



50% de los pacientes con tromboembolismo sin causa aparente tienen una alteración genética en ciertos factores de coagulación



Los anticonceptivos con estrógenos y gestágenos multiplican de 2 a 8 veces el riesgo de padecer tromboembolismo venoso

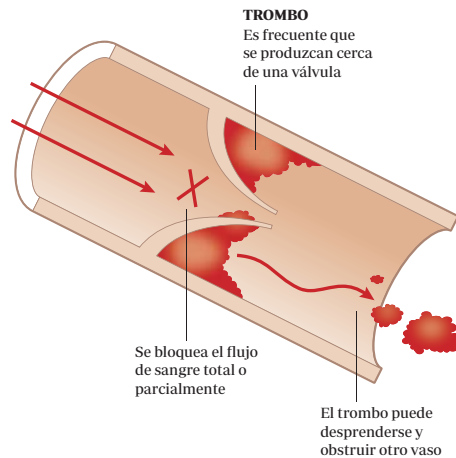
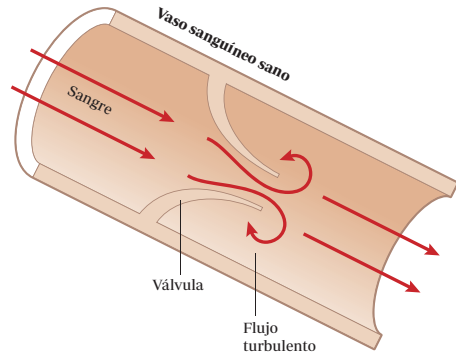
de cada 100.000 habitantes sufren trombosis venosa profunda



de los pacientes que sufren trombosis venosa profunda sufrirán otro episodio en los siguientes 10 años

Trombosis

Es la formación de un coágulo sanguíneo que impide el flujo normal de la sangre. Según donde se produzca, sus consecuencias son muy diferentes.



CONSECUENCIAS

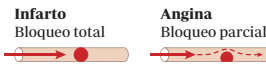
A Ictus cerebral

Si se bloquea una arteria cerebral, la falta de oxígeno provoca trastornos neurológicos agudos

- Pérdida del conocimiento
- Pérdida del habla
- Parálisis

B Infarto o angina de pecho

Trombo en una arteria que suministra sangre al corazón



- Dolor en el pecho y brazo izquierdo
- Dificultad para respirar
- Mareos, frío, piel húmeda

C Embolismo pulmonar

Un trombo formado en los miembros inferiores se instala en la arteria pulmonar

- Dolor en el costado
- Dificultad respiratoria
- Expectoración sanguinolenta

✓ TAC torácico

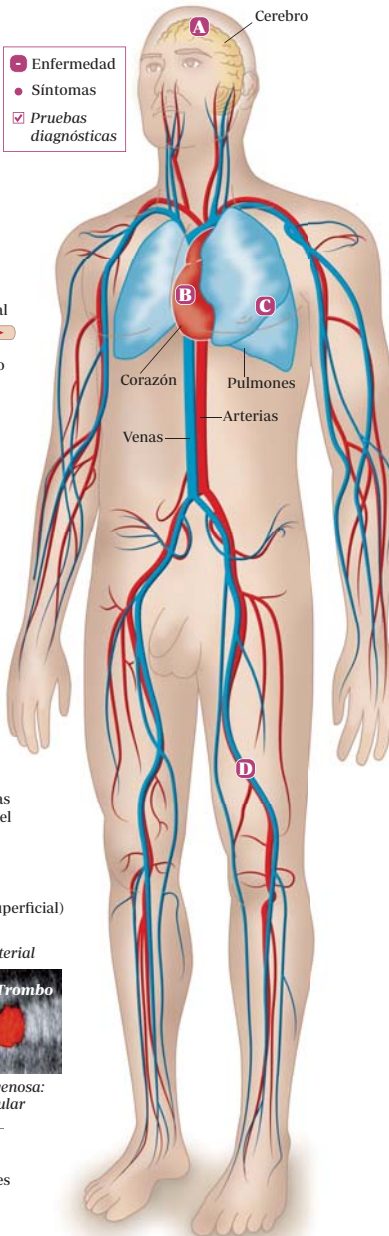
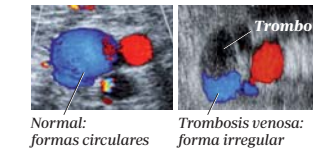


D Trombosis venosa, superficial o profunda:

Trombo en una vena de las extremidades inferiores que impide el retorno de la sangre al corazón

- Hinchazón del miembro afectado
- Dolor, frialdad, palidez
- Endurecimiento de la vena (si es superficial)

✓ Ecografía Doppler: muestra el flujo sanguíneo ● venoso ● arterial

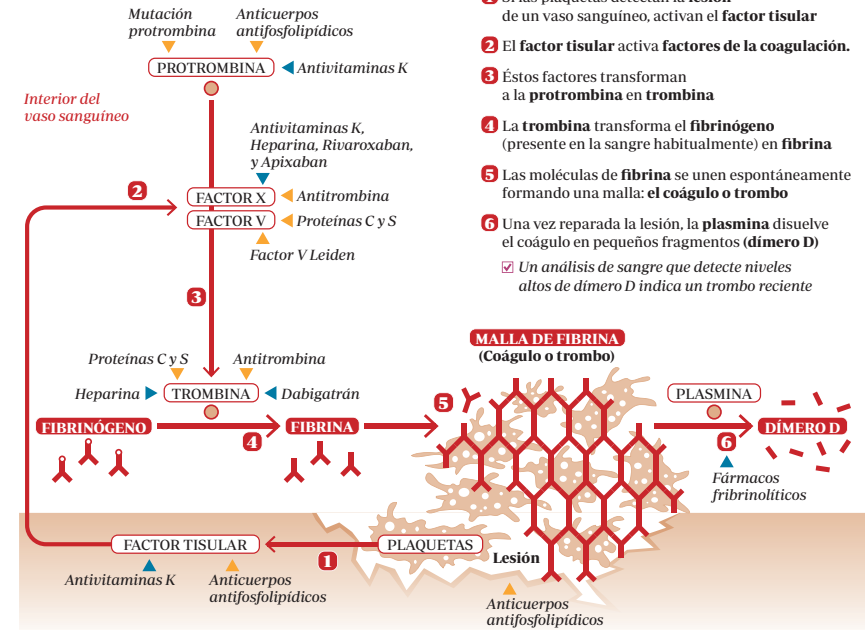


- Enfermedad
- Síntomas
- ✓ Pruebas diagnósticas

LA CASCADA DE LA COAGULACIÓN

Una serie de moléculas naturales se encargan de coagular la sangre para evitar hemorragias, en caso de lesión en los vasos sanguíneos

Pared del vaso sanguíneo



ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

► Puntos afectados

ESTADOS TROMBOFÍLICOS

Muchas sustancias regulan los mecanismos de la trombosis. Si sufren alteraciones genéticas, es más fácil que se formen trombos incluso sin lesiones en los vasos.

Principales alteraciones genéticas:

- **Déficit de Proteínas C y S**, sustancias antitrombóticas que actúan en varias fases de la cascada.
- **Déficit de Antitrombina**, que inactiva la trombina y factor X.
- **Factor V Leiden**, es un factor V que está siempre activo.
- **Mutación de la protrombina**: que hace que los pacientes la tengan en cantidad excesiva.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

● **Anticuerpos antifosfolípidicos**: Presentes en enfermedades del sistema inmune. Provocan daño vascular, lo que activa la coagulación. También interfieren en la actividad del factor tisular y de la protrombina.

FÁRMACOS ANTICOAGULANTES

► Punto de actuación

● **Heparina de bajo peso molecular**: inactiva la trombina y el factor X. Tratamientos cortos de inyecciones subcutáneas.



- **Antivitaminas K** (sintrom o warfarina): Reducen la protrombina y los factores VII, IX y X. Tratamientos de 3-6 meses; indefinidos si hay trombosis recurrentes.
- **Nuevos antitrombóticos orales** (dabigatán, rivaroxaban y apixaban): Inactivan la trombina o el factor X. Podrán utilizarse a corto plazo.
- **Fármacos fibrinolíticos**: disuelven el trombo. Para embolismo pulmonar severo.

EL RIESGO DE LA INMOVILIDAD



OTROS FACTORES DE RIESGO

- Cirugía mayor
- Cáncer
- Insuficiencia cardíaca
- Infecciones agudas
- Traumatismos
- Terapia hormonal y anticonceptivos orales
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Estados trombofílicos