GUÍA DE

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS E INTERCONSULTAS

ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

ENFERMEDAD VENOSA **CRÓNICA** Y TROMBOSIS VENOSA

Coordinador

Juan Fernando Peiró Morant

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponent. Mallorca. Coordinador del GT de Vasculopatías de SEMERGEN

Validado por la Comisión Nacional de Calidad de SEMERGEN:

SEMERGEN AP
CNC 2026-00107

Avalado por:

Capítulo Español de Flebología y Linfología

seacv
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

VÍDEOS DE APOYO

Enfermedad venosa crónica: definición, clínica, diagnóstico y tratamiento

Dra. Julia Caballer Rodilla
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Algete. Madrid.
Miembro del GT de Vasculopatías de SEMERGEN

Aspectos clave en la trombosis venosa profunda en Atención Primaria

Dr. Rodrigo Rial Horcajo
Jefe Clínico. Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospitales Universitarios HM Madrid y HM Torrelodones.
Tesorero de la Unión Mundial Internacional de Flebolinfología (WUIP)

Complicaciones: trombosis venosa superficial y síndrome postrombótico

Dr. Juan Fernando Peiró Morant
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Ponent. Mallorca.
Coordinador del GT de Vasculopatías de SEMERGEN

GUÍA DE RECOMENDACIONES PRÁCTICAS E INTERCONSULTAS

ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

ENFERMEDAD VENOSA **CRÓNICA** Y TROMBOSIS VENOSA

Coordinador

Juan Fernando Peiró Morant

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponent. Mallorca. Coordinador del GT de Vasculopatías de SEMERGEN

Autores

Julia Caballer Rodilla

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algete. Madrid. Miembro del GT de Vasculopatías de SEMERGEN

Cristina Feijoo Cano

Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Viamed Montecanal. Zaragoza. Secretaria del Capítulo Español de Flebología y Linfología

Diana Fuertes Domínguez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras del Bosque. Palencia. Miembro del GT de Vasculopatías de SEMERGEN

Juan Fernando Peiró Morant

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponent. Mallorca. Coordinador del GT de Vasculopatías de SEMERGEN

Rodrigo Rial Horcajo

Jefe Clínico. Cirugía Vascular y Endovascular. Hospitales Universitarios HM Madrid y HM Torrelodones. Tesorero de la Unión Mundial Internacional de Flebolinfología (WUIP)

© Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)
Jorge Juan 66 - Local. 28009-Madrid
www.semergen.es

Diseño, realización y coordinación editorial:

IMC INTERNATIONAL MARKETING & COMMUNICATION, S. A.

Alberto Alcocer 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70 • Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-19461-29-2
Depósito Legal: M-19100-2026

Ni el propietario del copyright, ni el coordinador editorial, ni el patrocinador, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN 4

ENFERMEDAD VENOSA CRÓNICA 5
- Definiciones, clasificación y estratificación del riesgo 5
- Evaluación inicial en Atención Primaria 8
- Interconsultas y circuitos asistenciales 12
- Manejo en Atención Primaria 15
- Bibliografía recomendada 22

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA 24
- Definiciones, clasificación y estratificación del riesgo 24
- Evaluación inicial en Atención Primaria 26
- Interconsultas y circuitos asistenciales 30
- Manejo en Atención Primaria 36
- Bibliografía recomendada 42

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL 44
- Concepto 44
- Diagnóstico inicial en Atención Primaria 44
- Tratamiento 45
- Derivación 46
- Seguimiento en Atención Primaria 46
- Bibliografía recomendada 47

INTRODUCCIÓN

La patología venosa constituye uno de los motivos de consulta vascular más frecuentes en la práctica clínica diaria e incluye entidades de elevada prevalencia e impacto sanitario, como la enfermedad venosa crónica (EVC) y la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), que engloba la trombosis venosa profunda (TVP), la trombosis venosa superficial (TVS) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Aunque su expresión clínica, gravedad y evolución son diferentes, ambas comparten una importante carga asistencial, consumo de recursos sanitarios y repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes. La EVC continúa siendo una enfermedad infradiagnosticada e infratratada, percibida en ocasiones como un problema exclusivamente estético, pese a su carácter progresivo y potencialmente incapacitante. Por su parte, la ETEV sigue representando una causa relevante de morbimortalidad, con riesgo de complicaciones agudas potencialmente letales, como el TEP, y secuelas crónicas, como el síndrome postrombótico (SPT).

En los últimos años, el incremento de la esperanza de vida, la mayor supervivencia de pacientes pluripatológicos y el aumento de factores de riesgo cardiovasculares y trombóticos han condicionado una creciente prevalencia de estas enfermedades. A ello se suma una notable variabilidad asistencial en su abordaje, derivada de la ausencia de protocolos homogéneos, diferencias en los circuitos de derivación y desigual acceso a herramientas diagnósticas y terapéuticas entre niveles asistenciales. Esta situación puede traducirse en demoras diagnósticas, sobrecarga de consultas especializadas, tratamientos insuficientes o tardíos y pérdida de oportunidades preventivas.

Ante este escenario, resulta imprescindible un modelo asistencial coordinado y multidisciplinar en el que Atención Primaria (AP) desempeñe un papel central. El médico de familia, como primer contacto del paciente y referente en el seguimiento de la cronicidad, ocupa una posición estratégica para la detección precoz, la estratificación del riesgo, el inicio de medidas terapéuticas, la promoción de la adherencia y la identificación de criterios de derivación preferente o urgente. Esta labor debe integrarse de forma fluida con los servicios hospitalarios implicados (Angiología y Cirugía Vascular, Medicina Interna, Hematología, Urgencias, Neumología y otras especialidades) para garantizar continuidad asistencial y seguridad clínica.

El objetivo de este manuscrito es ofrecer una herramienta práctica, actualizada y orientada a la AP para el manejo de la patología venosa más prevalente. De forma específica, pretende mejorar la calidad asistencial centrada en el paciente; homogeneizar criterios diagnósticos y terapéuticos entre niveles asistenciales; optimizar el uso de recursos y las interconsultas según prioridad clínica; reforzar el tratamiento precoz y basado en la evidencia, incluyendo terapia compresiva, fármacos venoactivos y anticoagulación cuando esté indicada, y promover la prevención de complicaciones agudas y crónicas.

En definitiva, esta guía nace con vocación colaborativa y pretende impulsar un cambio de paradigma: pasar de un modelo reactivo centrado en la complicación a una atención proactiva, precoz y coordinada, capaz de preservar la salud venosa y vascular global de nuestros pacientes.

1 ENFERMEDAD VENOSA CRÓNICA

DEFINICIONES, CLASIFICACIÓN Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Definiciones

La EVC es un trastorno crónico y progresivo del sistema venoso caracterizado por alteraciones morfológicas y/o funcionales secundarias a una hipertensión venosa sostenida. Esta se origina por reflujo valvular, obstrucción venosa o la combinación de ambos mecanismos, y conduce a disfunción endotelial, activación inflamatoria y remodelado vascular, con afectación de la microcirculación cutánea y del tejido subcutáneo.

- **Venas varicosas:** venas subcutáneas dilatadas, con un diámetro igual o superior a 3 mm en bipedestación.
- **Venas reticulares:** venas subdérmicas dilatadas, de 1 a 3 mm de diámetro, de color azulado, también conocidas como venulectasias.
- **Telangiectasias:** venas dilatadas intradérmicas o subepidérmicas, de hasta 1 mm de diámetro, que suelen confluir entre sí y se denominan comúnmente arañas vasculares o capilares.
- **Varices recurrentes:** reaparición de varices en territorios previamente tratados con éxito.
- **Reflujo venoso:** flujo venoso retrógrado de duración anormal en cualquier segmento venoso.
- **Incompetencia valvular venosa:** disfunción de las válvulas venosas que provoca un flujo venoso retrógrado de duración anormal.
- **Escleroterapia:** obliteración de una vena mediante la inyección de un agente químico esclerosante.
- ***Stripping***: extracción de un segmento, generalmente largo, de las venas safenas; equivalente al término fleboextracción.
- **Ablación venosa:** supresión de una vena mediante medios mecánicos, químicos o térmicos.

Clasificación

La clasificación actualizada de la EVC se basa en el sistema CEAP (tabla 1), que continúa siendo el estándar internacional. El acrónimo CEAP hace referencia a las subclasificaciones: C: clínica, E: etiología, A: anatomía y P: fisiopatología.

La clasificación CEAP es de naturaleza esencialmente descriptiva y no cuantifica de forma directa la gravedad de la enfermedad; para valorar la severidad clínica se usa el ***Venous Clinical Severity Score***, en su versión revisada **(r-VCSS)**. Esta escala ha sido validada y muestra una buena correlación con la práctica clínica.

En AP, la clasificación más empleada por su sencillez y practicidad es la **CEAP** (tabla 1), centrándonos fundamentalmente en el **componente clínico "C" de la EVC**.

Tabla 1. Clasificación CEAP simplificada de la enfermedad venosa crónica

Componente clínico (C)

Describe los signos visibles o palpables:

- C0: sin signos clínicos visibles
- C1: telangiectasias o venas reticulares
- C2: varices
  - C2r: varices recurrentes
- C3: edema
- C4: alteraciones cutáneas por enfermedad venosa crónica
  - C4a: pigmentación o eccema
  - C4b: lipodermatoesclerosis o atrofia blanca
  - C4c: corona flebectásica (indicador de progresión)
- C5: úlcera venosa cicatrizada
- C6: úlcera venosa activa

Sintomatología asociada:

- S: sintomático
- A: asintomático

Etiología (E)

Define el origen de la enfermedad:

- Ec: congénita
- Ep: primaria
- Es: secundaria
  - Esi: intravascular (por ejemplo, postrombótica)
  - Ese: extravascular
- En: no determinada

Distribución anatómica (A)

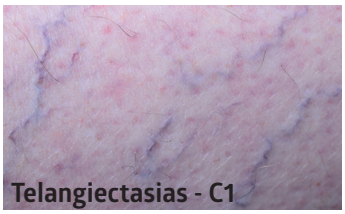
Localización del sistema venoso afectado:

- As: sistema superficial
- Ad: sistema profundo
- Ap: venas perforantes
- An: no identificado

Mecanismo fisiopatológico (P)

Alteración funcional predominante:

- Pr: reflujo
- Po: obstrucción
- Pro: reflujo + obstrucción
- Pn: no identificado


Telangiectasias - C1


Varices reticulares - C1


Varices tronculares - C2


Edema - C3


Corona flebectásica - C4


Úlcera venosa:
- Cicatrizada - C5
- Abierta - C6

Forma de uso clínico:

La clasificación completa se expresa combinando los cuatro dominios (ejemplo: C3s Ep As Pr)

Elaboración propia a partir de Lurie F, *et al.* J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020;8(3):342-52.

Imágenes de Shutterstock.

Estratificación del riesgo

La estratificación del riesgo en la EVC debe integrar tres componentes principales: el componente clínico (CEAP-C), los factores de riesgo de progresión y las escalas de severidad y pronóstico.

Componente clínico (CEAP C)

La clasificación CEAP permite ordenar la EVC en grados clínicos crecientes, con mayor riesgo de complicaciones a medida que el estadio avanza. Cuantos más criterios avanzados cumpla el paciente (C3-C6), mayor es el riesgo de progresión, exacerbación clínica y complicaciones, como celulitis, linfedema secundario o recidiva ulcerosa.

Factores de riesgo de progresión

Varios factores clínicos predisponen al empeoramiento y aumentan el riesgo de complicaciones:

- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Embarazos múltiples.
- Obesidad.
- Sedentarismo o bipedestación prolongada.
- Antecedente de TVP.
- Historia familiar de EVC.
- Reflujo venoso significativo documentado por eco-Doppler.

La combinación de reflujo venoso, estadios clínicos C3-C6 y factores como obesidad o TVP se asocia a una mayor probabilidad de progresión hacia una insuficiencia venosa crónica manifiesta y a complicaciones ulcerosas.

Escalas de gravedad y pronóstico

Estas herramientas enriquecen la estratificación más allá de la mera clasificación CEAP:

- **r-VCSS:** evalúa dolor, varices, edema, cambios cutáneos y úlceras, mediante una puntuación numérica que permite el seguimiento evolutivo y resulta más dinámica que el CEAP.



- **Cuestionarios de calidad de vida**: el **CIVIQ20** y su versión abreviada **CIVIQ14** miden el impacto de la EVC en la calidad de vida y la funcionalidad, siendo útiles para valorar la respuesta al tratamiento.

- **Escala de Villalta:** se utiliza para diagnosticar y graduar la severidad del SPT tras TVP, valorando síntomas (dolor, calambres, pesadez, parestesias, prurito) y signos (edema, induración, hiperpigmentación, eritema, ectasias venosas, dolor a la compresión de la pantorrilla).

Un mismo paciente puede presentar **CEAP C4-C6**, **r-VCSS alto** y **puntuación de Villalta compatible con SPT**, sin que estas escalas sean excluyentes; por el contrario, se complementan para ofrecer una estratificación de riesgo más completa y facilitar la toma de decisiones terapéuticas.

EVALUACIÓN INICIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

La evaluación inicial de la EVC en AP debe ser sistemática, orientada a confirmar el diagnóstico clínico, estratificar la gravedad y detectar complicaciones con el fin de instaurar un tratamiento precoz y adecuado a cada clase CEAP, lo que se ha demostrado que retrasa o frena la progresión de la enfermedad (tabla 2).

Tabla 2. Evaluación de la enfermedad venosa crónica en Atención Primaria

1. Anamnesis dirigida	Síntomas clave	• Pesadez o fatiga en las piernas • Dolor tipo opresivo, quemante o calambres nocturnos • Edema vespertino, más evidente al final del día • Prurito o sensación de calor en la piel
	Signos de alarma	• Dolor súbito con edema unilateral, especialmente si afecta a muslo de la pierna, sugiere TVP • Úlceras venosas activas o sangrado de varices, que requieren derivación preferente o urgente, respectivamente
	Factores de riesgo	• Edad avanzada, sexo femenino, embarazos múltiples, obesidad, bipedestación prolongada, antecedente de TVP y antecedentes familiares de EVC aumentan la probabilidad de progresión y complicaciones
2. Exploración física	Inspección	• Telangiectasias y varices reticulares o troncularesEdemas, especialmente en la región perimaleolar • Cambios cutáneos: hiperpigmentación ocre, dermatitis de estasis, atrofia blanca, lipodermatoesclerosis, corona flebectásica • Úlceras venosas, típicamente en la región maleolar interna
	Palpación	• En las varices inflamadas y, de forma característica en la TVS, puede observarse un aumento de la temperatura local asociado a eritema y dolor; además, en esta última es frecuente la palpación de un cordón venoso indurado a lo largo del trayecto afectado • Induración subcutánea en lipodermatoesclerosis • Dolor espontáneo o a la presión, que puede orientar hacia TVS, TVP o úlcera complicada
3. Clasificación clínica (CEAP) (tabla 1)	• Las telangiectasias y las varices reticulares (CEAP C1) no deben considerarse solo un problema estético, sino una etapa temprana de la EVC dentro de la clasificación CEAP	

Continúa

Tabla 2. Evaluación de la enfermedad venosa crónica en Atención Primaria *(continuación)*

3. Clasificación clínica (CEAP) (tabla 1)	• Las varices (C2) requieren siempre valoración para instaurar tratamiento médico (terapia compresiva y fármacos venoactivos) y, en su caso, escleroterapia o cirugía • El edema venoso (C3) corresponde a una fase más avanzada, generalmente asociada a signos venosos previos, aunque puede presentarse de forma aislada • La hipertensión venosa crónica favorece la extravasación de elementos formes de la sangre a la matriz extracelular, lo que origina la pigmentación ocre y la dermatitis de estasis (C4), con inflamación y destrucción progresiva de la matriz, constituyendo un estadio previo a la aparición de la úlcera venosa • La EVC es la causa más frecuente de las úlceras de la extremidad inferior. La úlcera venosa (C6) afecta a más del 1 % de la población y debe ser valorada por un cirujano vascular • Las úlceras cicatrizadas (C5) requieren terapia compresiva mantenida y valoración del tratamiento causal (escleroterapia o cirugía) para reducir la hipertensión venosa y prevenir la recidiva	
4. Pruebas complementarias	ITB	En Atención Primaria, el ITB es la prueba clave en pacientes con EVC avanzada (C6), y también está indicado en mayores de 60 años, fumadores, diabéticos, hipertensos o con dislipemia, con el fin de descartar EAP
	Eco-Doppler venoso	La clínica suele ser suficiente para diagnosticar EVC, pero el eco-Doppler venoso está indicado ante: • Duda diagnóstica • Varices complicadas, úlceras venosas, sospecha de TVS o TVP • Antes de escleroterapia o procedimientos quirúrgicos Permite confirmar reflujo venoso, obstrucción, trombos, anatomía venosa y estado valvular, sirviendo de base para planificar el tratamiento
	Otras pruebas complementarias	Pletismografía venosa, flebografía (venografía), angio-TAC o angio-RM

EAP: enfermedad arterial periférica; EVC: enfermedad venosa crónica; ITB: índice tobillo-brazo; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada; TVP: trombosis venosa profunda; TVS: trombosis venosa superficial.

Elaboración propia.

Esta aproximación unificada permite a AP hacer un diagnóstico precoz, elegir el tratamiento adecuado según la clase CEAP y decidir la derivación de forma oportuna, integrando la medición de la gravedad sin necesidad de escalas complejas en la práctica habitual.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la EVC se apoya en el patrón temporal del cuadro, la distribución del edema, las características cutáneas y los síntomas acompañantes, descartando siempre de forma prioritaria una TVP ante un edema agudo y unilateral (tabla 3).

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la enfermedad venosa crónica

Patología vascular	• **Trombosis venosa profunda (TVP):** inicio agudo, con edema unilateral, dolor intenso y aumento de la temperatura local. El signo de Homans (dolor en la pantorrilla al realizar la dorsiflexión pasiva del pie) tiene baja especificidad y no debe utilizarse como criterio diagnóstico • **Enfermedad arterial periférica (EAP):** claudicación intermitente, dolor en reposo en fases avanzadas, piel pálida y fría, pulsos periféricos disminuidos o ausentes, y úlceras localizadas en zonas distales (dedos o puntos de presión), en contraste con las úlceras venosas, que se sitúan típicamente en la región maleolar
Edemas de origen sistémico	• **Insuficiencia cardiaca:** edemas deprimibles, simétricos, asociados a disnea, ortopnea e ingurgitación yugular • **Síndrome nefrótico:** edema generalizado (incluidos los párpados), proteinuria masiva e hipoalbuminemia • **Insuficiencia renal crónica:** edemas asociados a síntomas urémicos y elevación de la creatinina • **Cirrosis hepática:** ascitis, edema periférico y estigmas hepáticos (arañas vasculares "hepáticas", eritema palmar, ginecomastia, etc.)
Linfedema	• **Edema no deprimible:** de consistencia firme, que suele afectar con frecuencia el dorso del pie • **Signo de Stemmer positivo:** imposibilidad de pellizcar un pliegue cutáneo en la base del segundo dedo • **La piel:** se engrosa y el edema mejora poco con la elevación de la extremidad o el reposo, incluso en fases iniciales
Patología inflamatoria/ infecciosa y musculoesquelética	• **Celulitis:** eritema, calor, dolor local con bordes mal definidos y posible fiebre • **Trastornos musculoesqueléticos:** la rotura muscular o rotura de un quiste de Baker pueden provocar dolor agudo y aumento de volumen localizado en la pantorrilla, simulando a veces una TVP
Causas farmacológicas	• **Fármacos:** calcioantagonistas, corticoides sistémicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden producir edema bilateral de miembros inferiores, sin cambios cutáneos típicos de enfermedad venosa crónica

Elaboración propia.

En resumen, ante la sospecha de EVC es esencial valorar la bilateralidad y cronicidad del cuadro, la presencia de signos cutáneos venosos y, de forma prioritaria, descartar una TVP mediante el modelo de Wells, dímero D y eco-Doppler venoso cuando exista un edema agudo unilateral.

Relación enfermedad venosa crónica y riesgo cardiovascular

La EVC se asocia sistémicamente al riesgo cardiovascular de forma epidemiológica, probablemente compartiendo mecanismos fisiopatológicos comunes, especialmente inflamatorios y endoteliales (tabla 4).

Tabla 4. Relación entre enfermedad venosa crónica, riesgo cardiovascular y diabetes mellitus

Relación EVC-riesgo cardiovascular	• Se ha descrito una asociación entre la EVC y la enfermedad arterial, en parte explicada por factores de riesgo compartidos, como edad avanzada, obesidad, hipertensión, tabaquismo y sedentarismo • Los pacientes con varices presentan un aumento del riesgo de episodios de enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), así como una mayor probabilidad de EAP, con un riesgo especialmente elevado en hombres • La EVC más avanzada (CEAP C3-C6) se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años, incluso tras el ajuste por factores de riesgo clásicos, y se ha identificado como predictor independiente de mortalidad por cualquier causa en estudios de cohorte • No obstante, la relación observada sigue siendo de tipo epidemiológico y aún no se ha demostrado una relación directa de causa-efecto entre EVC y ateroesclerosis
Papel de la inflamación y el endotelio	• En la fisiopatología compartida entre la EVC y la enfermedad arterial predominan la inflamación crónica de la pared vascular, la disfunción endotelial y el aumento de la permeabilidad capilar, mecanismos que estrechan la relación entre ambas entidades • Este sustrato inflamatorio-endotelial adquiere especial relevancia en la diabetes mellitus, donde también se observa una disfunción endotelial similar y una vasculopatía mixta, de distribución tanto arterial como venosa
EVC y diabetes mellitus	• Los pacientes con EVC presentan, aproximadamente, el doble de prevalencia de diabetes mellitus que la población general, y las categorías más avanzadas de CEAP se asocian con mayor prevalencia de diabetes, hipertensión, enfermedad coronaria y antecedente de accidente cerebrovascular • La inflamación, la disfunción endotelial y el aumento de la permeabilidad capilar son hallazgos compartidos entre la EVC y la diabetes, lo que refuerza la consideración de la EVC como un marcador de riesgo vascular global
Repercusión en la práctica clínica	• Dado este vínculo, es altamente recomendable realizar un abordaje activo de los factores de riesgo cardiovascular en todo paciente con EVC, tanto en Atención Primaria como en el ámbito hospitalario • El objetivo es optimizar el control de la hipertensión, la dislipemia, la diabetes y el tabaquismo; reforzar las medidas de estilo de vida, como la dieta, el ejercicio físico y la reducción de peso, y revisar el tratamiento cardioprotector, incluida la indicación de estatinas cuando esté justificada en pacientes con EVC avanzada. Con ello se pretende reducir la incidencia de eventos cardiovasculares, la mortalidad y la progresión de la propia EVC

EAP: enfermedad arterial periférica; EVC: enfermedad venosa crónica.

Elaboración propia.

INTERCONSULTAS Y CIRCUITOS ASISTENCIALES

Introducción y objetivos en Atención Primaria

La **clasificación CEAP**, especialmente su componente clínico "C", constituye una herramienta de gran utilidad para establecer criterios de derivación entre AP y Cirugía Vascular, priorizando los estadios avanzados y la presencia de complicaciones. Es importante tener presente que la intervención quirúrgica no implica necesariamente una curación definitiva ni la regresión completa del cuadro clínico.

Por ello, los objetivos de la **AP** se centran en:

- **Prevención:** implementar medidas en pacientes con factores de riesgo.
- **Diagnóstico y tratamiento:** realizar diagnósticos precoces para iniciar terapias farmacológicas y compresivas.
- **Cribado quirúrgico:** seleccionar candidatos idóneos para cirugía.
- **Seguimiento posquirúrgico:** una vez realizada la intervención (indicada por el cirujano vascular), el paciente retorna a AP para su control evolutivo, sin descartar nuevas valoraciones si el cuadro progresa.

Los pacientes que rechacen la cirugía o presenten un riesgo quirúrgico inasumible deben ser manejados íntegramente en AP.

Protocolo de derivación y prioridades

La derivación debe realizarse según criterios de gravedad y sintomatología, con los siguientes tiempos de respuesta: **ordinaria** (< 30 días), **preferente** (< 15 días) y **urgente** (en 24 horas). A partir del componente "C" de la clasificación CEAP, las actuales guías de práctica clínica sobre EVC recomiendan las actitudes recogidas en la tabla 5.

Tabla 5. Priorización asistencial en enfermedad venosa crónica

Estadio CEAP	Prioridad	Actitud recomendada
C0s. Sin signos visibles **C1. Telangiectasias/ venas reticulares**	Individualizar (ordinaria)	Seguimiento en AP. Tratamiento médico y preventivo Derivar cuando estas medidas resulten insuficientes para el control de la sintomatología y el paciente esté muy sintomático
C2. Varices	Individualizar (ordinaria)	Tratamiento médico en AP Derivar en casos de varices sintomáticas (C2s), recidivas (C2r), profesiones de riesgo o fracaso del tratamiento médico en el control de la sintomatología
C3. Edema	Ordinaria	Tratamiento médico en AP y derivación para valorar cirugía

Continúa

Tabla 5. Priorización asistencial en enfermedad venosa crónica *(continuación)*

Estadio CEAP	Prioridad	Actitud recomendada
C4. Alteraciones cutáneas	Preferente	Tratamiento médico en AP y derivación para valorar cirugía Riesgo de úlcera
C5. Úlcera cicatrizada	Preferente	Tratamiento médico en AP y derivación si no ha sido valorado previamente Riesgo de recidiva ulcerosa
C6. Úlcera activa	Preferente	Tratamiento médico en AP y derivación para valorar cirugía
Complicaciones	Preferente/ Urgente	**Preferente:** recidivas, mala evolución **Urgente:** varicorragia, TVS, celulitis asociada a úlcera

AP: Atención Primaria; TVS: trombosis venosa superficial.

Elaboración propia basada en Pérez Vázquez ME, *et al.* Programa de Formación Médica Continuada; 2025, y adaptación de recomendaciones clínicas vigentes.

Circuito asistencial integrado: flujo de trabajo

Fase 1: identificación y cribado (AP)

El proceso debe iniciarse con una anamnesis detallada y una exploración física orientada a valorar los signos de EVC. La presencia de pulsos distales palpables hace improbable una patología arterial significativa, por lo que la terapia compresiva puede indicarse con seguridad. En caso de ausencia de pulsos o de pulsos dudosos, deberá realizarse un **ITB** para descartar EAP y garantizar la seguridad antes de iniciar la compresión.

- **ITB > 0,8:** continuar con el protocolo estándar de EVC.
- **ITB entre 0,6 y 0,8:** EAP moderada. Adaptar a compresión ligera, 20 mm de Hg, extremar precaución y derivar a Cirugía Vascular para estudio.
- **ITB < 0,6:** contraindicación absoluta para la compresión por insuficiencia arterial grave.

Importante: el tratamiento conservador es el pilar terapéutico (medidas higiénicas, fármacos, compresión y control de factores de riesgo), debe iniciarse de inmediato en AP y no demorarse por la espera de la interconsulta.

Fase 2: interconsulta y telemedicina (PIC) (AP)

Se recomienda el uso de **Protocolos de Interconsulta de Comunicación (PIC)** o consultas virtuales. Para que el cirujano vascular realice un triaje efectivo, la solicitud debe incluir:

- Datos clínicos básicos (CEAP clínica, síntomas, evolución).
- Exploración física (ITB, pulsos, signo de Stemmer –descartar linfedema–).
- Tratamiento conservador previo.
- Motivo específico de la interconsulta: procedimiento quirúrgico, duda diagnóstica, complicación reciente, refractariedad.

Fase 3: Atención Hospitalaria y contrarreferencia

El cirujano vascular realizará una indicación de **eco-Doppler venosa en color** cuando considere que el paciente puede beneficiarse de una intervención quirúrgica. Tras la valoración, y en caso de que el paciente sea sometido a cirugía, deberá mantenerse el tratamiento médico, bien como complemento de la intervención o como medida preventiva.

Fase 4: Criterios de rederivación y diagnóstico diferencial (AP)

Reenvío a Atención Hospitalaria

Se debe reevaluar al paciente en el hospital ante:

- Sintomatología persistente o refractaria al tratamiento en AP.
- Recidiva varicosa tras intervención previa.
- Progresión del estadio CEAP (ejemplo, de C2 a C4 o C6 a pesar de tratamiento correcto).
- Complicaciones posoperatorias agudas que no puedan ser resueltas con los recursos de AP.
- Signos de SPT grave que interfiera con la calidad de vida o con complicaciones que exceden el manejo en AP.

Diagnóstico diferencial

- **Edema:** antes de derivar por edema (C3), AP debe descartar:
  - **Origen sistémico:** insuficiencia cardiaca, renal o hepática.
  - **Origen farmacológico:** uso de antagonistas del calcio (amlodipino), corticoides o antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
  - **Linfedema:** caracterizado por edema duro y signo de Stemmer positivo.
- **Infecciones:** tratar primero la fase aguda con antibioterapia, además del tratamiento específico de la EVC.
- **Dudas diagnósticas:** derivar para estudio según proceda (Cirugía Vascular, Medicina Interna, Dermatología, Servicio de Urgencias).

Checklist de derivación (resumen)

Para asegurar una derivación de calidad al cirujano vascular, el médico de AP debe verificar que se cumplen los siguientes puntos:

1. **Datos clínicos:** síntomas, tiempo de evolución y grado CEAP.
2. **Exploración:** pulsos pedios y signo de Stemmer. ITB ante la ausencia de pulsos.
3. **Tratamiento:** detalle de la terapia compresiva, medidas higiénicas y tratamiento farmacológico.
4. **Motivo de consulta:** especificar si es por cirugía, duda diagnóstica, complicación o refractariedad al tratamiento médico en el control de la sintomatología.

MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

El objetivo del tratamiento de la EVC es doble: por un lado, corregir o reducir la hipertensión venosa mediante medidas posturales, cambios en el estilo de vida y terapia compresiva; por otro, actuar sobre la inflamación crónica y el daño endotelial de la pared venosa mediante tratamiento farmacológico.

El abordaje terapéutico debe ser escalonado e individualizado, combinando:

- Tratamiento no farmacológico.
- Tratamiento farmacológico.
- Tratamiento intervencionista o quirúrgico en casos seleccionados.

Tratamiento no farmacológico

Está orientado al control de la hipertensión venosa ambulatoria y a mejorar la función de la bomba muscular en la pantorrilla.

Cambios en el estilo de vida

- Prescribir actividad física regular (caminar, bicicleta, natación, ejercicios de flexo-extensión plantar).
- Evitar sedestación o bipedestación prolongadas.
- Elevar las piernas al mismo nivel que el corazón o por encima 3 o 4 veces al día durante unos 30 minutos (hay guías que fijan 15-20 minutos).
- Control ponderal.
- Evitar ropa ajustada y exposición directa al calor.
- Utilizar calzado cómodo y adaptado a la bóveda plantar. Evitar el uso continuado de tacones.
- Mantener adecuada ingesta de fibra y prevenir el estreñimiento.
- Cuidado cutáneo e hidratación de la piel.

Terapia compresiva. Medias de compresión gradual

La terapia compresiva constituye la piedra angular del tratamiento conservador de la EVC y debe considerarse una intervención de primera línea desde fases iniciales de la enfermedad.

Puede aplicarse mediante medias elásticas terapéuticas de compresión gradual, vendajes compresivos multicapa, sistemas ajustables o compresión neumática intermitente en casos seleccionados. Sin embargo, las medias de compresión gradual son la opción más utilizada en AP por su eficacia, disponibilidad y mejor tolerancia (tabla 6).

- **Mecanismo de acción:** aplican una presión decreciente desde el tobillo y en sentido proximal, lo que favorece la reducción del reflujo venoso y la disminución de la hipertensión venosa, mejorando el retorno venoso, incrementando la eficacia de la bomba muscular gemelar, reduciendo el edema intersticial, mejorando la microcirculación cutánea y disminuyendo cambios inflamatorios y dérmicos.

- **Beneficios clínicos demostrados:** la terapia compresiva ha mostrado utilidad para aliviar pesadez, dolor, prurito y sensación de piernas cansadas, reducir el edema maleolar y de la extremidad inferior, mejorar la calidad de vida, disminuir la progresión clínica de la EVC, favorecer la cicatrización de la úlcera venosa, reducir la recurrencia de la úlcera venosa cicatrizada y mejorar la tolerancia al ortostatismo prolongado (tabla 7).
- **Prescripción práctica en Atención Primaria:** clasificación orientativa según el nivel de compresión en el tobillo:
  - Ligera/clase I: 15-20 mm de Hg.
  - Normal/clase II: 22-29 mm de Hg.
  - Fuerte/clase III: 30-40 mm de Hg.
  - Extrafuerte/clase IV: > 40 mm de Hg.

Tabla 6. Utilización orientativa de la compresión elástica en distintas situaciones clínicas

Situación clínica	Nivel de compresión
C0-C1	15-20 mm de Hg
C2	22-29 mm de Hg
C3	22-32 mm de Hg
C4-C5	30-40 mm de Hg
C6	30-40 mm de Hg

Elaboración propia a partir de guías clínicas y documentos de consenso.

Tabla 7. Nivel de compresión recomendado para las diversas indicaciones de las medias de compresión

• **Trombosis venosa profunda**[1, 2] • **Síndrome postrombótico (pueden también usarse las de compresión normal)**[3, 4] • **Insuficiencia venosa muy sintomática durante el embarazo**[5, 6] • **Úlceras venosas: tratamiento y prevención de recurrencias**[5, 7] • **Edema moderado o intenso**[7] • **Atrofia blanca, dermatoesclerosis**[3, 7, 8] • **Clasificación CEAP 4, 5 y 6**[5]	Clase III. Compresión fuerte (30-40 mm de Hg)
• **Varices y edemas leves**[7] • **Insuficiencia venosa sintomática (varices pequeñas, edemas) durante el embarazo**[6] • **Trombosis venosa profunda (si no tolera la compresión fuerte)**[9] • **Trombosis venosa superficial**[10] • **Tras cirugía venosa (también puede usarse compresión fuerte)**[11, 12] • **Tras escleroterapia**[5, 13] • **Síndrome postrombótico**[3, 4] **(si los síntomas no mejoran, puede usarse la compresión fuerte)** • **Úlceras venosas (tratamiento y prevención de recurrencias, si no se toleran las de compresión fuerte)**[5] • **Atrofia blanca, dermatoesclerosis (si no tolera la compresión fuerte)**[3, 8] • **Clasificación CEAP 2 y 3**[5]	Clase II. Compresión normal (22-29 mm de Hg)

Continúa

Tabla 7. Nivel de compresión recomendado para las diversas indicaciones de las medias de compresión *(continuación)*

• **IVC sin signos o con signos leves, como telangiectasias (arañas vasculares)[5-7, 14], también durante el embarazo[6]** • **Prevención en viajes en avión o vehículo terrestre[7, 15]** • **Prevención para personas que pasan mucho tiempo sentadas o de pie[7, 16]** • **Prevención después de intervenciones quirúrgicas[17]** • **Acción relajante frente a la sensación de fatiga o dolor en las piernas[5, 7, 14]** • **Clasificación CEAP 0 y 1[5, 7, 14]**	Clase I. Compresión ligera (15-20 mm de Hg)

1. Kakkos SK, et al. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021 Jan;61(1):9-82. **2.** Amin EE, et al. Blood. 2018 Nov 22;132(21):2298-2304. **3.** De Maeseneer MG, et al. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022 Feb;63(2):184-267. **4.** Kearon C, et al. Blood. 2020 Jan 30;135(5):317-25. **5.** Carrasco Carrasco E, Díaz Sánchez S. Recomendaciones para el manejo de la Enfermedad Venosa Crónica en Atención Primaria 2020. [Internet]. Madrid; 2021. **6.** Rodríguez-Nora B, et al. Medicina de Familia SEMERGEN.2018;44(4):262-9. **7.** Bjork R, et al. J Wound Care. 2019 Jun 1;28(Sup6a):1-44. **8.** Miteva M, et al. Dermatol Ther. 2010 Jul-Aug;23(4):375-88. **9.** Partsch H, et al. Int Angiol. 2008 Jun;27(3):193-219. **10.** Frías Vargas M, et al. Medicina de Familia SEMERGEN. 2019;45(3):187-96. **11.** Rabe E, et al. Phlebology. 2018 Apr;33(3):163-184. **12.** Lurie F, et al J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2019 Jan;7(1):17-28. **13.** Rabe E, et al. Hautarzt. 2020 Nov 30;72(Suppl 2):23–36. **14.** Rabe E, et al. Hautarzt. 2021 Dec;72(Suppl 2):37-50. **15.** McKerrow Johnson I, et al. Wilderness Environ Med. 2022 Jun;33(2):169-178. **16.** Guedes PM, et al. Porto Biomed J. 2020 Nov 24;5(6):e093. **17.** Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital- acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2019.

Claves para garantizar que nuestros pacientes lleven la terapia más adecuada de la forma más confortable

1. Determinar el nivel terapéutico.
2. Determinar el tipo de prenda.
3. Determinar la talla.

- **Clave 1:** determinar el nivel terapéutico según los signos (tabla 8).

Tabla 8. Determinación del nivel terapéutico

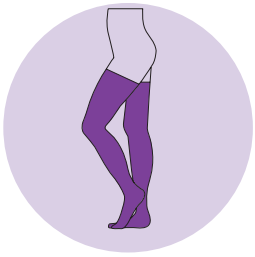
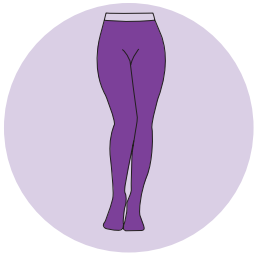
Signos		Niveles terapéuticos	
Clase 0	No signos visibles	●○○	Compresión ligera 15-20 mm de Hg
Clase I	Telangiestasis o varices reticulares		
Clase II	Varices	●●○	Compresión normal 22-32 mm de Hg
Clase III	Edema		
Clase IV	Signos dérmicos	●●●	Compresión fuerte 30-40 mm de Hg
Clase V	Úlcera cicatrizada		
Clase VI	Úlcera activa		

Guía para la prescripción de medias terapéuticas. Cinfa.

Los valores máximos del perfil de compresión son en el tobillo y mínimos a nivel inguinal.

- **Clave 2:** determinar el tipo de prenda según la localización de los signos que manifieste el paciente (figura 1).

Figura 1. Elección del tipo de prenda

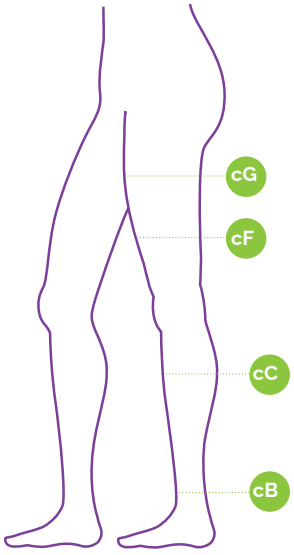
Localización de los signos	Por debajo de la rodilla	Por encima de la rodilla	
			
Tipo de prenda	Media corta o calcetín A-D	Media larga A-F/A-G	Panty E-T/A-T (Medias largas hasta la cintura)

Guía para la prescripción de medias terapéuticas. Cinfa.

- **A-D:** media corta cuya longitud llega, como máximo, a la altura de la rodilla.
- **A-F:** media larga cuya longitud llega, como máximo, a la altura del muslo.
- **A-G:** media larga cuya longitud llega, como máximo, a la altura de la articulación coxofemoral.
- **E-T:** media entera o panty con cierre en la cintura.

- **Clave 3:** determinar la talla en función de las medidas de los contornos de la pierna (figura 2).
  - Tomar las medidas por la **mañana**, con la pierna desnuda y de **pie**, cuando no hay edema.
  - Comenzar de **abajo arriba**, midiendo los contornos de tobillo (cB) y pantorrilla (cC). En caso de prendas largas, se puede medir el muslo (cF o cG) para ajustar mejor la talla.
  - **Comprobar la concordancia de la talla en el vademécum**; en caso de no concordancia, elegir la talla mayor que marque el tobillo o la pantorrilla.

Figura 2. Elección de la talla



Guía para la prescripción de medias terapéuticas. Cinfa.

A aquellos pacientes que por diversos motivos no toleren las medias terapéuticas que les corresponde, **antes que dejar de utilizarlas**, se podrá optar por:

- Un **menor nivel terapéutico** de compresión.
- Una **prenda más corta:** el 80 % de la eficacia terapéutica se ejerce por debajo de la rodilla.
- Sobre todo, usarlas en las **horas de mayor actividad**.

La regla de oro de la prescripción: menos es mejor que nada.

Tabla 9. Adherencia, contraindicaciones y seguimiento de la terapia compresiva

Adherencia: clave del éxito terapéutico. La principal limitación no suele ser la eficacia, sino la falta de continuidad de uso	Medidas para mejorar la adherencia: • Explicar el objetivo terapéutico. • Colocación desde primera hora de la mañana. • Retirada nocturna, salvo indicación específica. • Seleccionar la talla exacta. • Elegir la longitud adecuada (rodilla/muslo/panty). • Facilitar dispositivos de colocación si existe dificultad funcional. • Reevaluar el confort en las revisiones. • Renovación cada 3-6 meses si el uso es diario.
Contraindicaciones y precauciones: antes de prescribir compresión debe valorarse la perfusión arterial	• Contraindicaciones absolutas: – Enfermedad arterial periférica grave: índice tobillo-brazo (ITB) inferior a 0,6. – Insuficiencia cardiaca crónica descompensada. – Flebitis séptica. • Contraindicaciones relativas: – Alteraciones de la sensibilidad en la pierna (ausente o disminuida). – Enfermedad arterial periférica leve o moderada con ITB entre 0,6 y 0,8, valorando individualmente la relación beneficio-riesgo. – Celulitis o infecciones dérmicas. Si los pulsos son dudosos o están ausentes: deberá realizarse un ITB antes de indicar una compresión mantenida.
Papel de Atención Primaria en el seguimiento de la enfermedad venosa crónica	En cada revisión debe constar: • Síntomas. • Tolerancia a las medias. • Horas reales de uso. • Persistencia de edema. • Estado cutáneo. • Necesidad de cambio de talla/presión. • Criterios de derivación.

Elaboración propia.

Tratamiento farmacológico: fármacos venoactivos

Se recomiendan para el alivio de los síntomas y la reducción del edema. Su mecanismo de acción consiste en incrementar el tono venoso, disminuyendo la permeabilidad capilar inducida por el daño endotelial de la pared venosa y reducir la viscosidad sanguínea, con un efecto antiinflamatorio asociado.

El nivel de evidencia sobre su eficacia varía entre 2B y 1A según las distintas guías clínicas. Dentro de este grupo, la fracción flavonoide purificada micronizada (FFPM) y la sulodexida han demostrado ser los más eficaces en el tratamiento de la EVC, gracias a su actividad antiinflamatoria, sus efectos beneficiosos sobre la pared venosa y valvular, así como su influencia sobre la viscosidad sanguínea. Otros fármacos venoactivos (FVA), como la diosmina y los rutósidos, siguen siendo objeto de debate.

Principales fármacos venoactivos (tabla 10)

- **Fracción flavonoide purificada micronizada:** es uno de los más eficaces para reducir el edema, la pesadez y en el tratamiento de las úlceras venosas.
- **Sulodexida:** es el único FVA con evidencia para la prevención del síndrome postrombótico, gracias a sus efectos antiinflamatorio, antitrombótico y profibrinolítico. Modula la hemostasia, la fibrinólisis y la agregación plaquetaria.
- Diosmina, extracto de ruscus y hidroxietilrutósidos (oxerutinas).

Tabla 10. Fármacos venoactivos: indicaciones y principales mecanismos de acción

Grupo terapéutico	Fármaco/principio activo	Posología orientativa	Usos clínicos principales	Acción predominante
Bioflavonoides	FFPF	2 comprimidos al día en 2 tomas	Alivio de síntomas de insuficiencia venosa leve en adultos; control sintomático tras ablación endovenosa por radiofrecuencia	Aumenta el tono venoso, reduce el edema, efecto antiinflamatorio y antioxidante, disminuye la viscosidad sanguínea y la deformabilidad eritrocitaria
Bioflavonoides	Hidroxietilrutosido	1 sobre al día	Mejoría de los síntomas de insuficiencia venosa leve de los miembros inferiores	Efecto similar al de FFPF
	Troxerutina	10 ml al día	Alivio a corto plazo del edema y de los síntomas relacionados con EVC	Efecto similar al de FFPF

Continúa

Tabla 10. Fármacos venoactivos: indicaciones y principales mecanismos de acción *(continuación)*

Grupo terapéutico	Fármaco/principio activo	Posología orientativa	Usos clínicos principales	Acción predominante
Saponinas	Escina	2 cápsulas al día	Alivio a corto plazo del edema y de los síntomas relacionados con EVC	Aumenta el tono venoso y tiene acción antiedematosa
	Ruscus	2-3 cápsulas al día	Alivio a corto plazo del edema y de los síntomas relacionados con EVC	Efecto similar al de la escina
Flavonoides de síntesis	Hidrosmina	3 cápsulas al día	Alivio a corto plazo del edema y de los síntomas relacionados con EVC	Aumenta el tono venoso, efecto antiedematoso, antioxidante y sobre la microcirculación
	Diosmina sintética	3 cápsulas al día	Alivio a corto plazo del edema y de los síntomas relacionados con EVC	Efecto similar al de la hidrosmina
Glicosaminoglicanos naturales	Sulodexida	30 mg cada 12 horas	Tratamiento de la EVC y de la úlcera venosa crónica	Acción venoactiva similar a FFPF, con efecto antitrombótico añadido

EVC: enfermedad venosa crónica; FFPF: fracción flavonoide purificada micronizada.

Modificada de Pérez Vázquez ME, *et al*. Programa de Formación Médica Continuada; 2025.

Sus indicaciones de uso son las siguientes:

- Como tratamiento complementario a la terapia compresiva, en cualquier estadio de la enfermedad.
- En el posoperatorio de varices.
- Como única opción terapéutica en casos donde la terapia compresiva está contraindicada.

No se recomiendan los diuréticos en el tratamiento del edema relacionado con EVC.

Tratamiento quirúrgico

Constituye la última opción terapéutica en el tratamiento escalonado de la EVC. La cirugía de varices representa la tercera causa de lista de espera quirúrgica en España.

En las dos últimas décadas, el tratamiento intervencionista de la EVC ha experimentado una transformación profunda gracias al uso generalizado de la ecografía. Esta herramienta ha posibilitado el desarrollo de técnicas percutáneas mínimamente invasivas basadas en mecanismos físicos, mecánicos, químicos o quirúrgicos para la eliminación selectiva de los segmentos ve-

nosos insuficientes. Estos procedimientos, que no requieren anestesia general ni regional, han ampliado notablemente las indicaciones quirúrgicas en situaciones complejas —como la recidiva varicosa, la úlcera venosa o las malformaciones venosas— y en pacientes con mayor riesgo quirúrgico, como los de edad avanzada o en tratamiento anticoagulante.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Amin EE, Bistervels IM, Meijer K, Tick LW, Middeldorp S, Mostard G, et al. Reduced incidence of vein occlusion and postthrombotic syndrome after immediate compression for deep vein thrombosis. Blood. 2018 Nov 22;132(21):2298-2304.
- Bellmunt Montoya S, Díaz Sánchez S, Sánchez Nevárez I, Fuentes Camps E, Fernández Quesada F, Piquer Farrés N, et al. Criteria for between-care-level referrals of patients with vascular disease: semFYC SEACV consensus document. Aten Primaria. 2012;44(9):555.e1-555.e11.
- Bjork R, Ehmann S. S.T.R.I.D.E. Professional Guide to Compression Garment Selection for the Lower Extremity. J Wound Care. 2019 Jun 1;28(Sup6a):1-44.
- Carrasco Carrasco E, Díaz Sánchez S. Recomendaciones para el manejo de la Enfermedad Venosa Crónica en Atención Primaria 2020. [Internet]. Madrid; 2021. Disponible en: https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2020/06/Recomendaciones-manejo-de-la-Enfermedad- Venosa-Cronica-en-AP.pdf
- Carrión-Carrión V, Ortega-Gámez A, Martínez-González Ó, et al. Clinical practice guidelines on chronic venous disease from the Flebology and Lymphology Chapter of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery (SEACV). Cir Cir. 2020;88 Suppl 1:9-43.
- Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos. Good clinical practice guideline on venous disease. Madrid: CGCOM; 2022.
- De Maeseneer MG, Kakkos SK, Aherne T, Baekgaard N, Black S, Blomgren L, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 clinical practice guidelines on the management of chronic venous disease of the lower limbs. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022;63(2):184-267.
- Frías Vargas M, García Vallejo O, Vázquez Gómez N, Rial Horcajo R, Carrasco Carrasco E, Moñux Ducajú G, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria y Capítulo Español de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular: trombosis venosa superficial de miembros inferiores en Atención Primaria. Medicina de Familia SEMERGEN. 2019;45(3):187-96.
- Gloviczki P, Lawrence PF, Wasan SM, Meissner MH, Almeida J, Brown KR, et al. The 2023 Society for Vascular Surgery, American Venous Forum, and American Vein and Lymphatic Society clinical practice guidelines for the management of varicose veins of the lower extremities. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2024;12(1):101670.
- Grupo de Vasculopatías SEMERGEN; Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Recommendations for the management of chronic venous disease in primary care. Madrid: Informaciones Digitales y Comunicación; 2020.
- Guedes PM, Saldanha NA, Matos PM, Carvalho FS, Veiga G, Norton P. Occupational leg edema—use of compression stockings. Porto Biomed J. 2020 Nov 24;5(6):e093.
- Guía para la prescripción de medias terapéuticas. Cinfa.
- Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021 Jan;61(1):9-82.
- Kearon C, Kahn SR. Long-term treatment of venous thromboembolism. Blood. 2020 Jan 30;135(5):317-25.
- Lurie F, Lal BK, Antignani PL, Blebea J, Bush R, Caprini J, et al. Compression therapy after invasive treatment of superficial veins of the lower extremities: Clinical practice guidelines of the American

Venous Forum, Society for Vascular Surgery, American College of Phlebology, Society for Vascular Medicine, and International Union of Phlebology. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2019 Jan;7(1):17-28.

- Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020;8(3):342-52.
- McKerrow Johnson I, Shatzel J, Olson S, Kohl T, Hamilton A, DeLoughery TG. Travel-Associated Venous Thromboembolism. Wilderness Environ Med. 2022 Jun;33(2):169-178.
- Miteva M, Romanelli P, Kirsner RS. Lipodermatosclerosis: Lipodermatosclerosis. Dermatol Ther. 2010 Jul-Aug;23(4):375-88.
- Partsch H, Flour M, Smith PC, International Compression Club. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspices of the IUP. Int Angiol. 2008 Jun;27(3):193-219.
- Pérez-Vázquez ME, Ramírez-Torres JM, Frías-Vargas M, Sancho-Checa F. Management guideline on chronic venous disease. Programa de Formación Médica Continuada; 2025.
- Rabe E, Breu FX, Flessenkämper I, Gerlach H, Guggenbichler S, Kahle B, et al. Sclerotherapy in the treatment of varicose veins: S2k guideline of the Deutsche Gesellschaft für Phlebologie (DGP) in cooperation with the following societies: DDG, DGA, DGG, BVP. Hautarzt. 2020 Nov 30;72(Suppl 2):23–36
- Rabe E, Földi E, Gerlach H, Jünger M, Lulay G, Miller A, et al. Medical compression therapy of the extremities with medical compression stockings (MCS), phlebological compression bandages (PCB), and medical adaptive compression systems (MAC): S2k guideline of the German Phlebology Society (DGP) in cooperation with the following professional associations: DDG, DGA, DGG, GDL, DGL, BVP. Hautarzt. 2021 Dec;72(Suppl 2):37-50.
- Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement. Phlebology. 2018 Apr;33(3):163-184.
- Ramírez-Torres JM, Caballer-Rodilla J, Frías-Vargas M, García-Vallejo O, Gil-Gil I. Chronic venous disease in the new times: the VenoCheck proposal. Med Fam (Barc). 2022;48(5):344-55.
- Rodríguez-Nora B, Álvarez-Silvares E. Actualización del tratamiento de la insuficiencia venosa en la gestación. Medicina de Familia SEMERGEN.2018;44(4):262-9.
- Servicio Andaluz de Salud. Primary care service portfolio: chronic venous insufficiency. Sevilla: Consejería de Salud y Consumo, Junta de Andalucía; 2017. [Citado 6 de marzo de 2026]. Disponible en: https://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/profesionales/cartera-de-servicios/atencion-primaria/i-area-de-atencion-la-persona/2-atencion-especifica/21-atencion-problemas-cardiovasculares/217-insuficiencia-venosa-cronica
- Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital- acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2019. (National Institute for Health and Care Excellence:Guidelines). Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK561646/
- Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, et al. Management of chronic venous disease: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015;49(6):678-737.

2 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

DEFINICIONES, CLASIFICACIÓN Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Definiciones

- La **enfermedad tromboembólica venosa (ETEV)** es un proceso multifactorial caracterizado por la formación de un trombo en el sistema venoso, con potencial de fragmentación y embolización.
  - **Trombosis venosa profunda (TVP):** se define como la formación de un coágulo hemático en las venas del sistema venoso profundo, habitualmente en los miembros inferiores (MMII). Se clasifica en:
    - **TVP proximal:** afecta a las venas poplítea, femoral o ilíaca, y se asocia a un mayor riesgo de embolia pulmonar.
    - **TVP distal:** limitada a las venas infrapoplíteas, incluyendo las venas tibiales, peroneas y musculares.
  - **Tromboembolismo pulmonar (TEP):** consiste en la migración de un trombo, generalmente originado en el sistema venoso profundo de los MMII hacia la circulación arterial pulmonar, produciendo alteraciones en la relación ventilación-perfusión.
- **Trombosis venosa superficial (TVS):** corresponde a la formación de un trombo en el sistema venoso superficial. Aunque tradicionalmente considerada una entidad benigna, presenta riesgo de progresión al sistema venoso profundo.
- **Síndrome postrombótico (SPT):** es una complicación crónica de la TVP, secundaria a hipertensión venosa persistente, debida a daño valvular y/o a obstrucción venosa residual.

Factores de riesgo trombótico

La etiopatogenia de la ETEV se fundamenta en la **tríada de Virchow:** estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. No obstante, aproximadamente el 50 % de los episodios de TVP se clasifican como no provocados, al no identificarse un factor desencadenante claro. Estos casos presentan una mayor tasa de recurrencia y, con frecuencia, requieren tratamientos anticoagulantes más prolongados.

Clasificación por nivel de riesgo

La estratificación del riesgo trombótico, basada en modelos como los propuestos por la European Society of Cardiology (ESC) y la American Heart Association (AHA), se recoge en la tabla 1.

Tabla 1. Factores de riesgo trombótico

Factores de riesgo fuertes (OR > 10)	• Fractura de miembro inferior • Hospitalización reciente por insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular (en los últimos 3 meses) • Artroplastia de cadera o rodilla • Traumatismo mayor o lesión medular • Infarto agudo de miocardio reciente
Factores de riesgo moderados (OR 2-9)	• Cirugía artroscópica de rodilla • Enfermedades autoinmunes • Cáncer (especialmente en estadio metastásico) • Terapia hormonal sustitutiva o anticonceptivos orales • Embarazo y puerperio • Infecciones agudas (incluyendo COVID-19, neumonía o infección urinaria)
Factores de riesgo débiles (OR < 2)	• Inmovilización o reposo en cama superior a 3 días • Obesidad (IMC > 30 kg/m^2) • Edad avanzada • Diabetes mellitus e hipertensión arterial

Elaboración propia.

Modelos de probabilidad clínica (Pretest)

La sospecha clínica de ETEV constituye el punto de partida del proceso diagnóstico. En la práctica clínica actual se dispone de algoritmos validados y ampliamente consensuados que establecen rutas diagnósticas estructuradas.

Tras la sospecha inicial, es imprescindible aplicar modelos de probabilidad clínica pretest mediante escalas validadas con el objetivo de estratificar el riesgo y guiar la toma de decisiones diagnósticas. Entre ellas, la más utilizada y validada es la escala de Wells, tanto en su versión original como en su forma simplificada, que permite una clasificación dicotómica (probable/improbable) y facilita una toma de decisiones más ágil (tabla 2).

Tabla 2. Escala de Wells simplificada para trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar

Hallazgo clínico	Puntuación
Cáncer activo	+1
Parálisis o inmovilización de miembros inferiores	+1
Encamamiento durante más de 3 días o cirugía mayor en las 12 semanas previas	+1
Dolor a lo largo del trayecto venoso profundo	+1

Continúa

Tabla 2. Escala de Wells simplificada para trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar *(continuación)*

Hallazgo clínico	Puntuación
Tumefacción de toda la pierna	+1
Edema con fóvea en la extremidad afectada	+1
Venas superficiales colaterales no varicosas	+1
Diagnóstico alternativo al de TVP igual o más probable	-2

Interpretación clínica (probabilidad de ETEV): Baja: 0 puntos. Moderada: 1-2 puntos. Alta: más de 3 puntos.
Elaboración propia a partir de Wells PS, et al. Ann Intern Med 2001; 135(2):98-107.

Otro componente fundamental de estos algoritmos es la determinación del dímero D. Su interpretación debe realizarse en función del contexto clínico y de las características del paciente, incluyendo el uso de puntos de corte ajustados (por ejemplo, según la edad o la probabilidad clínica). En cualquier caso, un resultado negativo de dímero D permite excluir de forma segura la ETEV, evitando la necesidad de pruebas de imagen adicionales.

Factores de riesgo hemorrágico

La decisión de iniciar tratamiento anticoagulante debe individualizarse, valorando de forma equilibrada el riesgo trombótico frente al riesgo hemorrágico. Existen, no obstante, unas contraindicaciones absolutas que deben ser consideradas de forma prioritaria, entre las que destacan la hemorragia activa, la presencia de neoplasias del sistema nervioso central y el traumatismo craneoencefálico reciente.

En ausencia de contraindicaciones absolutas, se recomienda la evaluación sistemática del riesgo hemorrágico mediante herramientas validadas. Entre las escalas más utilizadas sen encuentran **HAS-BLED** y **VTE-BLEED**, que permiten una estimación estructurada del riesgo antes de iniciar anticoagulación.

Más allá de las escalas, determinados factores clínicos se asocian de forma consistente con un mayor riesgo de sangrado y deben ser tenidos en cuenta en la práctica clínica. Entre los más relevantes se incluyen: edad avanzada (especialmente > 75 años), antecedente de hemorragia gastrointestinal, anemia, insuficiencia renal crónica (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), trombocitopenia y el uso concomitante de antiagregantes plaquetarios o antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

EVALUACIÓN INICIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

La evaluación inicial comienza con una sospecha clínica fundamentada en una anamnesis dirigida. Resulta esencial identificar no solo la sintomatología, sino también la presencia de factores predisponentes que configuren un estado protrombótico.

La anamnesis y la exploración (tabla 3) deben orientarse a la detección de signos y síntomas sugestivos de TVP:

- El **dolor** suele ser unilateral, localizado en la pantorrilla o siguiendo el trayecto venoso.
- El **edema** se manifiesta como un aumento del perímetro del miembro afectado, habitualmente de carácter unilateral.
- Entre los **cambios cutáneos** destacan el eritema, el aumento de la temperatura local y la presencia de circulación colateral superficial no varicosa.

La combinación de edema unilateral y dolor en una extremidad inferior constituye el cuadro clínico con mayor valor predictivo para TVP.

Tabla 3. Exploración física y anamnesis de la trombosis venosa pulmonar

Exploración física	Debe realizarse de forma sistemática y comparativa entre ambas extremidades inferiores: • En la **inspección** se valorarán el volumen, la coloración y la presencia de circulación colateral. • La **palpación** debe dirigirse a la identificación de dolor a lo largo del trayecto venoso profundo, especialmente en el hueco poplíteo y en el trayecto de la vena femoral. • Entre las maniobras clásicas, el **signo de Homans** (dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión del pie) carece de utilidad diagnóstica debido a su baja sensibilidad y especificidad, por lo que no se recomienda como criterio clínico.
Anamnesis dirigida	Debe incluir una evaluación detallada de los factores de riesgo trombótico. • Entre los **antecedentes personales** destacan los episodios previos de TVP o TEP, considerados el factor de riesgo individual más relevante, así como la cirugía mayor reciente (en los últimos 3 meses), traumatismos óseos e inmovilización prolongada (incluyendo escayolas, férulas o viajes de larga duración, generalmente superiores a 6 horas). • En cuanto a los **antecedentes familiares**, la presencia de eventos trombóticos en familiares de primer grado antes de los 50 años puede sugerir la existencia de trombofilias hereditarias, como la mutación del factor V de Leiden o los déficits de proteína C o S. • Entre los **factores médicos** asociados se incluyen el cáncer activo o en tratamiento, la insuficiencia cardiaca congestiva, las enfermedades inflamatorias crónicas, la obesidad (índice de masa corporal -IMC- > 30 kg/m^2) y el embarazo o puerperio. • Asimismo, es imprescindible un **interrogatorio farmacológico** dirigido, especialmente sobre el uso de anticonceptivos orales combinados, terapia hormonal sustitutiva o moduladores selectivos de los receptores estrogénicos.

Elaboración propia.

Una vez completada la anamnesis y la exploración física, se debe proceder a la estratificación de la probabilidad clínica mediante la escala de Wells, integrando los hallazgos clínicos y los factores de riesgo identificados (tabla 2).

Criterios de gravedad

La TVP puede presentar formas clínicas de especial gravedad que requieren derivación hospitalaria urgente. Entre ellas destaca la ***phlegmasia cerulea dolens***, caracterizada por edema masivo y dolor intenso de toda la extremidad, con cianosis, compromiso circulatorio distal y riesgo de isquemia aguda por síndrome compartimental secundario a edema. Este cuadro constituye una urgencia vital y puede conllevar pérdida de la extremidad.

Los **signos de compromiso sistémico**, como fiebre alta o deterioro del estado general, deben hacer sospechar una complicación asociada o un diagnóstico alternativo que requiera valoración urgente.

Sospecha de embolia pulmonar

En el contexto de TVP, debe aumentar la sospecha de TEP:

- **Disnea:** de inicio súbito progresivo sin otra causa evidente.
- **Dolor pleurítico:** dolor punzante que aumenta con la inspiración.
- **Taquipnea:** frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto.
- **Taquicardia:** frecuencia cardiaca > 100 latidos por minuto.
- **Hemoptisis:** infrecuente, pero muy sugerente de infarto pulmonar.
- **Síncope:** sugiere mayor gravedad y posible disfunción del ventrículo derecho.

Diferenciación ante la sospecha de TEP según la estabilidad del paciente

La primera decisión en AP ante una posible TEP es valorar la estabilidad hemodinámica:

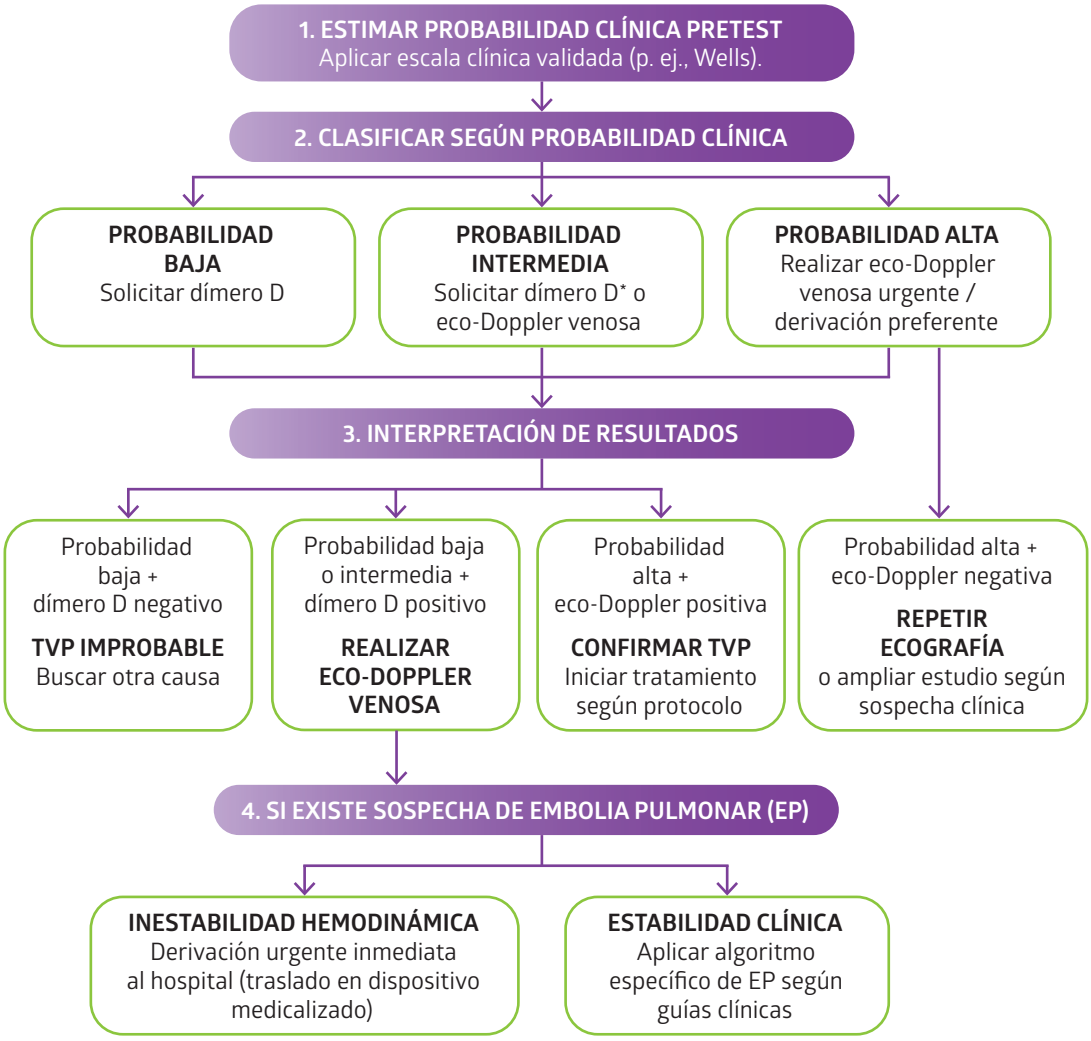
- **Paciente inestable:** la presencia de hipotensión persistente, definida como presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 mm de Hg o descenso de PAS de, al menos, 40 mm de Hg durante más de 15 minutos, no explicada por causas corregibles, identifica al paciente como inestable y obliga a un traslado urgente en condiciones de monitorización y soporte avanzado.
- **Paciente estable:** el paciente permanece hemodinámicamente compensado, lo que permite completar la estratificación de riesgo antes del traslado o la derivación.

Pruebas accesibles en Atención Primaria

- El **dímero D** (si está disponible) tiene un alto valor predictivo negativo y permite excluir TVP o TEP cuando la probabilidad clínica es baja, pero no confirma el diagnóstico por sí solo. El punto de corte convencional es de 500 ng/ml, y en pacientes mayores de 50 años puede emplearse un umbral ajustado por edad, calculado como edad x 10 ng/ml.
- La **ecografía clínica o POCUS (*Point-of-Care Ultrasound*)**, si se dispone de formación y equipos adecuados, puede ser útil mediante la técnica de compresión proximal de 2 o 3 puntos. La compresión debe realizarse sobre la vena femoral común y la vena poplítea, y en la versión ampliada también sobre la vena femoral en su tercio medio; la ausencia de colapsabilidad sugiere trombosis proximal.

Resumen de actuación (figura 1)

Figura 1. Algoritmo práctico para la evaluación inicial de la sospecha de trombosis venosa profunda en Atención Primaria



RESUMEN OPERATIVO

1. Probabilidad baja + dímero D negativo: descarta TVP en la mayoría de los casos
2. Dímero D positivo o probabilidad alta: precisa imagen vascular (eco-Doppler)
3. Inestabilidad hemodinámica o sospecha de EP grave: traslado urgente hospitalario

* Según disponibilidad y circuito asistencial.

Nota: adaptar siempre la decisión clínica al contexto del paciente, comorbilidades, riesgos de sangrado y recursos disponibles.

Elaboración propia basada en modelos de probabilidad clínica validados, determinación de dímero D y recomendaciones actuales de guías clínicas sobre enfermedad tromboembólica venosa.

INTERCONSULTAS Y CIRCUITOS ASISTENCIALES

Esta guía optimiza la coordinación entre Atención Primaria (AP) y Atención Hospitalaria (AH) (Urgencias, Cirugía Vascular, Hematología) para un manejo rápido y seguro de la TVP. Se basa en la escala de Wells y protocolos nacionales actualizados, priorizando tiempos de respuesta en horas.

Criterios de derivación y priorización (triaje de sospecha)

En AP utilizaremos la **escala de Wells simplificada** para estimar la probabilidad clínica de TVP y orientar la conducta diagnóstica, dado que el tiempo es un factor crítico (tabla 4). A diferencia de la enfermedad venosa crónica, en este contexto la respuesta debe medirse en **horas**.

Tabla 4. Tabla de priorización de derivación

Hallazgo clínico	Escala de Wells	Prioridad	Acción/Tiempo
Sospecha alta de TVP	≥ 2 puntos	Urgente	Derivación inmediata a Urgencias Hospitalarias (< 2 h) No solicitar dímero D en AP
Sospecha baja + dímero D (+)	< 2 puntos	Urgente	Derivación a Urgencias para eco-Doppler (< 6 h)
Sospecha baja + dímero D (-)	< 2 puntos	No derivar	Alta médica (no TVP)
Sospecha de TEP asociado	Disnea/dolor torácico	Emergencia	Activación de servicios de transporte medicalizado
TVP confirmada (seguimiento)	Posfase aguda	Preferente	Cita en Hematología para estudio de trombofilia, o Cirugía Vascular

AP: Atención Primaria; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.
Elaboración propia.

Prioridad con Wells bajo y sin posibilidad de pedir dímero D en AP:

Sin dímero D en AP no se puede descartar TVP con seguridad, incluso con un Wells de 0 o 1 (el valor predictivo negativo solo es aceptable si se combina con el test). En este caso:

- **Criterio de derivación:** debe ser **urgente (diferida)**.
- **Acción:** derivar a Urgencias Hospitalarias para realización de dímero D y/o eco-Doppler en un plazo **inferior a 12-24 hora**s.
- **Conducta en AP:** si la derivación o la prueba va a tardar más de 6-8 horas, se recomienda administrar una **dosis de carga de heparina de bajo peso molecular (HBPM)** (ajustada a peso y función renal) antes de enviar al paciente, para cubrir la ventana de riesgo hasta la confirmación. La HBPM es generalmente más segura que el fondaparinux hasta conocer la función renal exacta del paciente, debido a la vida media más corta de la heparina.

Checklist de derivación: sospecha de trombosis venosa profunda

Sospecha clínica de TVP: los signos y síntomas son muy variables e inespecíficos. El edema unilateral de inicio brusco, asociado a dolor, es la manifestación más prevalente en la TVP proximal. También pueden observarse empastamiento muscular, aumento de la temperatura cutánea y, en casos de TVP extensa, cianosis. El signo de Homans (dolor en la zona gemelar a la dorsiflexión del pie) no debe considerarse un elemento diagnóstico.

Ante la sospecha clínica de TVP (paciente con signos sugestivos, antecedentes de inmovilización o cáncer activo) aplicaremos la escala de Wells.

Flujo de trabajo y coordinación (AP-AH)

Fase 1: triaje telefónico (antes de la visita)

Si el paciente llama por dolor/edema:

- ¿Tiene disnea súbita o dolor torácico? **112/Emergencia (no citar en AP).**
- ¿Es un cuadro de larga evolución (semanas/meses)? **Prioridad normal (no es urgencia).**
- ¿Es un cuadro agudo (< 48 horas) en una extremidad? **Cita presencial inmediata para aplicar Wells.**

Fase 2: Atención Primaria (identificación)

1. **Cribado:** aplicación del *checklist* (Wells).
2. **Inicio de tratamiento (si la derivación se demora > 4 horas):** pautar dosis de carga de **HBPM** según peso, salvo contraindicación.
3. **Solicitud de eco-Doppler:** en centros con acceso directo desde AP, se solicitará con carácter urgente; alternativamente, podrá realizarse en el Centro de Salud si el personal está debidamente entrenado.

Fase 3: Atención Hospitalaria (Urgencias/Cirugía Vascular/Hematología)

1. **Confirmación:** eco-Doppler de miembros inferiores.
2. **Tratamiento agudo:** elección entre HBPM, anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) o fondaparinux.
3. **Decisión de ingreso vs. tratamiento ambulatorio:** la mayoría de la TVP no complicadas se manejan de forma ambulatoria.
4. **Estudio de TVP no provocada:** en mayores de 45 años, investigación de trombofilia adquirida (neoplasias, causas secundarias, etc.); en menores de 45 años, estudio de trombofilia genética.

Fase 4: retorno a AP (seguimiento crónico)

1. **Control de la anticoagulación:** monitorización de seguridad (sangrados) y adherencia.
2. **Terapia compresiva:** prescripción de medias de compresión fuerte (clase II-III) para prevenir el síndrome postrombótico (SPT).
3. **Educación sanitaria:** signos de alarma de TEP o retrombosis.

Modelo de informe de retorno (contrarreferencia) para trombosis venosa profunda

Este documento asegura que el médico de familia sepa cuánto tiempo debe estar anticoagulado el paciente.

Informe de seguimiento POS-TVP

1. **Diagnóstico definitivo:**
   - **Localización:** [proximal (poplítea/femoral/ilíaca) / distal (infrapoplítea)].
   - **Etiología:** [provocada (cirugía, viaje, etc.) / no provocada (idiopática)].
2. **Plan terapéutico:**
   - **Fármaco:** [ACOD (especificar) / warfarina-acenocumarol / HBPM, fondaparinux].
   - **Duración prevista:** [3 meses / 6 meses / indefinida].
   - **Objetivo INR (si aplica):** [2,0 - 3,0].
3. **Prevención del síndrome postrombótico (SPT):**
   - [ ] Terapia compresiva (media elástica clase II o III) desde el diagnóstico.
   - [ ] Duración de la compresión: [mínimo 2 años / indefinida].
4. **Criterios de rederivación desde AP:**
   - [ ] Aparición de clínica de TEP (disnea, dolor pleurítico).
   - [ ] Complicación hemorrágica bajo tratamiento anticoagulante.
   - [ ] Sospecha de recidiva (nuevo aumento de perímetro).
   - [ ] Desarrollo de úlcera postrombótica.
5. **Recomendación de tiempos de respuesta para una red eficiente de manejo de TVP:**
   - **Diagnóstico (eco-Doppler):** máximo 12 horas desde la sospecha.
   - **Inicio de anticoagulación:** máximo 2 horas desde la sospecha clínica alta.
   - **Consulta de seguimiento especializado:** en los primeros 30 días tras el evento agudo para decidir duración del tratamiento.

Manejo de anticoagulación en grupos especiales

La elección del fármaco y la dosis es el punto crítico de coordinación entre el hospital (que inicia el tratamiento) y AP (que lo supervisa) (tabla 5).

Insuficiencia renal (el grupo de mayor riesgo)

El filtrado glomerular (FG) determina qué fármaco usar:

- **FG > 30 ml/min:** se pueden usar ACOD (rivaroxabán, apixabán, edoxabán, dabigatrán) o fondaparinux, con ajuste de dosis si es necesario.
- **FG 15-30 ml/min:** se prefiere HBPM, warfarina-acenocumarol. Si se usa ACOD, solo apixabán o edoxabán con precaución extrema y dosis reducida. Contraindicado fondaparinux si aclaramiento de creatinina (CrCl) < 30 ml/min.
- **FG < 15 ml/min o diálisis:** contraindicados los ACOD y fondaparinux. El estándar de oro es la heparina no fraccionada (agudo) y paso a **antagonistas de la vitamina K (AVK) (acenocumarol)** (crónico).

Fórmula de función renal:

- Para el ajuste de dosis de anticoagulantes, no usar la tasa de filtración glomerular estimada (eGFR) (CKD-EPI o MDRD), sino el CrCl mediante la fórmula de Cockcroft-Gault.

Paciente anciano (fragilidad y riesgo de caídas)

El miedo a las hemorragias por caídas a menudo lleva a la infraanticoagulación (error grave):

- **Prioridad:** los ACOD y fondaparinux son de elección por su menor riesgo de hemorragia intracraneal frente al acenocumarol.
- **Ajuste:** ACOD: en mayores de 80 años o con peso < 60 kg, el apixabán requiere reducción de dosis. Fondaparinux: < 50 kg (5 mg/24 h); 50-100 kg (7,5 mg/24 h); > 100 kg (10 mg/24 h).
- **Coordinación:** AP debe realizar una revisión de la medicación para eliminar AINE o antiagregantes innecesarios que multiplican el riesgo hemorrágico.

Paciente oncológico (trombosis venosa profunda asociada a cáncer)

Es una trombosis de alto riesgo de recidiva:

- **Tratamiento:** actualmente, los ACOD (edoxabán, rivaroxabán, apixabán) y el fondaparinux son de primera línea, excepto en cáncer gástrico, esofágico o urológico, donde por riesgo de sangrado local están indicadas como primera elección las HBPM.
- **Interacción:** vigilancia en AP de interacciones con la quimioterapia.

Embarazo

- **Tratamiento único:** HBPM. Fondaparinux solo se usa si hay una alergia grave a la HBPM (como la trombocitopenia inducida por heparina), ya que atraviesa la placenta en cantida-

des mínimas, pero no hay estudios de seguridad suficientes. Los ACOD y el acenocumarol están contraindicados (atraviesan la placenta y son teratogénicos).

- **Seguimiento:** el ajuste de dosis se hace por peso basal y, a veces, monitorizando niveles de anti-factor X activado (anti-Xa).

Tabla 5. Tabla resumen

Grupo especial	Fármaco de elección	Observación para Atención Primaria
Insuficiencia renal grave (CrCl < 30)	AVK (acenocumarol)/HBPM	**Fondaparinux y ACOD contraindicados** (excepto apixabán con ajuste si CrCl 15-29, pero no es de elección)
Insuficiencia renal moderada (CrCl 30-50)	HBPM/ACOD (ajustados)	**Fondaparinux: usar con precaución extrema** por riesgo de acumulación
Cáncer	ACOD/fondaparinux/HBPM	ACOD/fondaparinux de elección salvo en tumores luminales gástricos, esofágicos o urológicos (alto riesgo de sangrado local)
Extremos de peso	Fondaparinux/HBPM/AVK (acenocumarol)	Fondaparinux: ajustar estrictamente (< 50 kg: 5 mg; 50-100 kg: 7,5 mg; > 100 kg: 10 mg) Los ACOD tienen menos evidencia en rangos extremos

ACOD: anticoagulantes de acción directa; AP: Atención Primaria; AVK: antagonistas de la vitamina K; CrCl: aclaramiento creatinina; HBPM: heparinas de bajo peso molecular; I: insuficiencia.

Elaboración propia.

Checklist de seguridad en el informe de contrarreferencia

Para que el flujo sea seguro, el informe del hospital hacia AP debe incluir este apartado de "Seguridad Terapéutica":

- [ ] **Función renal:** FG al alta: _____ ml/min.
- [ ] **Plan de seguimiento renal:** control de creatinina en AP cada [3 / 6 / 12] meses.
- [ ] **Interacciones:** se ha revisado que el paciente no toma:
  - [ ] Carbamazepina.
  - [ ] Antifúngicos azólicos.
  - [ ] Hierba de San Juan (afectan a ACOD).
- [ ] **Duración de la doble terapia:** si el paciente tomaba aspirina/clopidogrel por otra causa, especificar cuándo suspenderlo para minimizar riesgo de sangrado.

Atención Primaria: vigilancia de seguridad según la escala HAS-BLED

La escala HAS-BLED adaptada puede ser útil en Atención Primaria para orientar el seguimiento de los pacientes. Una puntuación elevada identifica a sujetos con mayor riesgo hemorrágico, en

los que conviene intensificar la vigilancia clínica, revisar y corregir factores modificables y adoptar una actitud más prudente en el control clínico y analítico (tabla 6).

Tabla 6. Factores clínicos incluidos en la escala HAS-BLED

Letra	Criterio clínico	Puntuación
H	Hipertensión arterial no controlada, especialmente si la PAS es > 160 mm de Hg	1
A	Alteración renal o hepática significativa (1 punto cada una)	1 o 2
S	Antecedente de ictus	1
B	Sangrado previo o predisposición hemorrágica	1
L	INR lábil, solo en pacientes tratados con acenocumarol; mal control del rango terapéutico	1
E	Edad avanzada, habitualmente > 65-75 años	1
D	Fármacos concomitantes o alcohol, como AINE, antiagregantes o consumo perjudicial de alcohol	1 o 2

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; INR: Índice Internacional Normalizado; PAS: presión arterial sistólica.
Elaboración propia basada en Pisters et al. Chest. 2010 Nov;138(5):1093-100.

Interpretación y flujo de decisión

- **0-2 puntos (riesgo bajo/moderado):** anticoagulación estándar. Seguimiento habitual.
- **3 puntos (riesgo alto)**: indica necesidad de **especial precaución**.
  - **Acción en AP:** revisar estrictamente la necesidad de antiagregantes asociados (aspirina), controlar la tensión arterial y programar analíticas más frecuentes para vigilar el filtrado glomerular.

> Un riesgo alto no contraindica la anticoagulación en TVP (el beneficio de evitar un TEP suele ser mayor), sino que sirve como una alerta para corregir factores modificables (hipertensión arterial -HTA-, elegir fármacos con mejor perfil de seguridad, como los ACOD) y estrechar el seguimiento.

Manejo de complicaciones hemorrágicas en Atención Primaria

- **Sangrado menor (epistaxis autolimitada, hematomas pequeños, gingivorragia):**
  - **Acción:** no suspender. Revisar dosis, función renal e interacciones. Si toma acenocumarol, realizar control de INR extra.
- **Sangrado moderado (hematuria, rectorragia franca, hematemesis):**
  - **Acción:** suspender la dosis actual. Derivación urgente al hospital para valoración de necesidad de antídoto o reversión.
- **Sangrado mayor (hemorragia digestiva masiva, sospecha de intracraneal):**
  - **Acción:** emergencia. Traslado inmediato en ambulancia medicalizada.

Resumen del algoritmo de TVP (visión global)

1. Identificación (AP)

Clínica compatible + escala de Wells.

2. Triaje de derivación

- **Wells ≥ 2:** derivación urgente (< 2 h). No solicitar dímero D en AP.
- **Wells < 2:** si dímero D +, derivación urgente (< 6 h); si no posibilidad de dímero D en AP, derivación urgente diferida (< 12-24 h). Iniciar HBPM si hay demora.
- **Wells < 2:** si dímero D -, no derivar.

3. Confirmación (hospital)

Eco-Doppler + inicio de tratamiento.

4. Contrarreferencia (hospital AP)

Informe con diagnóstico, duración prevista, función renal y escala de riesgo basal.

5. Seguimiento (AP)

Vigilancia de seguridad (escala HAS-BLED).

- Prevención de síndrome postrombótico (medias de compresión).
- Decisión de retirada: a los 3-6 meses, según recomendación del especialista hospitalario, tras valorar si la causa fue provocada o no.

6. Signos de alarma (educación al paciente)

Contactar inmediatamente si presenta:

- Sangrado persistente (nariz, orina, heces).
- Dolor de cabeza súbito y muy fuerte.
- Falta de aire repentina o dolor al respirar.
- Nueva hinchazón o dolor en la pierna.

MANEJO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Anticoagulación: tratamiento anticoagulante

El tratamiento anticoagulante de la TVP (tabla 7) se divide en tres fases: fase inicial, fase principal y fase extendida. La fase inicial comprende los primeros días del tratamiento (5-21 días), la

fase principal se extiende hasta los 3-6 meses y la fase extendida incluye el tratamiento más allá de los 6 meses, cuando está indicado.

- **Fase inicial:** no existe un consenso absoluto respecto a la duración exacta de la fase inicial, ni sobre el anticoagulante óptimo en esta etapa. Sin embargo, esta fase es especialmente relevante para el pronóstico del SPT, dado su estrecho vínculo con la recanalización precoz del trombo.

  En términos generales, las HBPM han mostrado mejores resultados que los AVK en relación con la recanalización venosa. En cambio, persiste cierta incertidumbre acerca de si las HBPM o el fondaparinux ofrecen ventajas frente a los ACOD en este mismo aspecto, ya que no existen ensayos comparativos directos definitivos. En la práctica actual, es frecuente el uso de HBPM durante un periodo inicial (al menos 3 semanas) antes de la transición a ACOD, según el contexto clínico y las recomendaciones de las guías de práctica clínica.
- **Fase principal:** los ACOD constituyen la primera opción terapéutica en la mayoría de los pacientes con ETEV, incluidos muchos pacientes con cáncer, excepto en determinados subgrupos de alto riesgo hemorrágico, especialmente tumores gastrointestinales y urológicos (tabla 7). Su eficacia es, en términos generales, comparable a la de las HBPM, con un perfil de seguridad superior al de los AVK. Además, la ausencia de monitorización rutinaria del INR y su menor número de interacciones farmacológicas han consolidado su papel como tratamiento de primera línea. En España se encuentran disponibles cuatro ACOD: dabigatrán, un inhibidor directo de la trombina, y tres inhibidores del factor Xa: rivaroxabán, apixabán y edoxabán. Hasta el momento no existen comparaciones directas entre ellos que hayan demostrado superioridad de uno sobre otro en el tratamiento de la ETEV.

En el momento actual, no todos los ACOD están financiados por el Sistema Nacional de Salud español para el tratamiento a largo plazo de la ETEV. De momento, el dabigatrán es el único con esta cobertura. Cabe destacar que este fármaco presenta, en general, una menor tolerancia gastrointestinal en comparación con el resto de ACOD.

Tabla 7. Anticoagulantes orales de acción directa: características e indicaciones principales en enfermedad tromboembólica venosa

Fármaco	Diana farmacológica	Esquema habitual en ETEV	Inicio del tratamiento	Principales indicaciones clínicas
Apixabán	Inhibidor factor Xa	10 mg/12 h durante 7 días, después 5 mg/12 h	Directo	Tratamiento de TVP/TEP, prevención de recurrencia
Rivaroxabán	Inhibidor factor Xa	15 mg/12 h durante 21 días, después 20 mg/24 h	Directo	Tratamiento de TVP/TEP, prevención de recurrencia
Edoxabán	Inhibidor factor Xa	60 mg/24 h (o 30 mg según criterios)	Tras HBPM o fondaparinux 5 días	Tratamiento y prevención secundaria de ETEV
Dabigatrán	Inhibidor directo trombina (IIa)	150 mg/12 h (o 110 mg según perfil clínico)	Tras HBPM o fondaparinux 5 días	Tratamiento y prevención secundaria de ETEV

ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; HBPM: heparina de bajo peso molecular; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Elaboración propia basada en fichas técnicas vigentes, guías europeas y recomendaciones clínicas internacionales.

Antagonistas de la vitamina K

Actualmente, la principal indicación de los AVK en el contexto de la ETEV es el síndrome antifosfolípido (SAF), especialmente en pacientes de alto riesgo. En esta trombofilia adquirida, los ACOD han mostrado una mayor tasa de recurrencia trombótica en comparación con los AVK.

Los AVK siguen siendo también la opción oral más establecida en pacientes con insuficiencia renal grave, especialmente cuando el filtrado glomerular es inferior a 15 ml/min o en pacientes en diálisis, aunque se trata de una situación clínica compleja en la que debe individualizarse cuidadosamente la decisión terapéutica.

HBPM y fondaparinux

Las HBPM constituyen el tratamiento de elección de la ETEV durante el embarazo y el puerperio. También son preferibles para el tratamiento a largo plazo en pacientes con cáncer gastrointestinal o urológico, dada la mayor complejidad del perfil de sangrado y la necesidad de individualizar el uso de ACOD en estos subgrupos.

En la lactancia, las HBPM siguen siendo una opción adecuada; los AVK también pueden considerarse en casos seleccionados si la paciente no tolera las inyecciones subcutáneas. El fondaparinux puede ser una alternativa en escenarios concretos, aunque su experiencia clínica es más limitada que la de las HBPM (tabla 8).

Tabla 8. Ajuste orientativo de dosis de heparinas de bajo peso molecular según peso corporal

Peso corporal	Bemiparina cada 24 h	Dalteparina cada 12 h	Enoxaparina cada 12 h	Nadroparina cada 12 h
< 50 kg	5.000	5.000	4.000	4.100
50-60 kg	7.500	5.000-7.500	5.000	5.100
60-70 kg	7.500	5.000-7.500	6.000	6.150
70-80 kg	10.000	7.500	7.000	7.200
80-90 kg	10.000	7.500	8.000	8.200
> 90 kg	10.000	7.500	9.000	9.000

Elaboración propia.

Duración del tratamiento según el perfil de riesgo

En la tabla 9 se muestra la duración general de la anticoagulación en los principales perfiles de riesgo.

Tabla 9. Duración recomendada mínima del tratamiento anticoagulante según el perfil clínico

Perfil del paciente	Duración recomendada mínima
TVP provocada	3 meses, y valorar prolongación si persiste el factor de riesgo
TVP no provocada y TEP	6 meses
TVP recurrente	Individualizar con Hematología

TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Elaboración propia.

La duración de la anticoagulación debe ajustarse al perfil clínico del paciente y al contexto del episodio trombótico:

- En pacientes con cáncer se recomienda un mínimo de 6 meses, con posibilidad de prolongación según la actividad tumoral, la respuesta al tratamiento oncológico y el riesgo hemorrágico.
- Durante el embarazo, la anticoagulación debe prolongarse hasta el puerperio, generalmente durante 6-8 semanas tras el parto.

En la actualidad, los criterios para indicar anticoagulación indefinida están evolucionando. La recurrencia de una TVP no provocada no implica de forma automática la necesidad de tratamiento de por vida, ya que la decisión debe basarse en la relación entre riesgo trombótico y riesgo hemorrágico. En este contexto, los ACOD han demostrado eficacia y seguridad en estrategias de tratamiento prolongado, incluidas pautas de dosis reducida, que han mostrado tasas de recurrencia similares a las dosis completas con menor riesgo de sangrado.

Papel de Atención Primaria

Inicio de anticoagulación empírica

El tratamiento anticoagulante debe iniciarse de forma empírica, antes de la confirmación diagnóstica, en las siguientes circunstancias:

- Probabilidad clínica **media o alta** y demora esperada en la realización de pruebas de imagen.
- Probabilidad clínica **baja** con dímero D positivo y retraso superior a 24 horas en la ecografía Doppler.

Transición Hospital-Atención Primaria

Al alta hospitalaria, el paciente debe recibir un plan claro de anticoagulación, incluyendo fármaco, dosis, duración y manejo de interacciones. Es imprescindible programar en AP en el primer hueco disponible para garantizar la continuidad asistencial.

Seguimiento de seguridad y adherencia

El control debe centrarse en:

- Vigilancia de signos de sangrado, interacciones medicamentosas y función renal (especialmente con ACOD).
- Refuerzo de la adherencia terapéutica, ya que la interrupción precoz incrementa significativamente el riesgo de recurrencia y embolia pulmonar.

La educación del paciente es clave para el éxito del tratamiento a largo plazo.

Terapia compresiva: medias de compresión gradual

La terapia compresiva constituye un complemento relevante al tratamiento anticoagulante en la TVP de miembros inferiores. En la fase aguda, su empleo precoz resulta clave para reducir el

edema, aliviar el dolor, facilitar la deambulación temprana, promover la recuperación funcional y prevenir el **síndrome postrombótico (SPT)**. Diversos ensayos clínicos han respaldado su utilidad sintomática. Sin embargo, el ensayo SOX (2014) cuestionó su eficacia en la prevención del SPT, lo que motivó la recomendación de la guía Chest 2016 de no utilizarla de forma rutinaria con este objetivo. Dicha limitación ha sido ampliamente criticada por su diseño metodológico, incluyendo una adherencia insuficiente (apenas 3 días/semana durante pocas horas, iniciada 15 días post-evento), cegado inadecuado y sesgo de selección.

Inicio y modalidad: debe iniciarse tan pronto como sea posible, una vez descartada una contraindicación arterial. La presencia de edema no contraindica su uso, al contrario, suele reforzar la indicación. Cuando el edema es muy intenso, puede iniciarse con vendaje multicomponente y, tras la reducción del volumen, pasar a media elástica terapéutica; si el edema es leve, puede iniciarse directamente con media terapéutica.

Prevención del síndrome postrombótico

El SPT es la complicación crónica más frecuente tras una TVP. La compresión puede ayudar a disminuir síntomas residuales y reducir riesgo de secuelas en pacientes seleccionados, especialmente si se inicia precozmente y existe buena adherencia.

Selección de longitud de la media y clase de compresión (clase)

La mayoría de los ensayos para la prevención del SPT se han realizado con medias por debajo de la rodilla y con clase III, equivalente en el mercado español a 30-40 mm de Hg, por lo que esta ha sido la referencial clásica. No obstante, la eficacia parece aproximarse a las de clase II (22-29 mm de Hg). En caso de adherencia limitada, puede iniciarse el tratamiento con prendas de clase II, con posibilidad de transición posterior a clase III una vez mejorada la tolerancia, o bien continuar con clase II si el edema queda controlado.

Adherencia

La adherencia depende de un tallaje correcto, educación sanitaria y prendas de calidad. Las mediciones deben realizarse de forma precisa, especialmente en el tobillo (supramaleolar) y el gemelo, y en medias largas también en el muslo. Se conseguirá con un adecuado tallaje, una educación sanitaria y unas prendas de calidad.

La educación sanitaria es fundamental para maximizar la adherencia a la terapia compresiva. Resulta especialmente valioso desmontar tópicos erróneos, proporcionar consejos prácticos y enseñar técnicas de colocación correctas con ayudas específicas (guantes de goma o aplicadores).

Es importante insistir en que deben utilizarse prendas homologadas y validadas, no productos comerciales sin control técnico.

Estrategia práctica en Atención Primaria

- Media de clase II hasta la rodilla como opción inicial habitual.

- Escalar compresión si el edema es persistente.
- Individualizar la duración según los síntomas, recanalización funcional y tolerancia.
- Revisiones periódicas durante el primer año.

Seguimiento post-TVP en Atención Primaria

Valorar en revisiones:

- Persistencia de edema.
- Dolor al final del día, pesadez o tirantez.
- Limitación funcional.
- Signos cutáneos iniciales de insuficiencia venosa secundaria.
- Adherencia al tratamiento anticoagulante y compresivo.

Atención Primaria es el nivel asistencial idóneo para supervisar su uso y optimizar resultados.

Seguimiento y control de riesgos

Papel de la ecografía en el seguimiento

La ecografía Doppler no se recomienda de forma rutinaria para confirmar la "curación" de la TVP, ya que la recanalización venosa suele ser incompleta incluso tras tratamiento adecuado. Su utilidad principal se reserva para dos escenarios específicos:

- **Establecimiento de línea base:** al finalizar el tratamiento anticoagulante (3-6 meses), con el fin de facilitar el diagnóstico diferencial de posibles recidivas futuras.
- **Sospecha clínica de recurrencia:** ante nuevos síntomas en la extremidad afectada o en la contralateral.

Control de factores de riesgo

La modificación de factores de riesgo modificables constituye un pilar fundamental en la prevención secundaria de la ETEV:

- Cese del hábito tabáquico y control del peso corporal.
- Promoción de la actividad física regular y evitación del sedentarismo prolongado.
- Revisión de terapias hormonales con estrógenos.
- En TVP no provocadas debe considerarse el despistaje etiológico dirigido por edad:
  - **Pacientes < 45 años:** trombofilias hereditarias (déficit de proteína C/S, antitrombina III, factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina G20210A).
  - **Pacientes > 45 años:** neoplasias ocultas y enfermedades crónicas subyacentes.

Profilaxis en situaciones de riesgo transitorio

La profilaxis antitrombótica es esencial en pacientes con antecedentes de ETEV, representando el episodio previo el factor de riesgo más potente para recurrencia. Debe combinarse siempre profilaxis farmacológica con medias mecánicas (terapia compresiva).

- **Cirugía e ingreso hospitalario:** los protocolos preventivos están bien establecidos mediante las escalas de Padua (pacientes médicos) y Caprini (pacientes quirúrgicos). Sin embargo, su aplicación sistemática resulta incompleta, especialmente en pacientes médicos. La concienciación sobre la necesidad de profilaxis rigurosa en todo paciente con TVP previa constituye la principal área de mejora.
- **Situaciones especiales:** debe valorarse la profilaxis farmacológica individualizada en casos de inmovilización o encamamiento domiciliario superior a 48 horas. Asimismo, en viajes prolongados (≥ 4 horas), tanto aéreos como terrestres, se recomienda combinar medidas mecánicas (hidratación, deambulación periódica, medias de compresión) con profilaxis farmacológica según el riesgo trombótico basal del paciente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Alikhan R, Peters F, Wilmott R, Cohen AT. Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients: a necropsy review. J Clin Pathol. 2004;57(12):1254-7.
- Arpaia G, Cimminiello C, Mastrogiacomo O, De Gaudenzi E. Efficacy of elastic compression stockings used early or after resolution of the edema on recanalization after deep venous thrombosis: the COM.PRE Trial. Blood Coagul Fibrinolysis. 2007;18(2):131-7.
- Bouman AC, Ten Cate-Hoek AJ, Dirksen CD, Joore MA. Eliciting patients' preferences for elastic compression stocking therapy after deep vein thrombosis: potential for improving compliance. J Thromb Haemost. 2016;14(3):510-7.
- Goldhaber SZ. Venous thromboembolism: Epidemiology and magnitude of the problem. Best Pract Res Clin Haematol. 2012;25(3):235-42.
- Ho WK, Hankey GJ, Eikelboom JW. The incidence of venous thromboembolism: a prospective, community-based study in Perth, Western Australia. Med J Aust. 2008;189(3):144-7.
- Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, Rodger MA, Kovacs MJ, Anderson DR, et al. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2014;383(9920):880-8.
- Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021;61(1):9-82.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016;149(2):315-52. Erratum in: Chest. 2016;150(4):988.
- Monreal M, Suárez C, Fajardo JA, Barba R, Uresandi F, Valle R, et al. Management of patients with acute venous thromboembolism: findings from the RIETE registry. Pathophysiol Haemost Thromb. 2003 Sep-2004 Dec;33(5-6):330-4.
- Nielsen JD, Hermann TS, Fredskilde PCA. Graduated elastic compression stockings in the prevention of post-thrombotic syndrome: A systematic review and meta-analysis. Phlebology. 2024;39(4):229-37.
- Pisters P, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJCM, Lip GHY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. Chest. 2010 Nov;138(5):1093-100.

- Sachdeva A, Dalton M, Lees T. Graduated compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. Cochrane Database Syst Rev. 2018;11(11):CD001484.
- Schreurs RHP, Joore MA, De Bruijn-Geraets DP, Ten Cate H, Ten Cate-Hoek AJ. A realist evaluation to identify targets to improve the organization of compression therapy for deep venous thrombosis- and chronic venous disease patients. PLoS One. 2022;17(8):e0272566.
- Shalhoub J, Lawton R, Hudson J, Baker C, Bradbury A, Dhillon K, et al. Compression stockings in addition to low-molecular-weight heparin to prevent venous thromboembolism in surgical inpatients requiring pharmacoprophylaxis: the GAPS non-inferiority RCT. Health Technol Assess. 2020;24(69):1-80.
- Spencer FA, Lessard D, Emery C, Reed G, Goldberg RJ. Venous thromboembolism in the outpatient setting. Arch Intern Med. 2007;167(14):1471-5.
- Stevens SM, Woller SC, Baumann Kreuziger L, Doerschug K, Geersing GJ, Klok FA, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Compendium and Review of CHEST Guidelines 2012-2021. Chest. 2024;166(2):388-404.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, Forgie M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. Ann Intern Med 2001; 135(2):98-107.

3 TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

CONCEPTO

La trombosis venosa superficial (TVS) consiste en la formación de un trombo en una vena superficial, habitualmente de los miembros inferiores, con inflamación local asociada. Tradicionalmente se ha considerado una entidad benigna y autolimitada, especialmente cuando aparece sobre venas varicosas.

Sin embargo, en los últimos años se ha demostrado que:

- Puede coexistir con **trombosis venosa profunda (TVP)** en el momento del diagnóstico.
- Puede progresar desde el sistema superficial al profundo.
- Puede asociarse a **embolia pulmonar (EP)**.
- Comparte factores de riesgo con la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV).

Por ello, actualmente se recomienda una actitud más estructurada basada en la **estratificación del riesgo**, integrando clínica, ecografía Doppler, factores de riesgo y necesidad de anticoagulación.

DIAGNÓSTICO INICIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Manifestaciones clínicas típicas

La presentación habitual es: dolor lineal localizado en el trayecto venoso superficial, cordón palpable endurecido, eritema localizado, sensibilidad dolorosa, calor local e inflamación sobre una variz conocida.

Datos de alarma en la anamnesis

Preguntar por: inicio súbito o progresivo, ascenso de la lesión, edema difuso de la pierna, inmovilización reciente, cirugía, cáncer, antecedente trombótico, embarazo/puerperio, tratamiento hormonal, disnea o dolor torácico.

Diagnóstico diferencial

Conviene distinguirla de: celulitis, linfangitis, rotura muscular, hematoma, quiste de Baker complicado, TVP (puede coexistir).

Papel actual de la ecografía doppler

La exploración clínica **no siempre permite estimar correctamente:**

- La localización y longitud real del trombo.
- La extensión proximal.
- La distancia al sistema profundo: unión safeno-femoral (USF) y unión safeno-poplítea (USP).
- La presencia de TVP concomitante.

Cuándo solicitarla desde Atención Primaria. Indicaciones prácticas

- Recomendable en miembros inferiores si: TVS proximal (muslo), afectación extensa, síntomas intensos, recidiva, ausencia de varices conocidas, presecia de factores de riesgo trombótico, empeoramiento clínico o duda diagnóstica.
- Muy importante y prioritaria si: edema de toda la pierna, sospecha de TVP, ascenso rápido o cercanía a la región inguinal o al hueco poplíteo.

No es imprescindible de manera inmediata si el cuadro clínico es típico y claramente distal, aunque es recomendable según disponibilidad.

Estratificación del riesgo. Punto clave del manejo

- **Bajo riesgo.** Pacientes con baja probabilidad de progresión: TVS corta (longitud < 5 cm), distal, sobre variz conocida, alejada de las uniones profundas y sin antecedentes tromboembólicos.
- **Riesgo intermedio.** Mayor probabilidad de extensión: longitud ≥ 5 cm, múltiples segmentos afectados, afectación del muslo o del trayecto safeno principal, antecedentes familiares de ETEV, obesidad, inmovilización o tratamiento con estrógenos.
- **Alto riesgo.** Situaciones que requieren una conducta más agresiva: distancia < 3 cm de USF o USP, TVP concomitante, antecedente de TVP/EP, edema importante de toda la pierna, cáncer activo, cirugía reciente, embarazo, trombofilia, TVS migratoria o recurrente sin explicación, TVS que asienta sobre una vena sana, progresión rápida pese a tratamiento o clínica de disnea, dolor torácico o síncope.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Mantener la deambulación, evitar el reposo prolongado, elevar la pierna en caso de edema, utilizar compresión elástica y analgesia. El reposo absoluto no mejora los resultados y puede aumentar el riesgo trombótico.

- **Bajo riesgo (segmento aislado de menos de 5 cm sobre una variz):** tratamiento sintomático.
  - Opciones: antiinflamatorio no esteroideo (AINE) por vía oral durante unos días, AINE tópico, medias de compresión elástica de clase II (22-29 mm de Hg).
  - Reevaluación clínica en 5-7 días.

- **Riesgo intermedio:** anticoagulación a dosis profilácticas durante 45 días.
  - De elección: fondaparinux 2,5 mg subcutáneo una vez al día durante 45 días.
  - Segunda línea: rivaroxabán: 10 mg una vez al día durante 45 días.
  - Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a dosis intermedias como alternativa cuando no puedan usarse las opciones anteriores.
- **TVS hasta 3 cm o menos de la USF o USP, afectación de venas perforantes o TVP concomitante.**
  - Manejo como enfermedad tromboembólica venosa, con anticoagulación a dosis terapéuticas y derivación urgente o preferente.

DERIVACIÓN

- **Inmediata/Urgencias:** disnea, dolor torácico, síncope, saturación de oxígeno baja o sospecha de embolia pulmonar.
- **Preferente:** TVS próxima a la USF o USP, progresión pese a tratamiento, edema marcado, embarazo, sangrado con necesidad de anticoagulación o diagnóstico incierto.

Cuándo investigar causas subyacentes

Una TVS aislada sobre varices suele tener una causa local, por lo que no siempre es necesario ampliar el estudio sobre trombofilia genética o adquirida. Toda TVS sobre varices es una indicación de derivación a Cirugía Vascular de forma preferente.

Debe considerarse ampliar el estudio en caso de: recurrencias, TVS migratoria, ausencia de varices o desencadenante aparente, edad joven, historia familiar relevante o localizaciones inusuales.

Posibles causas: neoplasia oculta, trombofilia hereditaria o adquirida, enfermedad inflamatoria o síndrome antifosfolípido.

SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA

- Revisión en 7-10 días. Valorar: evolución del dolor, reducción del eritema, ausencia de extensión de la lesión, tolerancia al tratamiento, adherencia terapéutica y efectos adversos.
- Revisión posterior en pacientes anticoagulados: cumplimiento, interacciones, hemorragia y resolución clínica.
- Repetir ecografía Doppler si hay empeoramiento, aparición de nueva tumefacción, ascenso proximal o falta de mejoría.

La mayoría de las TVS siguen siendo cuadros manejables de forma inicial en Atención Primaria; sin embargo, el objetivo actual no es solo aliviar dolor, sino **identificar a los pacientes con riesgo de progresión tromboembólica y actuar de forma precoz**.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Beyer-Westendorf J, Schellong SM, Gerlach H, Rabe E, Weitz JI, Jersemann K, et al. Prevention of thromboembolic complications in patients with superficial-vein thrombosis given rivaroxaban or fondaparinux: the open-label, randomised, non-inferiority SURPRISE phase 3b trial. Lancet Haematol. 2017;4(3):e105-e113.
- Decousus H, Prandoni P, Mismetti P, Bauersachs RM, Boda Z, Brenner B, et al. Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs (CALISTO). N Engl J Med. 2010;363(13):1222-32.
- Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database Syst Rev. 2018;2(2):CD004982.
- Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021;61(1):9-82.
- Stevens SM, Woller SC, Kreuziger LB, Bounameaux H, Doerschug K, Geersing GJ, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2021;160(6):e545-e608.
- Tait C, Baglin T, Watson H, Laffan M, Makris M, Perry D, et al. Guidelines on the investigation and management of venous thrombosis at unusual sites. Br J Haematol. 2012;159(1):28-38.
- Thrombosis Canada. Clinical Guides. Superficial Vein Thrombosis. 2025.

VÍDEOS DE APOYO

Enfermedad venosa crónica: definición, clínica, diagnóstico y tratamiento

Dra. Julia Caballer Rodilla
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Algete. Madrid.
Miembro del GT de Vasculopatías de SEMERGEN

Aspectos clave en la trombosis venosa profunda en Atención Primaria

Dr. Rodrigo Rial Horcajo
Jefe Clínico. Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospitales Universitarios HM Madrid y HM Torrelodones.
Tesorero de la Unión Mundial Internacional de Flebolinfología (WUIP)

Complicaciones: trombosis venosa superficial y síndrome postrombótico

Dr. Juan Fernando Peiró Morant
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Ponent. Mallorca.
Coordinador del GT de Vasculopatías de SEMERGEN



Con la colaboración de

cinfa

0006393