

Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda

Diagnosis and treatment of Deep venous thrombosis

Alfredo Chama-Naranjo^{1*}, Joaquín Becerra-Bello², Ricardo A. Valdez Sánchez¹ y Hernán Huerta-Huerta³

¹Cirugía general, Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX, Ciudad de México, México; ²Angiología, Cirugía vascular y endovascular, Hospital Regional de Villahermosa PEMEX, Villahermosa, Tabasco; ³Angiología, Cirugía vascular y endovascular, Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX, Ciudad de México. México

Resumen

El diagnóstico de la trombosis venosa profunda (TVP) se basa de manera exclusiva en su clínica y la exploración física es poco sensible y específica. Puede emplearse la adecuada integración de ambas partes con los factores de riesgo y un posible diagnóstico alternativo para clasificar a los pacientes de acuerdo con el modelo de la escala de Wells. La determinación del dímero D (DD) indica la necesidad de realizar una ecografía Doppler. La flebografía es todavía la norma de referencia, aunque se reserva para casos específicos. Los anticoagulantes a dosis terapéuticas durante al menos tres meses constituyen la piedra angular terapéutica. Las heparinas de bajo peso molecular han desplazado a las no fraccionadas en el tratamiento de la enfermedad debido a sus menores complicaciones. Se espera que la aparición de nuevos anticoagulantes orales optimice el tratamiento ambulatorio de la TVP.

Palabras clave: Trombosis venosa profunda. Diagnóstico. Escala de Wells. Dímero D. Heparinas de bajo peso molecular

Abstract

Diagnosis of Deep vein thrombosis (DVT) is based almost exclusively in clinical findings, and the physical examination has a low sensitivity and specificity. Adequate integration of both parts with the presence of risk factors and the existence or not of an alternative diagnosis can be used to classify patients according to the Wells scale model. The D-dimer (DD) determination will indicate whether or not a Doppler Ultrasound is necessary. Phlebography remains the "gold standard", although is reserved for specific cases. Anticoagulants at therapeutic doses for at least 3 months are the main management. Low molecular weight heparins have displaced unfractionated heparins in the treatment of this disease, due to the lower complications rates they present. The inclusion of new oral anticoagulants should optimize the ambulatory management of DVT.

Key words: Deep vein thrombosis. Diagnosis. Wells scale model. D-Dimer. Low molecular weight heparins

Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) se produce cuando un coágulo de sangre bloquea el flujo sanguíneo a través de una vena, luego de una operación, un

traumatismo o una inmovilidad muy prolongada de un paciente. Los coágulos pueden desprenderse de su sitio de origen y bloquear el flujo de sangre a los pulmones e incrementar la mortalidad¹.

Correspondencia:

*Alfredo Chama-Naranjo
E-mail: alfredchamaa@gmail.com

Fecha de recepción: 28-04-2020
Fecha de aceptación: 04-11-2020
DOI: 10.24875/RMA.20000015

Available online: 15-04-2021
Rev Mex Angiol. 2021;49(1):24-32
www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2020 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permaner. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Por lo general, los pacientes con enfermedad tromboembólica venosa (ETV) reciben atención de diversos especialistas médicos, médicos generales, cirujanos generales, obstetras, hematólogos o radiólogos, entre otros más. La ETV representa una pequeña parte en la práctica de la mayoría de los especialistas, lo cual resulta difícil para mantenerse actualizado en los importantes avances para la atención óptima del paciente².

El propósito de este artículo de revisión es proporcionar a los médicos y personal de salud la información necesaria para tratar los problemas tromboembólicos venosos identificados en la práctica clínica diaria.

Reseña histórica

Los primeros informes de la formación de un coágulo proceden de Hipócrates (460-337 a.C.) en el texto *De carnibus* y de Aristóteles (384-322 a.C.) en su obra *Meteorológica*; ambos postulaban que la transformación del estado líquido al sólido se producía cuando la sangre caliente del cuerpo se exponía al frío³. Spencer Wells (1866) y Gunnar Bauer (1942) identificaron a las operaciones como factores de riesgo para la trombosis venosa, así como las fracturas de miembros inferiores. En 1810, Ferrier propuso la inmovilidad como factor predisponente. Armand Trousseau describió en 1886 la relación entre la trombosis y el cáncer, que en 1938 confirmó el trabajo de Sproul, quien demostró la elevada prevalencia del hallazgo de trombosis en las necropsias de pacientes fallecidos por neoplasias, en particular de páncreas⁴.

Enfermedad tromboembólica venosa

La trombosis venosa profunda (TVP) es una enfermedad común, afecta a 1% a 2% de la población, tiene una incidencia de 1 en 500 personas año, con una elevada morbilidad, y puede complicarse con una embolia pulmonar (EP)⁵. Debido a la complejidad del cuadro clínico, el diagnóstico puede retrasarse y producir falla del tratamiento; es fundamental la identificación temprana de la formación del trombo venoso para prevenir el compromiso respiratorio o la muerte por EP⁶.

La TVP es una importante complicación para pacientes quirúrgicos, ortopédicos e individuos con enfermedades crónicas como el cáncer. Luego del episodio inicial (agudo), los pacientes ese tornan propensos a la inflamación crónica de la pierna y al dolor, debido a que las válvulas de las venas pueden dañarse por el proceso trombótico, lo que induce hipertensión venosa

y episodios recurrentes⁷. Algunos pacientes muestran ulceración de la piel y movilidad deficiente que impide una vida normal y activa⁸. Si la TVP y la EP se desarrollan como complicaciones de alguna enfermedad quirúrgica o médica, se eleva el riesgo de mortalidad, se prolonga la estancia hospitalaria y se incrementan los costos de atención a la salud⁹.

Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de TVP. En pacientes hospitalizados de todo tipo existe un riesgo hasta de un 25% de TVP y en pacientes posoperatorios la TVP aumenta hasta tasas de 40% a 60% cuando no se administra profilaxis. Datos recientes sugieren que la profilaxis adecuada reduce esta tasa hasta 1% (2%-3%)¹⁰. Algunas escalas pueden ser de utilidad clínica para identificar los factores de riesgo. La escala de Padua para pacientes hospitalizados y la de Caprini para pacientes posoperatorios pueden orientar acerca de las medidas correspondientes a seguir en cada caso. La escala de Caprini es la más utilizada para estratificar el riesgo de enfermedad trombótica y ha contribuido a establecer cuidados profilácticos y atenuar la incidencia de TVP y EP¹¹.

Presentación clínica

La TVP comienza por lo regular en la pantorrilla y la obstrucción del flujo venoso conduce a edema y dolor con la activación posterior de la cascada de inflamación⁷. Muchos cuadros de TVP aislados en las venas de las pantorrillas se resuelven de modo espontáneo, lo que representa muy poca probabilidad de embolia y causa de EP⁸. Sólo el 25% de las TVP en las venas aisladas de la pantorrilla se extiende a las venas profundas más proximales y de éstas se calcula que el 50% puede ocasionar una EP⁹.

La forma clínica de la TVP puede variar, desde ser asintomática hasta presentarse con dolor, pesadez o calambres en la extremidad afectada¹². La inflamación local o la decoloración de la extremidad afectada pueden acompañarse de múltiples signos y pruebas (signo de Michaeli, signo de Mahler, prueba de Homan, prueba de Loewenberg)¹³. A pesar del enfoque en la sensibilidad de los signos y las pruebas, no se ha diagnosticado de manera consistente o adecuada la TVP con precisiones diagnósticas cercanas al 50%¹⁴. Los diagnósticos diferenciales para TVP incluyen quiste de Baker, edema general, hematoma de pantorrilla, trombosis venosa superficial, trombosis venosa muscular, celulitis, erisipela y várices.

Entre otras afecciones sistémicas que pueden simular TVP pueden mencionarse la isquemia arterial

Tabla 1. Escala de Wells

Criterios	Puntuación
Cáncer activo (tratamiento quimioterapéutico en los seis meses previos o en tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización con yeso de una extremidad	1
Reposo en cama > 3 días, operación previa mayor de 12 semanas con anestesia general o regional	1
Edema de la extremidad sintomática	1
Presencia de venas superficiales no varicosas	1
Dolor a la presión localizado en la distribución del sistema venoso profundo.	1
Tumefacción en toda la extremidad afectada	1
Aumento del perímetro > 3 cm respecto de la extremidad asintomática, 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial	1
Antecedente de trombosis venosa profunda	1
Diagnóstico alternativo	-2
Interpretación	
– Probabilidad baja: 0 puntos	
– Probabilidad moderada: 1-2 puntos	
– Probabilidad alta: > 3 puntos	

Adaptado de Dybowska M, et al.⁴⁸

aguda o venosa, obstrucción linfática, fractura de fémur, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, insuficiencia hepática o tumor de tejidos blandos¹⁵.

Diagnóstico

La exploración física y la historia clínica del paciente son pobres predictores independientes para TVP, por lo que la valoración siempre debe iniciar con la estratificación del riesgo y a continuación con pruebas complementarias, entre ellas dímero D y ecografía Doppler y, en casos limitados, venografía¹⁶.

En relación con la sensibilidad y especificidad de los hallazgos de la exploración clínica se han empleado diversas escalas para mejorar el rendimiento diagnóstico de la TVP (calificaciones de Oudega, Hamilton, Kahn, Constans, St. Andre, The Gagne)¹⁷, pero la escala de Wells (1995) es la más usada como instrumento para diagnosticar TVP (tabla 1). Esta escala clasifica a los pacientes en tres grupos: riesgo bajo (<0 puntos), intermedio (1-2 puntos) o alto (>3 puntos); según sean los puntos identificados como factores de riesgo, se ha dividido a los pacientes en alta y baja probabilidad (fig. 1)¹³. A pesar de una puntuación alta en la escala de Wells, se debe complementar con una prueba objetiva de imagen (ecografía compresiva, TAC, IRM)¹⁸.

Para descartar el diagnóstico se admite el uso del dímero D para excluir con seguridad la TVP¹⁹.

El dímero D es un fragmento proteico resultado de la disolución de la fibrina que por lo general se encuentra elevado en trastornos trombóticos; sin embargo, no es un marcador específico para TVP debido a que puede elevarse en afecciones no trombóticas (edad avanzada, embarazo, malignidad, traumatismo, operaciones, infección y anomalías inflamatorias)²⁰. El punto de corte se ha calculado en 500 ng/ml para considerarse como prueba positiva. Schouten, et al.²¹ realizaron una revisión sistemática y un metaanálisis de estudios en pacientes de edad avanzada con sospecha de TVP, a los cuales sometieron a pruebas de dímero D con uso de valores de corte convencionales y ajustados por edad. El dímero D demostró ser una herramienta útil en combinación con una probabilidad clínica baja para la exclusión de tromboembolismo venoso en pacientes mayores, sin afectar la sensibilidad de la prueba diagnóstica. El uso del valor de corte del dímero D ajustado por edad (edad × 10 µg/L en pacientes > 50 años) puede aplicarse con facilidad en la práctica de laboratorio sistemática y tener un efecto inmediato en la práctica clínica.

La conducta actual recomendada para el primer episodio de TVP incluye la evaluación de la escala de Wells en combinación con pruebas de dímero D de alta

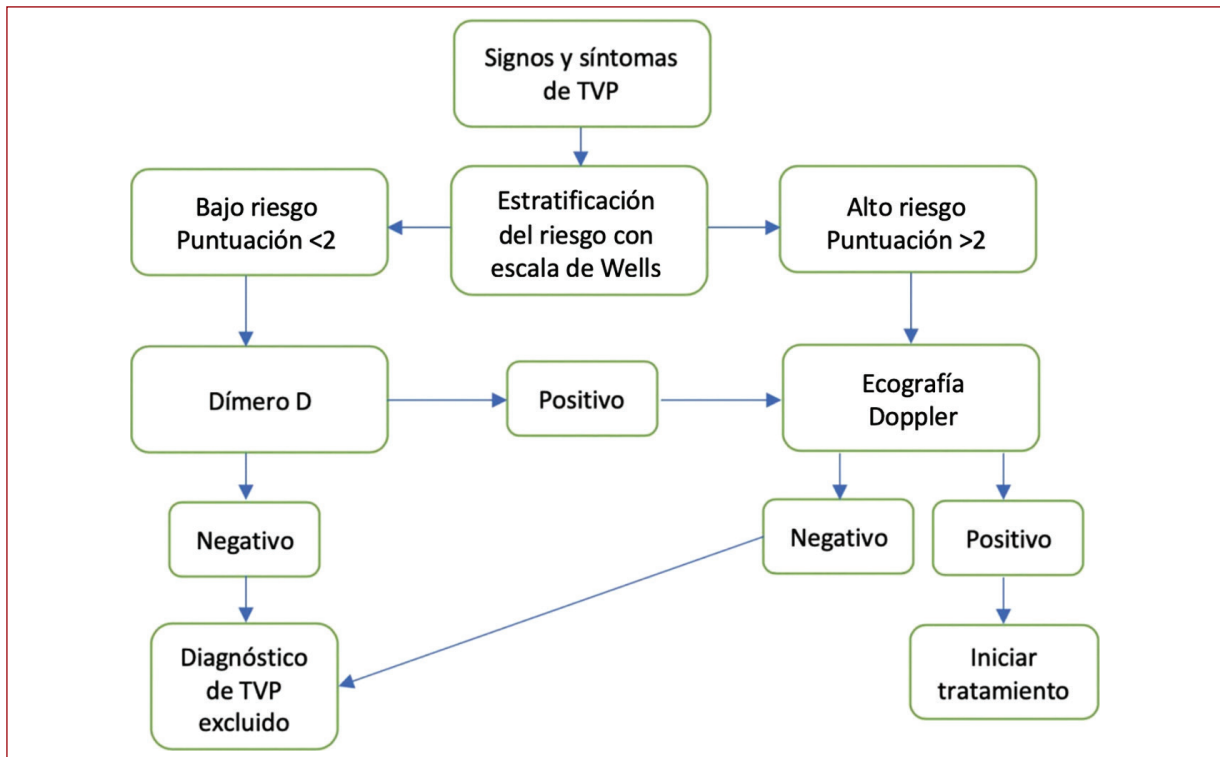


Figura 1. Clasificación de riesgo según la escala de Wells (adapted from Dybowska M, et al.⁴⁸).

sensibilidad y ultrasonido de compresión²². Los pacientes de la categoría baja pueden someterse a una prueba de dímero D; si resulta negativa, se puede descartar razonablemente el diagnóstico de TVP. Si el valor de dímero D es elevado, o si se registra una puntuación intermedia o alta en función de la escala de Wells, debe solicitarse una ecografía de la extremidad inferior²³.

De acuerdo con la puntuación en la escala de Wells se pueden seguir los siguientes pasos

- Riesgo bajo (0): dímero D o ecografía de vena proximal.
- Riesgo moderado (1-2): dímero D muy sensible; son preferibles la ecografía de vena proximal o la ecografía de cuerpo entero sobre otras modalidades.
 - En pacientes de riesgo bajo y moderado, si el dímero D es negativo, no se requieren más pruebas; un dímero D positivo exige una ecografía de compresión, pero no tratamiento.
- Riesgo alto: no se indica una prueba de dímero D; debe realizarse una ecografía Doppler de la extremidad para valorar la TVP.
 - En los pacientes con una puntuación moderada o alta se solicita ultrasonido de compresión y, si es inicialmente negativo, se recomienda repetir la

prueba con ultrasonido de compresión o una sensibilidad moderada o alta del dímero D en el seguimiento de una semana.

- En pacientes de alto riesgo y sin acceso inmediato a ecografía puede ser razonable administrar una dosis única de heparina de bajo peso molecular y revalorar en las primeras 12 horas para la ecografía planificada²⁴.

Ultrasonido

La ecografía Doppler venosa de las extremidades inferiores que incluye imágenes en modo B es la prueba de referencia para el diagnóstico en pacientes con alta probabilidad²⁵. El flujo Doppler puede valorar la TVP en venas proximales con especificidad de 94% y sensibilidad de 90%²⁰. Su rendimiento es menor en el plano sural para diagnosticar TVP distal. La ecografía con compresión positiva de la extremidad inferior es suficiente para justificar el tratamiento; no se recomienda la venografía para la confirmación²⁶. La ecografía puede excluir de forma segura toda TVP distal proximal y sintomática²⁵.

Los signos directos en favor de una TVP son: vena trombosada incompresible, imagen hipoeoica

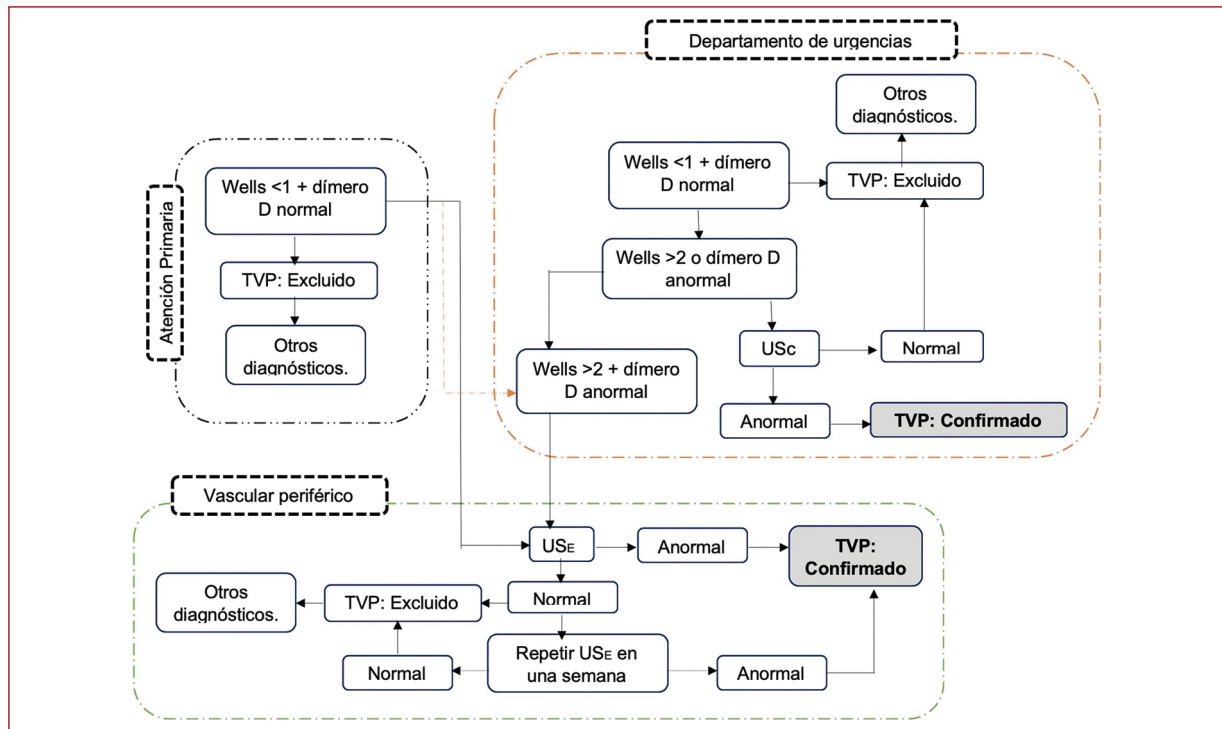


Figura 2. Algoritmo diagnóstico sugerido para la valoración de pacientes sintomáticos con sospecha de TVP. TVP: trombosis venosa profunda; USC: ultrasonido con compresión; USE: ultrasonido de la extremidad.

intraluminal (en caso de una TVP reciente), ausencia de flujo venoso, aumento del diámetro venoso (fase aguda) y engrosamiento de la pared venosa. Los signos indirectos de TVP son: pérdida de modulación, falta de modificación de calibre durante la maniobra de Valsalva, aumento pequeño del flujo venoso después de la compresión muscular en la pantorrilla, mayor flujo en las venas superficiales y colaterales profundos²³. Se sugiere seguir el algoritmo diagnóstico de la institución presentado en la **figura 2** como protocolo terapéutico de la TVP.

Tratamiento

El tratamiento para la TVP depende de diversos factores, como las causas, riesgos de sangrado, gravedad de los síntomas y preferencia del paciente. El objetivo principal es aliviar los síntomas agudos y disminuir el riesgo de recurrencia y el síndrome posttrombótico. El reposo en cama no es apropiado; se recomienda la movilización temprana. Se debe realizar medición de la creatinina sérica al inicio del tratamiento para valorar la función renal y determinar la elección del anticoagulante²⁷.

La administración de anticoagulantes es el pilar terapéutico de la TVP²⁶. El tratamiento se divide en tres

fases: fase aguda (5-10 días), fase de mantenimiento (3-6 meses) y fase extendida. Durante la fase aguda se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux o heparina no fraccionada (HNF) para prevenir el riesgo de EP y reducir el de ETV; la HBPM y el fondaparinux son el tratamiento de primera línea para la TVP por la mayor facilidad de administración, no se requieren ajuste a los tiempos de coagulación y tiene menos riesgo de trombocitopenia inducida por la heparina²⁸⁻³¹. La HNF se prefiere en pacientes programados para trombólisis debido a su vida media más corta, facilidad de vigilancia y posibilidad de antagonismo con la protamina. La HNF también está indicada en pacientes con insuficiencia renal grave (depuración de creatinina <30 ml/min)³².

Después del quinto día se superponen con los antagonistas de la vitamina K; las heparinas o el fondaparinux pueden suspenderse una vez que INR oscile entre 2 y 3. Los inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán y edoxabán) se han introducido para el tratamiento de la TVP³³. El tiempo del tratamiento oral depende de la presentación del paciente, antecedentes de TVP y estado del enfermo³⁴ (**tabla 2**).

Las nuevas recomendaciones internacionales para el tratamiento de ETV en pacientes con cáncer (Lancet

Tabla 2. Comparación de anticoagulantes orales disponibles

	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán	Dabigatrán
Mecanismo	Inhibidor Xa	Inhibidor Xa	Inhibidor X	Inhibidor de trombina
Vida media	9-13 h	8-15 h	9-11 h	2-17 h
Excreción renal	66%	25%	35%	80%
Dosis de prevención	10 mg/día	2.5 mg/12 h	-	150-220 mg/día
Dosis de tratamiento	150 mg/12 h x 21 días, luego 20 mg/día	5 mg/12 h	60 mg/día	15 mg/12 h
Dosis de inicio	Desde el inicio	Desde el inicio	HBPM 5 días antes Sin puente	Puente de HBPM
Reversión	Andexanet	-	-	Idarucizumab

Berkovits A, Mezzano D. Nuevos anticoagulantes orales: actualización. *Revi Chil Cardiol.* 2017;36(3):254-263.

Oncology, 2019) recomiendan el uso de HBPM como tratamiento inicial de ETV en pacientes con cáncer con una depuración de creatinina ≥ 30 ml/min. En pacientes sin alto riesgo de hemorragia gastrointestinal o genitourinaria, el rivaroxabán o el edoxabán (después de cinco días de anticoagulación parenteral) también pueden usarse para el tratamiento inicial de ETV en pacientes con cáncer con depuración de creatinina ≥ 30 ml/min. La colocación de un filtro en la vena cava se puede considerar como tratamiento inicial de la ETV en caso de contraindicación de los anticoagulantes o recurrencia de la EP a pesar del tratamiento anticoagulante óptimo en pacientes con cáncer. Se recomienda la valoración periódica de las contraindicaciones y los anticoagulantes deben reanudarse tan pronto como sea seguro su uso. Las recomendaciones para el tratamiento de mantenimiento (< 6 meses) y el tratamiento de largo plazo (> 6 meses) de ETV en pacientes con cáncer incluyen el uso de HBPM. Los anticoagulantes orales se recomiendan para el tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer con depuración de creatinina ≥ 30 ml/min en ausencia de interacción farmacológica y alteración de la absorción gastrointestinal. Deben emplearse con precaución en casos de cáncer digestivo, especialmente tumores del tracto digestivo superior, dado el riesgo alto de sangrado con el edoxabán y el rivaroxabán. Las HBPM o los anticoagulantes orales deben administrarse durante un mínimo de seis meses para tratar la ETV formada en pacientes con cáncer. Después de seis meses de tratamiento, la decisión de continuar o interrumpir los anticoagulantes debe basarse en una valoración individual de la relación beneficio-riesgo, seguridad, preferencia del paciente y actividad del tumor³⁵.

Complicaciones de la TVP

El síndrome posttrombótico (SPT) aparece en una proporción de 20% a 50% luego de un episodio de TVP³⁶. Los síntomas pueden incluir pesadez en las piernas, dolor, calambres, prurito y parestesias³⁷. Los signos objetivo pueden incluir edema pretibial, induración de la piel, hiperpigmentación, venas ectásicas, úlceras y compresión dolorosa de la pantorrilla. Los factores de riesgos para el desarrollo de SPT incluyen TVP proximal extensa, TVP recurrente ipsolateral y tratamiento de anticoagulación ineficaz o nulo³⁸. Otras complicaciones poco frecuentes pero catastróficas son la *flegmasia cerulea dolens* (FCD) y la *flegmasia alba dolens* (FAD), y la TVP fulminante de la extremidad. La FCD incluye el flujo arterial obstruido causado por la elevación de las presiones compartimentales³⁹.

Tratamiento invasivo

Trombectomía venosa

Es un procedimiento quirúrgico indicado para pacientes en quienes no es posible realizar la trombólisis por catéter. Se lleva a cabo bajo anestesia general y previa organización del trombo. El abordaje se efectúa a través de la vena femoral y creación de una fístula arteriovenosa para aumentar el flujo de la vena trombectomizada. Se debe practicar la flebografía posttrombectomía. La extracción quirúrgica del trombo venoso debe considerarse en los pacientes con trombosis ileofemoral extensa en quienes la pérdida de la extremidad es inminente, como en los casos de FCD. Una contraindicación es el caso de pacientes con TVP sin afección ileofemoral o con alto riesgo quirúrgico. Se ha

documentado una retrombosis temprana hasta en el 13% de los casos. La eficacia del procedimiento puede mantenerse un 75% en cuatro años⁴⁰.

Trombólisis

Los fármacos trombolíticos actúan para disolver los coágulos de sangre al activar al plasminógeno. Esto crea una enzima denominada plasmina que rompe los enlaces entre las moléculas de fibrina y que forman los coágulos sanguíneos. Los medicamentos pueden administrarse de modos sistémico a través de una vena periférica, locorregional por una vena cercana al coágulo o directo mediante un catéter al trombo oclusivo. El último método se dirige más directamente al plasminógeno dentro del coágulo y se ve afectado por inhibidores potenciales en la circulación. Los principales fármacos suministrados son la estreptocinasa, la urocinasa y el activador del plasminógeno tisular (TPA). El riesgo de inducir hemorragias con trombolíticos ha sido el factor más importante que limita su uso en pacientes con TVP⁴¹.

Filtro de vena cava

En pacientes con ETV y contraindicación para anticoagulación, diversas sociedades (*American Heart Association, Society of Interventional Radiology, American College of Radiology*, entre otras) recomiendan la colocación de un filtro de vena cava (FVC)⁴². El procedimiento se lleva a cabo por intervencionismo con el empleo de una guía por imagen, en el cual se inserta un catéter a través de la piel dentro de una vena en el cuello (yugular interna) o en la parte superior de la pierna (femoral), hasta avanzar a la vena cava inferior en el abdomen. Se inyecta un material de contraste dentro de la vena para determinar si se localizó correctamente el FVC. Luego se coloca el FVC a través del catéter y dentro de la vena. Una vez que se halla en la posición correcta, se libera el filtro y ello hace posible que se expanda y se adhiera a las paredes del vaso sanguíneo⁴³.

Las indicaciones para colocar un FVC son la contraindicación para la anticoagulación (enfermedad vascular cerebral, operación mayor), complicación por la anticoagulación y fracaso del tratamiento anticoagulante. Otras indicaciones para su colocación son los pacientes politraumatizados graves y parapléjicos de forma profiláctica, embolia arterial paradójica por un defecto en el tabique interauricular, preoperatorio de intervenciones de alto riesgo, como en la cirugía de cadera, con aparentes buenos resultados; sin embargo,

su alto costo y la falta de unanimidad en los hallazgos no lo hacen aconsejable como medida sistemática⁴⁴.

Trombectomía farmacomecánica

En el contexto de una TVP, las áreas de mayor importancia son los territorios proximales: ileofemoral y axilosubclavio. El síndrome posttrombótico (SPT) aún se desarrolla a pesar de un adecuado abordaje en el tratamiento agudo de la TVP. Este síndrome produce con frecuencia un deterioro de la calidad de vida. La trombólisis farmacológica dirigida por catéter, que elimina rápidamente el trombo venoso agudo, puede reducir la frecuencia de SPT. Las técnicas para la eliminación del trombo pueden ser de varios tipos: trombólisis asistida por catéter, trombectomía mecánica o una combinación de ambas, la trombectomía farmacomecánica⁴⁵.

La trombectomía mecánica ha demostrado ser exitosa por sí sola sin la necesidad de la trombólisis dirigida por catéter. Sin embargo, la trombólisis en conjunto con la trombectomía mecánica (trombectomía farmacomecánica) obtiene mejores resultados y mejora en grado significativo la eliminación del trombo (62% en conjunto vs 26% por sí sola), por lo que se ha consensuado utilizar ambas a menos que exista una contraindicación para la trombólisis⁴⁶.

En el estudio ATTRACT se incluyeron 692 casos, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa en el desarrollo de síndrome posttrombótico en pacientes llevados a trombólisis farmacomecánica en comparación con los que sólo recibieron anticoagulación (46% vs 48%). Sin embargo, la calidad de vida de estos últimos sí tiene diferencia significativa respecto de los llevados a trombólisis farmacomecánica⁴⁷.

Conclusión

- El diagnóstico de trombosis venosa profunda se integra a través de un adecuado interrogatorio y sospecha clínica.
- La escala de Wells puede emplearse para clasificar a los pacientes con factores de riesgo y la existencia o no de un diagnóstico alternativo.
- El dímero D indica la necesidad de realizar una ecografía Doppler para establecer un diagnóstico.
- La flebografía se considera la norma de referencia para el diagnóstico definitivo y se reserva para casos específicos.

- Los anticoagulantes a dosis terapéuticas constituye la piedra angular para el tratamiento de la trombosis venosa profunda.
- El tratamiento invasivo se centra en dos posibilidades: extracción del trombo e interrupción de la vena cava inferior.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los médicos y residentes del hospital por permitir llevar a cabo esta revisión de interés clínico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses alguno.

Financiamiento

No se recibió financiamiento para la conformación de este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet*. 2016;388(10063):3060-3073. (DOI:10.1016/S0140-6736(16)30514-1)
2. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation*. 1996;93:2212-2245.
3. Shapiro SS. Treating thrombosis in the 21st century. *N Engl J Med*. 2003;349(18):1762-4. 2. Mannucci PM. Venous thrombosis: the history of knowledge. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2002;32(5-6):209-12.3.
4. Vázquez FJ. Reseña histórica de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Hosp Ital B. Aires*. 2011;31:3.
5. Saha P, Humphries J, Modarai B. Leukocytes and the natural history of deep vein thrombosis, arteriosclerosis. *Thrombosis and Vascular Biology*. 2011;31:506-512.
6. Harvey RL, Roth EJ, Yarnold PR, Durham J, Green D. The use of plasma d-dimer level as a screening test in the rehabilitation setting. *Stroke*. 1996;27:1516-1520.
7. Bates SM, Ginsberg JS. Clinical practice. Treatment of deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2004;351(3):268-77.
8. Moser KM, Fedullo PF, Litala JK. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA*. 1994;271(3):223-5.
9. Gavish I, Brenner B. Air travel and the risk of thromboembolism. *Intern Emerg Med*. 2011;6(2):113-6.
10. Bevis PM, Smith FCT. Deep vein thrombosis. *Surgery (Oxford)*. 2016;34(4):159-64.
11. Cuenca J, Ramos G, Morales M. Estratificación del riesgo de trombosis y profilaxis. *Cirugía Plástica*. 2019;29(1):35-50. (DOI:dx.doi.org/10.35366/CP191C)
12. Tan M, Mol G, Kees van Rooden J, et al. The diagnostic management of recurrent deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Semin Respir Crit Care Med*. 2012 Apr;33(2):151-5. (DOI:10.1055/s-0032-1311798).
13. Bauersachs RM. Clinical presentation of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Best Pract Res Clin Haematol*. 2012;25(3):243-51.
14. Haeger K. Problems of acute deep venous thrombosis. I. The interpretation of signs and symptoms. *Angiology*. 1969;20(4):219-23.
15. Robert-Ebadi H, Righini M. Management of distal deep vein thrombosis. *Thromb Res*. 2017;149:48-55.
16. Bernardi E, Camporese G. Diagnosis of deep-vein thrombosis. *Thrombosis Research*. 2018;163:201-206. doi:10.1016/j.thromres.2017.10.006
17. Kafeza M, Shalhoub J, Salooja N, Bingham L, Spagou K, Davies AH. A systematic review of clinical prediction scores for deep vein thrombosis. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2016;32(8):516-531.
18. Olaf M, Cooney R. Deep venous thrombosis. *Emerg Med Clin N Am*. 2017;35:743-770.
19. American College of Emergency Physicians (ACEP), Clinical Policies Committee, ACEP Clinical Policies Subcommittee on Suspected Lower-Extremity Deep Venous Thrombosis. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected lower-extremity deep venous thrombosis. *Ann Emerg Med*. 2003;42(1):124-35.
20. National Clinical Guideline Centre (UK). Venous thromboembolic diseases: the management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2012. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK132796/>. Accessed July 28, 2017.
21. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuihoff Nicolaas PA, Janssen Kristel JM, Douma RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:f2492 (DOI: 10.1136/bmj.f2492)
22. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, Adhikari S, Barbara S, et al. Ultrasound for lower extremity deep venous thrombosis. *Circulation*. 2018;137:1505-1515 (DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030687)
23. Messas E, Wahl D, Pernod G; Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire. [Management of deep-vein thrombosis: A 2015 update]. *J Mal Vasc*. 2016;41(1):42-50.
24. Huisman MV, Klok FA. Diagnostic management of acute deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2013;11:412-22.
25. Adhikari S, Zeger W, Thom C. Isolated deep venous thrombosis: implications for 2-point compression ultrasonography of the lower extremity. *Ann Emerg Med*. 2015;66(3):262-6.
26. Guideline developed in collaboration with the American College of Radiology, Society of Pediatric Radiology, Society of Radiologists in Ultrasound. AIUM practice guideline for the performance of peripheral venous ultrasound examinations. *J Ultrasound Med*. 2015;34(8):1-9.
27. Mismetti P, Baud JM, Becker F, Belmahdi F, Blanchard P, Constans J, et al. Recommendations de bonne pratique :prévention et traitement de la maladie thrombo-emboliqueveineuse en médecine. *J Mal Vasc*. 2010;35:127-36.
28. Galanaud JP, Righini M, Quéré I. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome. *Lancet*. 2014;384:129.
29. Kearon C, Ginsberg JS, Julian JA, Douketis J, Solymoss S, Ockelford P, et al. Comparison of fixed-dose weight-adjusted unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin for acute treatment of venous thromboembolism. *JAMA*. 2006;296:935-42.
30. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014;383(9921):955-962.
31. Erkens PM, Prins MH. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;9:CD001100
32. Linkins LA. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia. *Chest*. 2012;141:e495S.
33. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. 2015;17:1467-507.
34. Palareti G, Cosmi B, Legnani C, Antonucci E, De Micheli V, Ghirarduzzi A, et al. D-dimer to guide the duration of anticoagulation in patients with venous thromboembolism: a management study. *Blood*. 2014; 124(2):196-203.
35. Farge D, Frere C, Connors JM, Ay C, Khorana AA, Munoz A, et al. 2019 International Clinical Practice Guidelines (ITAC-CPGs) for the Treatment and Prophylaxis of Venous Thromboembolism in Patients with Cancer. *Lancet Oncol*. 2019;20(10):e566-e581.

36. Kearon C, Akl EA, Ornelas J. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2016;149(2):315-52.
37. Galanaud J-P, Monreal M, Kahn SR. Predictors of the post-thrombotic syndrome and their effect on the therapeutic management of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016;4(4):531-4.
38. Onuoha CU. Phlegmasia cerulea dolens: a rare clinical presentation. *Am J Med*. 2015;128(9):e27-8.
39. Paquet KJ, Popov S, Egli H. Guidelines and results of consequent fibrinolytic therapy in phlegmasia cerulea dolens. *Dtsch Med Wochenschr*. 1970;95(16):903-4.
40. Fuentes S, Enríquez E, Ayala E. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad tromboembólica venosa. *Gac Méd Méx*. 2007;143(1):45-47.
41. Watson L, Broderick C, Armon MP. Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014;1:CD002783. (DOI: 10.1002/14651858.CD002783.pub3)
42. Turner TE, Saeed MJ. El filtro de vena cava inferior en TVP aumenta la mortalidad. *JAMA Network Open*. 2018;1(3):e180452. (DOI:10.1001/jamanetworkopen.2018.0452)
43. Guez D, Hansberry D, Eschelmann D, Gonsalves C, Parker L, Rao V, et al. Inferior vena cava filter placement and retrieval rates among radiologists and nonradiologists. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2018;29(4):482-485.
44. Ahmed O, Sheikh S, Tran P. Inferior vena cava filter evaluation and management for the diagnostic radiologist: a comprehensive review including inferior vena cava filter-related complications and PRESERVE Trial Filters. *Can Assoc Radiol J*. 2019;70(4):367-382. (DOI:10.1016/j.carj.2019.06.003)
45. O'Sullivan G. Thrombolysis versus a thrombectomy in acute deep vein thrombosis. *Intev Cardiol*. 2011;5:589-596.
46. Armas AE, Urbano J, Cabrera JM, Alonso A. Trombectomía farmacomecánica en pacientes con TVP aguda. *Intervencionismo*. 2018;18(3):83-88 (DOI:10.30454/2530-1209.2018.18.3.1)
47. Vedantham S, Goldhaber SZ, Kahn SR. Rationale and design of the ATTRACT Study: a multicenter randomized trial to evaluate pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis for the prevention of postthrombotic syndrome in patients with proximal deep vein thrombosis. *Am Heart J*. 2013;165(4):523-530.e3. doi:10.1016/j.ahj.2013.01.024
48. Dybowska M, Tomkowski WZ, Kuca P, Ubysz R, Jozwik A, Chmielewski D. Analysis of the accuracy of the Wells scale in assessing the probability of lower limb deep vein thrombosis in primary care patients practice. *Thromb J*. 2015;13:18.