 2002;9:593-598

ANEXO I

PROTOCOLO DE MANEJO DE PACIENTE CON SOSPECHA DE TVP

Resumen:

- 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.
- 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.
- La Ecografía-Doppler es la técnica diagnóstica de elección.
- 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 extra hospitalario con HBPM es igual de eficaz y seguro que el realizado en el hospital.

Clínica

La mayoría de las TVP distales suelen ser asintomáticas.

En trombosis proximales, los principales síntomas y signos son:

- Dolor.
- Edema blando con empastamiento muscular y con fóvea al principio del proceso.
- Calor local.
- Cambios en el color de la piel: Cianosis, eritema, brillo
- Circulación colateral: dilatación de venas superficiales.
- Cordón venoso palpable (solo en las superficiales)
- 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° (de escasa utilidad).

Modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP

Hay una serie de factores de riesgo que unidos a la presencia de 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.

	Puntos
Cáncer activo (tratamiento en curso o en los últimos 6 meses o paliativo)	1
Parálisis, paresia o reciente inmovilización de las extremidades inferiores	1
Reciente encamamiento > 3 días o cirugía mayor (< 4 semanas)	1
Hipersensibilidad localizada en la distribución de las venas profundas	1
Edema en toda la extremidad	1
Hinchazón de la pantorrilla > 3 cm comparada con pierna asintomática ^a	1
Edema (con fovea) en la pierna sintomática	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
Diagnóstico alternativo verosímil	-2

Alta probabilidad: ≥ 3 ; moderada: 1-2; baja: ≤ 0 . En pacientes con síntomas en ambas extremidades, se empleará la pierna más sintomática. ^a Medida 10 cm debajo de la tuberosidad tibial.

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 éstasis, síndrome post-trombótico, artritis y linfedema.

Pruebas complementarias

Dímero-D: 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.

Ecografía Doppler:

El eco-Doppler o dúplex (mediante ultrasonografía de compresión venosa) es el examen complementario de primera elección.

Es una prueba no invasiva, rápida y que permite exploraciones seriadas. Obviamente, y como veremos, presenta algunos inconvenientes. Un reciente metaanálisis [21] señala que el eco-Doppler tiene una alta sensibilidad y especificidad en pacientes sintomáticos con trombosis proximales. Su valor predictivo positivo puede alcanzar el 97%. Sin embargo, no muestra igual sensibilidad en casos que afectan exclusivamente a pantorrilla, en pacientes asintomáticos posquirúrgicos y en casos de trombosis recurrentes [1,20,22].

¿Eco-Doppler rutinario o selectivo?

Un reciente ensayo aleatorizado informa que no existen diferencias significativas entre ambas prácticas [23]. Por lo tanto, es posible demandar esta petición únicamente cuando la sospecha clínica así lo requiera.

El resultado de la exploración puede informar de:

– Positivo: en cuyo caso se instaura el oportuno tratamiento.

– Negativo: parece seguro aplazar el tratamiento, después de un único estudio negativo [24]. La escasa sensibilidad del eco-Doppler en las TVP distales y la posibilidad de progresión del trombo a territorios proximales, y el aumento con ello del riesgo de embolia pulmonar, hace recomendable la práctica de estudios seriados, con la finalidad de identificar dicha progresión. Esta medida implica mayor coste, mayor disponibilidad de medios y, según algunos estudios, no es efectiva [20,25].

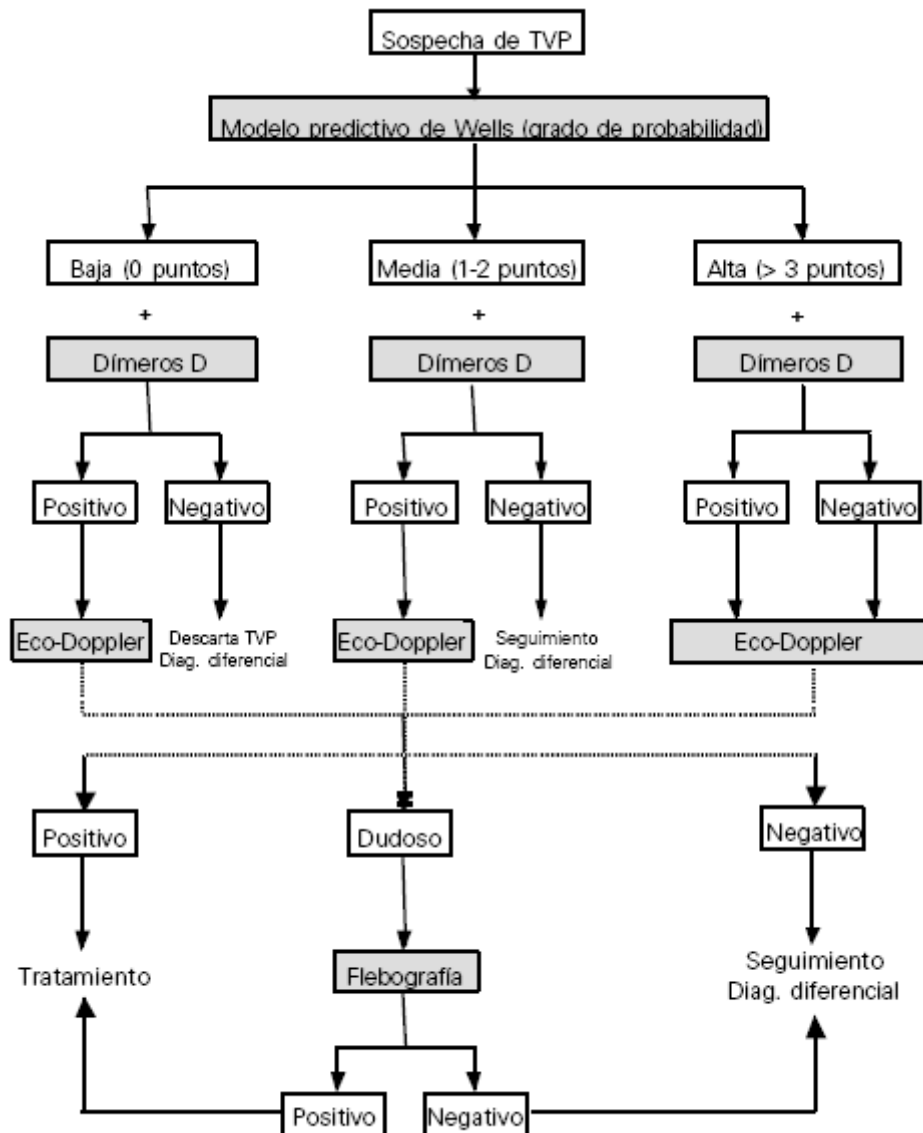
– No concluyente: la exploración eco-Doppler equívoca en pacientes con sospecha clínica de TVP, puede obligar a varias determinaciones:

1. Flebografía,
2. Eco-Doppler seriado,
3. Seguimiento clínico.

Por esta razón, Noren et al [26] creen importante categorizar los pacientes en los tres subgrupos de probabilidad clínica referida (baja, intermedia y alta). De esta manera, se evitarán flebografías innecesarias –sobre todo en casos de baja probabilidad.

En este mismo orden de ideas, el eco-Doppler puede diferirse. Se trataría de situaciones donde la prueba no está disponible de forma inmediata. La actitud a seguir debe ser: iniciar un tratamiento con heparina de bajo peso molecular en los casos de alta probabilidad clínica; un eco-Doppler posterior (< 24 horas) confirmará o descartará el diagnóstico y permitirá decidir en consecuencia. Esta práctica es segura y eficiente [27].

Algoritmo diagnóstico



En nuestro Centro:

Al paciente con sospecha de TVP se evaluará por parte del Servicio de Urgencias, se clasifica en función de la probabilidad clínica de TVP y se solicita D - dímero.

Si llega en horario en el que hay disponibilidad para realizar el Eco Doppler se puede solicitar: a Cirugía Vasculat

Los pacientes con diagnóstico confirmado o alta sospecha clínica de TVP se ingresaran a cargo de Medicina Interna o en caso de duda o de decidir tratamiento ambulatorio se remitirán con tratamiento a consulta de C. Vasculat con cita preferente.

1. HBPM a dosis terapéuticas (p.e enoxaparina: 1 mg /Kg/ 12 horas ó 1,5 mg /kg/ 24 horas)
2. Reposo en cama con MMII en semiflexión de rodilla y elevados a 30 °
3. Analgesia
4. Media elástica terapéutica de compresión media o fuerte (clases II o III) hasta la rodilla para deambular (inicialmente solo lo imprescindible)
5. Según los casos se puede asociar protector gástrico o laxantes.

Los pacientes con TEP o sospecha o TVP iliacas, ilio cava o con contraindicación o imposibilidad para anticoagulación o aquellas situaciones o pacientes con alguna peculiaridad, se consultarán con C. Vascular de guardia para valorar ingreso o la posibilidad de solicitar otras exploraciones complementarias (TAC con contraste o colocación de filtro de cava ...).

HBPM presentes en el mercado español		
FÁRMACO	DOSIS PROFILÁCTICA	DOSIS TERAPÉUTICA
Bemiparina	2500-3500 UI/24 h	115 UI/KG/ 24 horas
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. ó 150 UI/kg /24h
Nadroparina	60 UI/kg/24 h.	225 UI/kg/12 h.
Tinzaparina		175 UI/kg/24 h.

Las trombosis venosas superficiales (varicoflebitis, tromboflebitis etc..) se manifiestan por la aparición de un cordón duro , eritematoso, enrojecido, caliente y muy doloroso en el trayecto de una vena, generalmente una variz previa. No suelen asociarse a edema global de la extremidad.

A veces al igual que ocurre en las TVP hay algo de fiebre pero casi nunca es alta (diagnóstico diferencial con celulitis / linfangitis).

El diagnóstico es eminentemente clínico

Se asocian también a elevación del D-dímero

Se pueden complicar hacia TVP en un porcentaje no despreciable de casos.

Se deben remitir de forma preferente a la consulta de Cirugía Vascular.

En las trombosis superficiales distales el tratamiento debe incluir:

1. HBPM a dosis profilácticas (enoxaparina: 40 mg / 24 horas en función del peso del paciente) al menos durante 45 días.
2. Reposo relativo con MMII elevados a 30 °. Los pacientes pueden e incluso deben caminar (la movilidad reduce el éstasis venoso y la posibilidad de progresión del trombo).
3. Analgesia y AINES
4. Media elástica terapéutica de compresión media hasta la rodilla para deambular
5. Según los casos se puede asociar protector gástrico
6. Los ANTIBIÓTICOS CARECEN DE UTILIDAD salvo sospecha de trombosis séptica (secundarias a vías periféricas o centrales, asociadas a fiebre alta con patrón típico etc...).

Si bien el diagnóstico es casi siempre clínico, en las TS que afectan a la safena interna en el tercio proximal del muslo hay que realizar un Eco Doppler para valorar la proximidad del trombo al cayado de la safena. En estos casos hay que instaurar tratamiento anticoagulante completo como en el caso de las TVP.

VIA CLINICA EN LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA

- Cuidados del paciente con trombosis venosa profunda con criterio de ingreso:

DIA	TRATAMIENTO	ORDENES	EXPLORACIONES	CONTROLES
0 (Urgencias)	HIBOR según peso (115 UI/KG/ 24 horas)	Reposo absoluto Elevación MMII	Hemograma, bioquímica, coagulación, RX tórax, ECG Doppler venoso PIC - Hematología Perfil riesgo trombótico PIC- M. Interna <i>Screening</i> proceso oculto PIC Vasculiar / valoración y criterio de revascularización	
1 (Planta)	HIBOR según peso Acenocumarol 4 mg	Reposo absoluto Elevación MMII	Duplex venoso	
2	HIBOR según peso Acenocumarol 4 mg	Reposo absoluto Elevación MMII	-	-
3	HIBOR según peso Acenocumarol 2 mg	Reposo absoluto Elevación MMII	-	-
4	HIBOR según peso Acenocumarol según INR	Deambulaci3n con media Elevaci3n MMII	-	TP-INR
5 ALTA	HIBOR 3ltimo d3a Acenocumarol seg3n INR	Deambulaci3n con media Elevaci3n MMII	PIC-Hematolog3a Perfil riesgo tromb3tico PIC-M. Interna <i>Screening</i> proceso oculto (si no realizados dia 0)	TP-INR
CONSULTA		Media compresi3n fuerte hasta la rodilla	Duplex 1, 3 y 6 meses	

- Dosificaci3n de bemiparina subcut3nea:

Peso (Kg.)	Dosis diaria	Pauta Nadroparina	Intervalo
< 50	5000 UI	0.2 ml	24 horas
50-70	7500 UI	0.3 ml	24 horas
> 70	10000 UI	0.4 ml	24 horas

Referencias

1. Line BR. Pathophysiology and diagnosis of deep venous thrombosis. *Semin Nucl Med* 2001; 31: 90-101.
2. Wheeler HB, Anderson Jr FA. Diagnostic for deep vein thrombosis. *Haemostasis* 1995; 25: 6-26.
3. Anand SS, Wells PS, Hunt D, Brill-Edwards P, Cook D, Ginsberg JS. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA* 1998; 279: 1094-9.
4. Kahn SR. The clinical diagnosis of deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2315-23.
5. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, et al. Value of assessment of pretest probability of deep vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997; 350: 1795-8.
6. Ruiz-Giménez N, Frieria A, Sánchez-Molini P, Caballero P, Rodríguez-Salvanes F, Suárez C. Trombosis venosa profunda en miembros inferiores en un servicio de urgencias. Utilidad de un modelo clínico de estratificación de riesgo. *Med Clin* 2002; 118: 529-33.
7. Anderson DR, Wells PS, Stiell I, Macleod B, Simms M, Gray L, et al. Thrombosis in the emergency department. Use of a clinical diagnosis model to safely avoid the need for urgent radiological investigation. *Arch Intern Med* 1999; 159: 477-82.
8. Larsen TB, Stoffersen E, Christensen CS, Laursen B. Validity of D-dimer test in the diagnosis of deep vein thrombosis: a prospective comparative study of three assays. *J Intern Med* 2002; 252: 36-40.
9. Aguilar-Franco C, Martínez-Benedicto A, Martínez-Santabarbara A, Del Río-Mayor C, Villar-Sordo V, Vázquez-Salvado M, et al. Diagnostic value of D-dimer in patients with a moderate pretest probability of deep venous thrombosis. *Br J Haematol* 2002; 118: 275-7.
10. Aguilar C, Martínez A, Martínez A, Del Río C, Vázquez M, Rodríguez FJ. Valor diagnóstico del dímero-D en pacientes con baja probabilidad clínica de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. *Med Clin* 2002; 118: 539-42.
11. Funfsinn N, Caliezi C, Biasiutti FD, Korte W, Z'Brun A, Baumgartner I, et al. Rapid D-dimer testing and pre-test clinical probability in the exclusion of deep venous thrombosis in symptomatic patients. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2001; 12: 165-70.
12. Reber G, Bounameaux H, Perrier A, de Moerloose P. Evaluation of advanced D-dimer assay for the exclusion of venous thromboembolism. *Thromb Res* 2002; 107: 197-200.
13. Schutgens RE, Esseboom EU, Hass FJ, Nieuwenhuis HK, Biesma DH. Usefulness of a semiquantitative D-dimer test for the exclusion of deep venous thrombosis in outpatients. *Am J Med* 2002; 112: 617-21.
14. Walsh K, Kelaher N, Long K, Cervi P. An algorithm for the investigation and management of patients with suspected deep venous thrombosis at a district general hospital. *Postgrad Med J* 2002; 78: 742-5.
15. Cornuz J, Ghali WA, Hayoz D, Stolanof R, Depairon M, Yersin B. Clinical prediction of deep venous thrombosis using two risk assessment methods in combination with rapid quantitative D-dimer testing. *Am J Med* 2002; 112: 198-203.
16. Schutgens RE, Ackermans P, Hass FJ, Nieuwenhuis HK, Peltenburg HG, Pijlman AH, et al. Combination of a normal d-dimer concentration and non-high pretest probability score is a safe strategy to exclude deep venous thrombosis. *Circulation* 2003; 107: 593-7.
17. Johanning JM, Franklin DP, Thomas DD, Elmore JR. D-dimer and calf circumference in the evaluation of outpatients deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2002; 36: 877-80.
18. Bernardi E, Prandoni P, Lensing AW, Agnelli G, Guazzaloca G, Scannapieco G, et al. D-dimers testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. *BMJ* 1998; 317: 1037-40.
19. Chunilal SD, Brill-Edwards PA, Stevens PB, Joval JP, McGinnis JA, Rupwate M, et al. The sensitivity and specificity of a red blood cell agglutination D-dimer assay for venous thromboembolism when performed on venous blood. *Arch Intern Med* 2002; 162: 217-20.
20. Kearon C, Julián JA, Math M, Newman TE, Ginsberg JS. Non invasive diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998; 128: 663-77.
21. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1044-9.

22. Dauzat M, Laroche JP, Deklunder G, Ayoub J, Quere I, Lopez FM, et al. Diagnosis of acute lower limb deep venous thrombosis with ultrasound: trends and controversies. *J Clin Ultrasound* 1997; 25: 343-58.
23. Gottlieb RH, Voci SL, Syed L, Shyu C, Fultz PJ, Rubens DJ, et al. Randomized prospective study comparing routine versus selective use of sonography of the complete calf in patients with suspected deep venous thrombosis. *Am JRoentgenol* 2003; 180: 241-5.
24. Elías A, Mallard L, Elías M, Alquier C, Guidolin F, Gauthier B, et al. A single complete ultrasound investigation of the venous network for the diagnostic management of patients with a clinically suspected first episode of deep venous thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost* 2003; 89: 221-7.
25. Cogo A, Lensing AWA, Koopman MNW, Piovella F, Siragusa S, Wells PS, et al. Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. *BMJ* 1998; 316: 17-20.
26. Noren A, Ottoson E, Sjunnesson M, Rosfors S. A detailed analysis of equivocal duplex findings in patients with suspected deep vein thrombosis. *J Ultrasound Med* 2002; 21: 1375-83.
27. Langan EM, Coffey CB, Taylor SM, Snyder BA, Sullivan TM, Cull DL, et al. The impact of the development of a program to reduce urgent (off-hours) venous duplex ultrasound studies. *J Vasc Surg* 2002; 36: 132-6.