



DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v8i3>

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

Trombosis venosa profunda

Deep vein thrombosis

Trombose venosa profunda

Romana Soledad Montes-Vélez ^I
rmontes@uteq.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0003-1800-1864>

Dillinger Bladimir Guevara-Facuy ^{II}
Diliguefa@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-2524-9040>

Miryam María Loor-Intriago ^{III}
mloor@uteq.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-6483-3787>

Correspondencia: rmontes@uteq.edu.ec

***Recibido:** 29 de julio del 2022 ***Aceptado:** 12 de agosto de 2022 * **Publicado:** 29 de septiembre de 2022

- I. Magíster en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local, Licenciada en Enfermería, Docente de la Carrera de Enfermería de la Universidad Técnica Estatal de Quevedo, Quevedo, Ecuador.
- II. Magíster en Diagnostica en Laboratorio y Biología Molecular, Licenciado en Laboratorio Clínico, Laboratorista en el Laboratorio Clínico Sagrado Corazón de Jesús, Quevedo, Ecuador.
- III. Máster en Prevención de Riesgos Laborales, Médico Cirujano, Médico Laboral de la Universidad Técnica Estatal de Quevedo, Quevedo, Ecuador.

Resumen

La trombosis venosa profunda (TVP) es una de las principales causas prevenibles de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. El tromboembolismo venoso (TEV), que incluye la TVP y la embolia pulmonar (EP), afecta a un número significativo de personas. Los factores pro y anticoagulantes de la sangre necesitan de un equilibrio perfecto para que la sangre tenga una fisiología normal. La formación de trombos está asociada a una multitud de factores de riesgo entre los que se mencionan estasis venosa, lesión vascular e hipercoagulabilidad. Como medio diagnóstico, se utilizan pruebas clínicas, bioquímicas y radiológicas para aumentar la sensibilidad y la especificidad de la TVP. Se emplea terapia con anticoagulantes como tratamiento esencial tomando en consideración, y siendo la terapia más reciente el uso de anticoagulantes orales directos (ACOD) en lugar de warfarina en casos seleccionados. En esta revisión, se resume la patogenia, el diagnóstico y el manejo médico de la TVP, con especial énfasis en la terapia de anticoagulación y el papel de los ACOD en el algoritmo de tratamiento actual.

Palabras clave: Tromboembolismo; Trombosis Venosa Profunda (TVP); Anticoagulantes; Anticoagulantes Orales Directos (ACOD).

Abstract

Deep vein thrombosis (DVT) is one of the leading preventable causes of morbidity and mortality worldwide. Venous thromboembolism (VTE), which includes DVT and pulmonary embolism (PE), affects a significant number of people. The pro and anticoagulant factors of the blood need a perfect balance for the blood to have a normal physiology. Thrombus formation is associated with a multitude of risk factors, including venous stasis, vascular injury, and hypercoagulability. As a diagnostic tool, clinical, biochemical, and radiological tests are used to increase the sensitivity and specificity of DVT. Anticoagulant therapy is used as essential treatment considering, and the most recent therapy is the use of direct oral anticoagulants (DOAC) instead of warfarin in selected cases. In this review, the pathogenesis, diagnosis, and medical management of DVT are summarized, with particular emphasis on anticoagulation therapy and the role of DOACs in the current treatment algorithm.

Keywords: Thromboembolism; Deep Vein Thrombosis (DVT); Anticoagulants; Direct Oral Anticoagulants (DOACs).

Trombosis venosa profunda

Resumo

A trombose venosa profunda (TVP) é uma das principais causas evitáveis de morbidade e mortalidade em todo o mundo. O tromboembolismo venoso (TEV), que inclui TVP e embolia pulmonar (EP), afeta um número significativo de pessoas. Os fatores pró e anticoagulantes do sangue precisam de um equilíbrio perfeito para que o sangue tenha uma fisiologia normal. A formação de trombos está associada a vários fatores de risco, incluindo estase venosa, lesão vascular e hipercoagulabilidade. Como ferramenta diagnóstica, testes clínicos, bioquímicos e radiológicos são usados para aumentar a sensibilidade e especificidade da TVP. A terapia anticoagulante é utilizada como tratamento essencial, sendo a terapia mais recente o uso de anticoagulantes orais diretos (DOAC) em vez de varfarina em casos selecionados. Nesta revisão, a patogênese, diagnóstico e tratamento médico da TVP são resumidos, com ênfase particular na terapia de anticoagulação e o papel dos DOACs no algoritmo de tratamento atual.

Palavras-chave: Tromboembolismo; Trombose Venosa Profunda (TVP); Anticoagulantes; Anticoagulantes orais diretos (DOACs).

Introducción

Trombosis venosa profunda (TVP) un subconjunto de tromboembolismo venoso (TEV), es una de las principales causas prevenibles de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. “Se estima que la incidencia de TEV es de 1 por cada 1000 personas al año, y la TVP representa aproximadamente dos tercios de estos eventos” (Beckman, Hooper, & Critchley, 2010).

La embolia pulmonar (EP), una temida complicación de la TVP, ocurre hasta en un tercio de los casos y es el principal contribuyente a la mortalidad. Gran parte de la morbilidad de la TVP resulta del desarrollo del síndrome posttrombótico, que ocurre en hasta el 50 % de los pacientes dentro de los 2 años posteriores a la TVP y abarca una serie de síntomas que incluyen dolor en las piernas, hinchazón y, en casos graves, úlceras venosas (Galanaud & Kahn, 2014).

La anticoagulación es el pilar del tratamiento de la TVP, con el objetivo de prevenir la progresión a EP y la recurrencia de la trombosis. “La tasa de mortalidad a 30 días supera el 3% en pacientes con TVP que no están anticoagulados, y este riesgo de mortalidad aumenta 10 veces en pacientes que desarrollan EP” (Sogaard, Schmidt, & Pedersen, 2014).

La llegada de los anticoagulantes orales directos (ACOD) ha generado la necesidad de comparar

Trombosis venosa profunda

estos nuevos agentes con los antagonistas de la vitamina K (AVK) más convencionales para el tratamiento de la TVP. Varios ensayos clínicos recientes han abordado esta cuestión y han demostrado un perfil de seguridad y eficacia similar entre las dos clases de fármacos.

Con más opciones terapéuticas, los médicos ahora pueden tener un mejor abordaje ante la TVP. Varios ensayos clínicos recientes han manifestado esta cuestión y han demostrado un perfil de seguridad y eficacia similar entre las dos clases de fármacos, obteniendo mejores consideraciones de la enfermedad y del paciente en el tratamiento médico de la TVP.

Metodología

Esta investigación está dirigida al estudio del tema “*Trombosis venosa profunda*”. Para realizarlo se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, publicados en revistas de ciencia, disponibles en Google Académico, lo más ajustadas al propósito del escrito, con contenido oportuno y relevante desde el punto de vista científico para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo y que sirvan de inspiración para realizar otros proyectos. Las mismas pueden ser consultadas al final, en la bibliografía.

Resultados

Patogénesis

La tríada de Virchow, descrita por primera vez en 1856, implica tres factores que contribuyen a la formación de trombosis: venoso estasis, lesión vascular e hipercoagulabilidad. “La estasis venosa es el más importante de los tres factores, pero la estasis por sí sola parece ser insuficiente para provocar la formación de trombos. Sin embargo, la presencia simultánea de estasis venosa y lesión vascular o hipercoagulabilidad aumenta en gran medida el riesgo de formación de coágulos (Valdivia, 2011).

Las condiciones clínicas más asociadas a la TVP están relacionadas fundamentalmente con los elementos de la Tríada de Virchow; estos incluyen cirugía o trauma, malignidad, inmovilidad prolongada, embarazo, insuficiencia cardíaca congestiva, venas varicosas, obesidad, edad avanzada y antecedentes de TVP.

La trombosis venosa tiende a ocurrir en áreas con flujo sanguíneo disminuido o alterado

Trombosis venosa profunda

mecánicamente, como las bolsas adyacentes a las válvulas en las venas profundas de la pierna. Si bien las válvulas ayudan a promover el flujo de sangre a través de la circulación venosa, también son lugares potenciales para la estasis venosa y la hipoxia (Behraves, Hoang, & Nanda, 2017).

El autor Mora, (2020) expone que “múltiples estudios post mortem han demostrado la propensión a la formación de trombos venosos en los senos paranasales adyacentes a las válvulas venosas”. A medida que el flujo sanguíneo disminuye, la tensión de oxígeno disminuye con un aumento coincidente del hematocrito. “El microambiente hipercoagulable resultante puede regular a la baja ciertas proteínas antitrombóticas que se expresan preferentemente en las válvulas venosas, incluida la trombomodulina y el receptor de la proteína C endotelial (EPCR)” (Mora, 2020). Además de reducir importantes proteínas anticoagulantes, la hipoxia impulsa la expresión de ciertos procoagulantes. Entre estos se encuentra la P-selectina, una molécula de adhesión que atrae al endotelio células inmunológicas que contienen factor tisular.

Sigue habiendo debate sobre la ubicación precisa del factor tisular en este proceso, ya sea que se exprese en el endotelio o por células dentro del tejido extravascular, pero existe un acuerdo general en que el factor tisular sirve como nido primario para la formación de trombos. La formación de trombos parece requerir tanto el factor tisular como la P-selectina (Esmon, 2009).

Otros factores de riesgo para la formación de coágulos incluyen el cáncer, los anticonceptivos orales, la obesidad y la edad avanzada. La malignidad puede ejercer un efecto de compresión sobre las venas que contribuye a la estasis. “También conduce al desprendimiento de procoagulantes como el factor tisular en partículas de membrana que promueven la trombosis” (Beckman, Hooper, & Critchley, 2010).

La obesidad y el uso de anticonceptivos orales son factores de riesgo independientes de trombosis. Juntos, aumentan el riesgo de trombosis de forma sinérgica. Finalmente, la edad avanzada se asocia con un mayor riesgo de trombosis. Si bien la causa de esto sigue sin resolverse, se han observado varios factores relacionados con el envejecimiento “mayor prevalencia de obesidad, mayor frecuencia de enfermedad y períodos de inmovilidad prolongada, condiciones médicas comórbidas y un aumento en el nivel de procoagulantes sin un aumento proporcional de anticoagulantes como la proteína C” (Esmon, 2009). En conjunto, la formación de trombosis es un proceso dinámico y multicausal que depende de un delicado equilibrio de factores físicos y bioquímicos.

Diagnóstico

La presentación clínica de la TVP varía según la extensión y ubicación del trombo. Los signos y síntomas cardinales de la TVP incluyen hinchazón asimétrica, calor o dolor en una extremidad, y debe existir un alto índice de sospecha en pacientes con los factores de riesgo antes mencionados. Se han ideado varios sistemas de puntuación para estimar la probabilidad de TVP previa a la prueba.

El sistema de puntuación más utilizado es el criterio de Wells. En su forma original, los pacientes se estratificaron en tres categorías, riesgo alto, intermedio o bajo, según la presencia o ausencia de 9 criterios clínicos. Sin embargo, estudios más recientes se incluyen el criterio de TVP previamente documentada en el sistema de puntuación de Wells en aras de ampliar la duración posoperatoria de 4 a 12 semanas (Wells, Anderson, & Rodger, 2003).

Las categorías de riesgo también se redujeron a "improbable" o "probable", con una prevalencia de TVP estimada en 6 % y 28 %, respectivamente. En 2012, las directrices del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) “estimaron que la sensibilidad y la especificidad de los criterios de Wells para la TVP eran del 77 % al 98 % y del 38 % al 58 %, respectivamente” (Langford, Stansby, & Avital, 2012). Si bien la sensibilidad de los criterios de Wells puede ser bastante alta, a partir de estos datos queda claro que el sistema de puntuación no puede usarse como la única modalidad de diagnóstico para la TVP. Muy a pesar de ser clínicamente útil para estratificar respectivamente.

Al igual que los criterios de puntuación de Wells, “la prueba del dímero D tiene una alta sensibilidad y una especificidad relativamente baja para el diagnóstico de la TVP, estimada por las guías NICE en 75–100 % y 26–83 %, respectivamente” (Langford, Stansby, & Avital, 2012).

La prueba mide el dímero D, un importante producto de degradación de la fibrina, generado por la respuesta fibrinolítica a la formación de trombos en el cuerpo. Sin embargo, la elevación del dímero D no es exclusiva de la trombosis, ya que puede aumentar en una variedad de estados patológicos que incluyen malignidad, afecciones inflamatorias, embarazo y enfermedad hepática, además de que aumenta durante el período postoperatorio y después de un traumatismo (Langford, Stansby, & Avital, 2012).

Dada su alta sensibilidad, el ensayo del dímero D puede ayudar a descartar TVP en pacientes de bajo riesgo, en particular cuando se combina con los criterios de puntuación de Wells o la ecografía (US).

Trombosis venosa profunda

Las imágenes de diagnóstico generalmente se emplean para confirmar la presencia de TVP. La ecografía es la modalidad de imagen de primera línea para el diagnóstico de la TVP proximal porque es segura, de fácil acceso, rentable y confiable. Puede determinar con precisión el tamaño, la cronicidad y el grado de oclusión de un trombo y, por lo tanto, informar mejor la decisión de buscar tratamiento médico o técnicas de intervención.

Durante el examen, se usa una sonda de ultrasonido para comprimir suavemente la vena de interés. La incapacidad para comprimir la vena se considera diagnóstica de TVP. El coágulo se puede caracterizar aún más con imágenes en tiempo real, como dúplex y Doppler de flujo en color.

Tal y como se observa en la figura N°1 donde se presenta una oclusión completa por un trombo heterogéneo con dilatación de la vena en el sitio de la trombosis.

Fuente: (Langford, Stansby, & Avital, 2012).

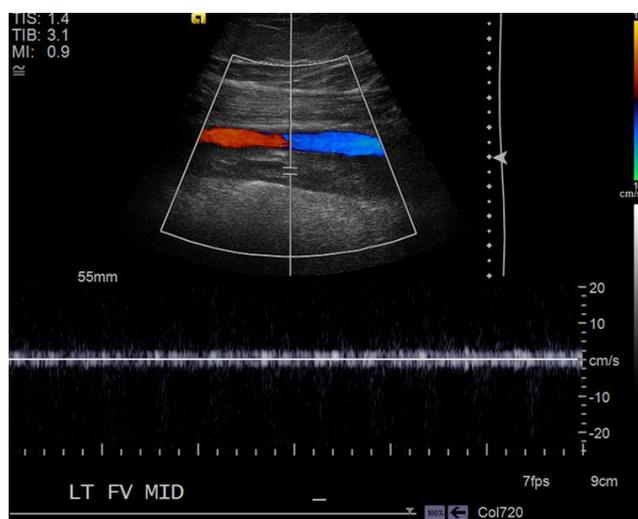


Figura 1: Imágenes por US Doppler de la vena femoral izquierda

En la imagen también se observa, que no hay forma de onda significativa presente. La arteria adyacente también se muestra como referencia.

La principal limitación de la ecografía es su menor capacidad para detectar la TVP distal. Sin embargo, “los exámenes ecográficos compresivos proximales generalmente se prefieren a los ecográficos de toda la pierna en el entorno clínico porque la TVP distal rara vez produce secuelas clínicamente significativas” (Esmon, 2009). La ecografía se complementa con los criterios de puntuación de Wells y el ensayo del dímero D.

Trombosis venosa profunda

En pacientes con un dímero D negativo que es "poco probable" que tengan TVP, la ecografía no es necesaria. "En pacientes estratificados de manera similar con un dímero D positivo, se recomienda la ecografía. Finalmente, en pacientes con una condición comórbida asociada con un dímero D elevado, se prefiere la ecografía en lugar del dímero D" (Valdivia, 2011).

Otras modalidades de diagnóstico por imágenes utilizadas para la TVP incluyen "la venografía de contraste convencional, la venografía por tomografía computarizada (TC) y la venografía por resonancia magnética (RM)" (Beckman, Hooper, & Critchley, 2010)". La venografía de contraste es el estándar de oro para la TVP de las extremidades inferiores.

El examen se realiza "canulando una vena dorsal en el pie y aplicando un torniquete de compresión en la parte proximal del muslo" (Schulman, Kearon, & Kakkar, 2009). Se inyecta medio de contraste y se toman radiografías en serie para visualizar el sistema venoso profundo de la pierna. Un defecto de llenado persistente en múltiples vistas se considera diagnóstico de TVP (Figura 2).

Fuente: (Schulman, Kearon, & Kakkar, 2009).



Figura 2: Venografía de contraste.

En la figura se observa una imagen de angiografía de la vena poplítea izquierda que muestra un trombo parcialmente oclusivo con márgenes irregulares y flujo de contraste disminuido. Este trombo se trató posteriormente con terapia dirigida por catéter.

En la venografía por TC, "se inyecta un medio de contraste en el brazo y la imagen se sincroniza con la opacificación del sistema venoso profundo en las extremidades inferiores" (Sampson, Goodacre, & Thomas, 2007) (Figura 3). El examen no es invasivo, está fácilmente disponible, es muy sensible y específico para la TVP, y brinda el beneficio adicional de la obtención de imágenes

Trombosis venosa profunda

transversales.

Fuente: (Sampson, Goodacre, & Thomas, 2007).



Figura 3: Venografía por TC.

En la imagen se observa una tomografía computarizada que muestra trombos bilaterales en la vena ilíaca común como masas oclusivas hipodensas con realce y dilatación de la pared de la vena. Este trombo se extendía hasta la vena cava inferior.

La venografía por RM “proporciona muchos de los mismos beneficios que la venografía por TC sin necesidad de radiación ionizante. Tiene una sensibilidad y especificidad similares para la TVP” (Mora, 2020) (Figura 4). Además, se puede aplicar una variedad de secuencias de pulsos para visualizar el sistema venoso profundo sin necesidad de medios de contraste.

Fuente: (Mora, 2020).

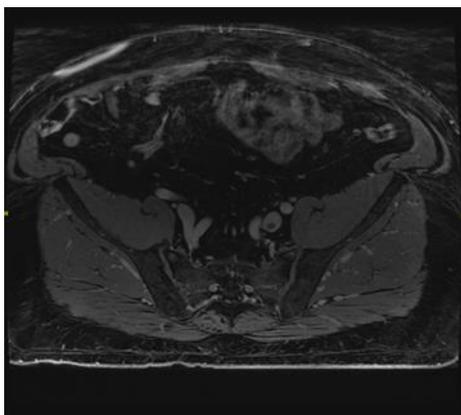


Figura 4: Venografía por RM

En la figura se muestra la imagen por RM que muestra un trombo focal en la vena ilíaca común

Trombosis venosa profunda

izquierda que se vio que se extendía superiormente a la vena cava inferior. No se observa trombo en el lado contralateral.

Administración médica

La anticoagulación es un componente esencial del tratamiento de la TVP. “Con algunas excepciones notables, los pacientes con TVP pueden tratarse solo con anticoagulantes orales” (García, Baglin, & Weitz, 2012). En casos de carga de trombo extensa que afecta a las venas profundas proximales, “la trombólisis mecánica y dirigida por catéter (CDT) puede estar indicada en la fase aguda para inducir rápidamente la lisis del coágulo y reducir el riesgo de síndrome posttrombótico” (Agnelli, Buller, & Cohen, 2013).

Estas técnicas también se están empleando para el tratamiento de la isquemia aguda de miembros secundaria a trombosis arterial, aunque existe un mayor riesgo de lesión por isquemia-reperfusión. Sin embargo, “la terapia trombolítica se asocia con un mayor riesgo de hemorragia mayor y no ha mostrado beneficios en la mortalidad en pacientes con TVP” (Behraves, Hoang, & Nanda, 2017).

Heparina no fraccionada (UFH)/bajo peso molecularheparina (HBPM)

Durante la fase aguda, que corresponde a los primeros 5 a 10 días de tratamiento, se utiliza UFH o LMWH como agente puente cuando se planea un VKA. “El inicio rápido del tratamiento ayuda a frenar la formación de coágulos de fibrina y aumenta la respuesta fibrinolítica del cuerpo, lo que reduce los síntomas y el riesgo de formación adicional de trombos o de progresión a EP” (Galanaud & Kahn, 2014). Estos agentes son particularmente útiles en el entorno hospitalario debido a su corta vida media y su relativa conveniencia para el manejo perioperatorio.

La HNF tiene varias ventajas sobre la HBPM; tiene una vida media de eliminación más corta (~1 hora); es totalmente reversible y se prefiere en pacientes con índice de masa corporal (IMC) >40 kg/m² o peso <50 kg, o aquellos que tienen un aclaramiento de creatinina <30 ml/min (Streiff, Agnelli, & Connors, 2016).

Sin embargo, los niveles terapéuticos óptimos son difíciles de lograr dadas las diferencias sustanciales en los requisitos de dosificación entre los individuos, y la HNF conlleva un riesgo 8 a 10 veces mayor de trombocitopenia inducida por heparina (HIT) en comparación con la HBPM.

Trombosis venosa profunda

Dabigatrán

La eficacia de dabigatrán para el tratamiento de la TVP se ha confirmado en tres ensayos controlados aleatorios doble ciego reciente: RE-COVER, REMEDY y RESONATE. “En el ensayo RE-COVER, más de 2500 pacientes con TVP proximal documentada fueron asignados a dabigatrán o HBPM estándar/warfarina durante la duración de la terapia. No hubo diferencia en la mortalidad, sangrado mayor, eventos coronarios agudos o recurrencia de TEV” (Schulman, Kearon, & Kakkar, 2009).

Estos resultados se confirmaron en el ensayo RE-COVER II, con datos agrupados de ambos estudios “que mostraron un cociente de riesgos instantáneos de TEV recurrente de 1,09 (IC 95 %, 0,76–1,57) y hemorragia mayor de 0,73 (IC 95 %, 0,48–1,11)” (Galanaud & Kahn, 2014).

Tomados en conjunto, dabigatrán parece ser tan eficaz como la warfarina en el tratamiento a corto y largo plazo de la TVP. Hasta que se realicen más estudios, se debe tener precaución al prescribir dabigatrán a pacientes de edad avanzada con fibrilación auricular u otros factores de riesgo cardíaco.

Apixabán

El apixabán se comparó con la terapia con warfarina para la TVP en el ensayo AMPLIFY. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir apixabán o HBPM/AVK dentro de las 36 horas posteriores al diagnóstico. No hubo diferencia estadística en la mortalidad por todas las causas o TEV recurrente. El sangrado mayor y el sangrado no mayor clínicamente relevante “fue menor en el grupo de apixabán en comparación con el grupo de warfarina con un riesgo relativo de 0,31 (IC 95 %, 0,17–0,55) y 0,44 (IC 95 %, 0,36–0,55), respectivamente” (Agnelli, Buller, & Cohen, 2013).

Apixabán no se ha asociado con un mayor riesgo de hemorragia GI o síndrome coronario agudo en otros estudios. Por lo tanto, apixabán es una alternativa atractiva a la terapia convencional para la TVP en pacientes adecuadamente seleccionados.

Edoxabán

El estudio HOKUSAI-VTE comparó edoxabán, un inhibidor directo de la trombina oral, con warfarina para el tratamiento de la TEV. Este gran estudio aleatorio doble ciego de no inferioridad incluyó a más de 8200 pacientes de 37 países de todo el mundo. Los pacientes con TVP o EP se

Trombosis venosa profunda

aleatorizaron a los brazos de tratamiento con edoxabán o warfarina después de una mediana de 7 días de terapia anticoagulante parenteral.

El cociente de riesgos instantáneos de edoxabán (60 mg una vez al día) en comparación con warfarina para el TEV recurrente fue de 0,89 (IC 95 %, 0,70–1,13), el sangrado mayor fue 0,84 (IC 95 %, 0,59–1,21) y el sangrado no mayor clínicamente relevante. el sangrado fue de 0,81 (IC 95 %, 0,71–0,94) (Büller & Décousus, 2013).

Al igual que con apixabán, no hubo diferencias en la mortalidad por todas las causas ni en el sangrado mayor, y el edoxabán se asoció con una disminución del riesgo de sangrado no mayor clínicamente relevante en comparación con la warfarina. En tal sentido, basado en estos casos según los resultados del estudio, el edoxabán parece ser tan eficaz como la warfarina con un menor riesgo de hemorragia no mayor después de un ciclo inicial de 5 a 10 días de terapia anticoagulante parenteral.

Conclusión

La TVP es un problema frecuente y desconcertante para los médicos. La fisiología normal de la sangre permite la coagulación en el entorno apropiado, pero una variedad de estados patológicos puede alterar el equilibrio de los factores pro y anticoagulantes que conducen a la formación de trombos patológicos.

La TVP se diagnostica con una precisión cada vez mayor utilizando los criterios de Wells, el ensayo del dímero D y una variedad cada vez mayor de modalidades de diagnóstico por la imagen, incluidas la ecografía, la tomografía computarizada y la venografía por resonancia magnética.

El tratamiento de la TVP ha incluido tradicionalmente anticoagulantes de vitamina K (AVK) como la warfarina con heparina o el puente de heparina fraccionada. Con la llegada de los anticoagulantes orales directos (ACOD) llegó la esperanza de más opciones terapéuticas para la TVP, pero el perfil de seguridad y eficacia de estos agentes más nuevos en comparación con la terapia convencional ha sido de suma importancia.

Después de más de una década de investigación, múltiples ensayos clínicos a gran escala han demostrado una eficacia comparable entre las dos clases de fármacos. Aunque el perfil de seguridad de los ACOD ha sido bastante favorable, dabigatrán y rivaroxabán se han asociado con un mayor riesgo de hemorragia GI en pacientes seleccionados.

Por el contrario, apixabán y edoxabán se asociaron con un menor riesgo de hemorragia no mayor en

Trombosis venosa profunda

los ensayos AMPLIFY y HOKUSAI-VTE, respectivamente. En los pacientes que reciben dabigatrán por otros motivos, como la profilaxis del accidente cerebrovascular y la TVP, así como del síndrome coronario agudo (SCA), puede haber un mayor riesgo de infarto de miocardio.

En conjunto, los ACOD son tan efectivos como la warfarina para el tratamiento de la TVP. Los ACOD deben usarse con precaución en poblaciones de pacientes seleccionadas, incluidas las de edad avanzada, con fibrilación auricular u otros factores de riesgo cardíaco, o que tienen un mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal.

Referencias

1. Agnelli, G., Buller, H., & Cohen, A. (2013). Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 799-808.
2. Beckman, M., Hooper, W., & Critchley, S. (2010). Venous thromboembolism: a public health concern. *m J Prev Med*, 495-501.
3. Behraves, S., Hoang, P., & Nanda, A. (2017). Pathogenesis of Thromboembolism and Endovascular Management. *Thrombosis*, 3039713.
4. Büller, H., & Décousus, H. (2013). Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 1406-15.
5. Esmon, C. (2009). Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. *Blood Rev*, 225-9.
6. Galanaud, J., & Kahn, S. (2014). Postthrombotic syndrome: a 2014 update. *Curr Opin Cardiol*, 514-9.
7. Garcia, D., Baglin, T., & Weitz, J. (2012). Parenteral anticoagulants: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, e24S-43S.
8. Langford, N., Stansby, G., & Avital, L. (2012). The management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing: summary of NICE Guideline CG144. *Acute Med*, 138-42.
9. Mora, V. (2020). Abordaje de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. *Revista Médica Sinergia*, 5(2). doi:<https://doi.org/10.31434/rms.v5i2.360>
10. Sampson, F., Goodacre, S., & Thomas, S. (2007). The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*, 175-81.

Trombosis venosa profunda

11. Schulman, S., Kearon, C., & Kakkar, A. (2009). Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 2342-52.
12. Sogaard, K., Schmidt, M., & Pedersen, L. (2014). 30-year mortality after venous thromboembolism: a population-based cohort study. *Circulation*, 829-36.
13. Streiff, M., Agnelli, G., & Connors, J. (2016). Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*, 32-67.
14. Valdivia, G. (2011). Enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Medica Instituto Mexicano del Seguro Social*, 49(4), 383-392. Recuperado el 26 de Sep de 2022, de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745503008>
15. Wells, P., Anderson, D., & Rodger, M. (2003). Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*, 1227-35.

©2022 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).