

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

**EDWARD JOSE CASANOVA GONGORA
ANGELA MARCELA NARVAEZ PULIDO
JOHNNY DARWIN BRAVO VIVEROS**

**UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE PEREIRA
FACULTAD DE MEDICINA
CIRUGIA GENERAL
PEREIRA
2003**

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

**EDWARD JOSE CASANOVA GONGORA
ANGELA MARCELA NARVAEZ PULIDO
JOHNNY DARWIN BRAVO VIVEROS**

**ASESOR: DR. LUIS ALBERTO MARIN
CIRUJANO VASCULAR**

**UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA
FACULTAD DE MEDICINA
CIRUGIA GENERAL
PEREIRA
2003**

OBJETIVO GENERAL

Elaborar y promover un protocolo adecuado para diagnóstico y manejo de los pacientes con tromboembolismo venoso para prestar oportunamente una rápida y eficaz atención en el pre y posquirúrgico, evitando así complicaciones fatales.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir la fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico, profilaxis y tratamiento del TROMBOEMBOLISMO VENOSO.
- Crear un protocolo sencillo y de fácil acceso que proporcione una adecuada información para un buen manejo del paciente con TEV
- Tener absoluta claridad acerca de cuales son las principales complicaciones de un mal manejo de TEV y la fatalidad de las mismas.
- Unificar criterios de abordaje de este tipo de alteraciones, creando una alternativa que se puede aplicar en diferentes centros de salud.
- Tener en cuenta que existen diversas clases de métodos diagnósticos y determinar según las ventajas y desventajas de cada método cual es

el mas pertinente para cada paciente y en que momento se debe realizar.

- Plantear diferentes recomendaciones que puedan servir al personal medico para realizar un adecuado manejo de los pacientes con TEV.

INTRODUCCION

El tromboembolismo venoso (TEV) se ha convertido en un problema epidemiológico a nivel mundial, ya que se presenta frecuentemente en pacientes hospitalizados, posquirúrgicos (cirugía general, ortopédica, urológica), posterior a un trauma y recientemente se habla de los trombos que se producen en pasajeros de avión en vuelos que duren mas de seis horas; en Estados Unidos puede llegar a ser la tercera causa de muerte después de la enfermedad coronaria y del trauma; se estima que 1 de cada 100 pacientes hospitalizado fallecen por tromboembolismo pulmonar y el 90% de los émbolos se producen provienen de las extremidades inferiores; su impacto es tal que en la actualidad se hacen numerosas conferencias y consensos sobre recomendaciones específicas para diagnóstico y tratamiento con base en análisis de estudios randomizados de la literatura mundial.

En el presente trabajo haremos una revisión de la Tromboembolismo venoso (que comprende la trombosis venosa profunda y/o el embolismo pulmonar), los factores de riesgo, fisiopatología, métodos diagnósticos, profilaxis, tratamiento, recomendaciones para el manejo de los pacientes en el servicio de cirugía especialmente ortopedia, cirugía general, urológica, trauma y neurocirugía, y un protocolo de manejo de los pacientes con TEV que sea sencillo, efectivo, fácil de aplicar por los médicos del Hospital Universitario San Jorge.

JUSTIFICACIÓN

Este trabajo se realizó con el fin de promover un protocolo para el manejo del TEV, el cual debe ser sencillo, entendible, fácil de aplicar y altamente efectivo, basado en la evidencia clínica mundial reciente, unificando numerosos criterios desde la nomenclatura hasta el manejo de esta patología tan prevalente a nivel mundial, especialmente en el área de trauma y cirugía (cirugía general, ortopedia y urología) teniendo en cuenta que además de la alta incidencia que esta entidad posee, las complicaciones que produce pueden llevar incluso a la muerte.

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

INTRODUCCIÓN

El conocimiento actual sobre Tromboembolismo Venoso (TEV) se debe a Virchow (1856) quién postuló una tríada que conduce al TEV, a Bauer, quien empleó la flebografía para diagnosticar las trombosis venosas profundas asociadas a fracturas de tibia, y a Sevitt y Gallager por sus estudios de la prevalencia de trombolismo venoso en autopsias de pacientes fallecidos por otras causas. El desarrollo de métodos objetivos para diagnosticar la trombosis venosa profunda ha facilitado la investigación de su evolución y ha proporcionado una base lógica para su prevención y tratamiento. (1)

DEFINICIÓN

El tromboembolismo venoso es el cuadro clínico originado por un trombo que se instala en el sistema venoso profundo de las extremidades el cual se acompaña de una respuesta inflamatoria. Inicialmente, el trombo esta formado por plaquetas y fibrina. Los glóbulos rojos se entremezclan con la fibrina y el trombo tiende a propagarse en la dirección del flujo sanguíneo., la respuesta inflamatoria en la pared vascular puede ser mínima o caracterizarse por inflamación leucocitaria, daño del endotelio y edema.

La complicación más grave de la Trombosis Venosa Profunda (TVP) es el tromboembolismo pulmonar (TEP), que ocurre en el 50% de las TEV proximales y en el 10% de las distales.

La trombosis de las venas profundas a nivel de la pierna es menos grave que la de las venas del muslo, si bien pueden progresar proximalmente hasta en un 25% de los casos. (2)

FISIOPATOLOGÍA

Desde hace 157 años son conocidos los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la TVP (Virchow, 1856):

- Enlentecimiento del flujo sanguíneo, (estásis sanguínea)
- las alteraciones del endotelio vascular.
- los estados de hipercoagulabilidad sanguínea.

Estas 3 circunstancias aisladamente o en asociación, intervienen en el desarrollo de un trombo.

Generalmente, se requiere la presencia de, al menos, dos de ellos para que se produzca la trombosis, siendo diversas las circunstancias clínicas en que se produce esta situación. (3)

Estásis circulatorio: Es más frecuente en miembros inferiores y en el fondo de las válvulas venosas intramusculares. Experimentalmente en la estasis ocurre migración de leucocitos a través de la pared vascular (causa de adhesión y agregación plaquetaria y formación de fibrina) lo que produce liberación de local de prostaciclina desde el endotelio y después de 24-72 horas de estasis aparece depósito de fibrina sobre zonas sin endotelio.

Se ha propuesto que la estásis puede favorecer indirectamente a la formación de trombosis, disminuye la formación local de activador tisular del plasminógeno e inhibiendo la acción de la proteína C activada.

Hipercoagulación: El desencadenante del coágulo intravascular in vivo es el factor de tromboplastina tisular, generando un complejo. Experimentalmente se ha demostrado que la interleucina (ILE-1) recombinante causa expresión de la actividad pro coagulante sobre la superficie de los vasos llevando a depósito de fibrina pero esto no es suficiente para causar coagulación de la sangre y trombos en un segmento venoso.

También es importante la asociación de la generación de TVP con las alteraciones congénitas en la hemostasia (déficit de proteína C, S y resistencia a la proteína C activada).

Alteración de la pared: A nivel experimental es difícil explicar la asociación de ésta con la TVP, pero el daño vascular es un componente inicial de TVP, puede ser por cambios en la pared producidos por la anoxia generada por estásis, además se debe tener en cuenta que el endotelio sintetiza factores que intervienen en el proceso hemostático como el factor Von Willebrand, fibronectina, laminina, elastina, colágeno tipo IV y V y factor tisular. Si se alteran las células endoteliales que pueden generar pérdida de mecanismos de tromboresistencia como:

1. Pérdida de la carga negativa de la membrana endotelial.

2. Pérdida de la síntesis por las células endoteliales que inhiben la reactividad plaquetaria.
3. Inhibición del depósito de fibrina por la disposición en la superficie endotelial de glucosaminoglicanos y trombomodulina.
4. Degradación rápida de ADP.
5. Liberación del activador del plasminógeno por el endotelio activado.
6. Síntesis del inhibidor de la vía extrínseca.

FACTORES DE RIESGO

Entre los factores que se consideran de riesgo de TEV se distingue unos primarios que corresponden a trastornos frecuentemente congénitos del proceso hemostático, y existen otros secundarios.

Factores de riesgo primarios: los trastornos primarios congénitos del proceso hemostático que se han podido relacionar con la trombosis venosa profunda son:

1. Deficiencia congénita de Proteína C, Proteína S y Antitrombina III.

2. Resistencia a la acción anticoagulante de la Proteína C: esta alteración se encuentra en el 5% de la población general y en el 20-40% de los enfermos con TVP, ha demostrado ser un factor de riesgo trombótico superior a los anteriores.
3. Hiperhomocisteinemia
4. Disfibrinogenemia
5. Presencia de Anticuerpos Antifosfolípidos
6. Deficiencia del factor XII ha sido asociado con un aumento en el riesgo de trombosis.

Los factores de riesgo secundarios comprenden un amplio conjunto de situaciones en las cuales se ven alterados en forma variable diversos factores activadores e inhibidores implicados en el control de la hemostasia **(4)**

Las principales situaciones que puedan llevar a un riesgo trombótico de mayor a menor son:

- Cirugía mayor, especialmente la cirugía ortopédica, pero también los pacientes sometidos a cirugía abdominal, neurocirugía.
- Traumatismos.
- Neoplasias malignas, el riesgo aumenta en los pacientes que reciben quimioterapia activa.
- Anticoncepción oral (AO) y Terapia Hormonal Sustitutiva (THS).

- Embarazo y posparto.
- Inmovilización prolongada. A mayor tiempo de inmovilización mayor riesgo, aunque se ha documentado una incidencia de TVP del 13% en pacientes encamados durante 8 días.
- Sépsis.
- Infarto Agudo de Miocardio.
- Síndrome Nefrótico.
- Ictus isquémico, preferentemente en el miembro pléjico.
- TVP o Embolismos Pulmonares (EP) previos. El riesgo se debe probablemente a la persistencia de obstrucción al flujo y/o daño en las válvulas venosas tras la TVP anterior.
- Diabetes mellitus.
- Vasculitis.
- Edad: la incidencia aumenta a partir de los 40 años, aunque no se trata de un factor de riesgo independiente.
- Várices.

A continuación se presentará un modelo clínico en el cual se encuentran los parámetros que determinan la probabilidad de padecer TVP. **(5)**

Modelo clínico para determinar la probabilidad de TEV

Parámetro Clínico	puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encamamiento reciente de más de tres días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afecta > 3 cm. respecto a la asintomática (medido 10 cm. bajo la tuberosidad tibial).	1
Edema con fóvea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial(no varices preexistentes)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que el TEV	-2

La probabilidad de tener TEV se clasifica así:

- 3 o más puntos: **Probabilidad alta** (75% tendrán TEV)
- 1-2 puntos: **Probabilidad moderada** (17% tendrán TEV)
- 0 puntos: **Probabilidad baja** (3% tendrán TEV)

Este modelo no se puede utilizar en: embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TEV previa, con síntomas de más de 60 días de duración, ante sospecha embolismo pulmonar y pacientes con 1 pierna amputada.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

La clínica consiste en la presencia de edema subcutáneo en el interior de los músculos; el dolor en la extremidad, el enfermo lo relata como difuso intenso que aumenta al dar un paso, normalmente ocasionado por el edema intramuscular. Aunque no es muy común hallar dolor sobre el trayecto de los vasos sanguíneos, solo en manos expertas es factible palpar un trombo profundo, aunque la distinción con un hematoma es imposible de efectuar únicamente por la palpación.

La pierna puede aparecer además de edematosa coloreada a menudo cianótica, recubierta de una piel tensa que ha cambiado su aspecto opaco por un brillo característico, la palpación es dolorosa, pero sobre todo en los músculos gemelos y sóleo. No produce impotencia funcional pero la movilización se limita por el dolor. La localización del dolor no permite identificar el lugar de existencia de la trombosis.

No existe ningún signo específico de trombosis venosa. El más popular consiste en dolor por la flexión dorsal del pie (Homans), este signo es totalmente inespecífico, ya que en otras circunstancias suelen presentarlo. Por ello ante la sospecha clínica de una trombosis venosa por: presencia de factores de riesgo, por ejemplo cáncer, hipercoagulabilidad, inmovilización reciente, antecedentes personales de otras trombosis venosas, antecedentes familiares de

tromboembolismo, inmediatamente se debe realizar un estudio con eco doppler vascular y/o una flebografía.(6)

Con respecto al diagnóstico clínico de TEV, el diagnóstico basado únicamente en la historia clínica y en el examen físico muestra una incidencia del 50% de falsos positivos o falsos negativos (-).

Los estudios comparativos entre el examen clínico y la exploración flebográfica han mostrado que solo entre el 46 y 62% de los pacientes a quienes se les diagnostica TEV por la clínica presentada eran realmente portadores de trombos.

Por otra parte una TEV puede ser asintomática a pesar de la positividad del fibrinógeno marcado.

La falta de exactitud del diagnóstico clínico puede ser explicado por:

- 1- El TEV. Generalmente presenta una historia clínica inespecífica que puede confundirse con otra patología.
- 2- La obstrucción venosa no se detecta tan fácilmente como la arterial.
- 3- La posibilidad de que se presente circulación colateral puede compensar la alteración circulatoria.

La recomendación será, entonces, mejorar la fiabilidad diagnóstica y en los casos donde la clínica nos haga pensar en una TEV someter al paciente a algún examen objetivo para mejorar la tasa de aciertos diagnósticos.

Hay que hacer claridad en que no se está deduciendo que la historia clínica y el examen físico vascular no sirven, ya que la sintomatología permite que se ponga en marcha un método más fiable de diagnóstico.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

En la actualidad disponemos de métodos que mejoran de grandemente la fiabilidad diagnóstica, se pueden clasificar en DIRECTOS E INDIRECTOS.

A} DIRECTOS:

- Visualizan la existencia o no de trombos.
- Extensión de los trombos.
- Repercusión hemodinámica.

Entre estos métodos diagnósticos están:

- FLEBOGRAFÍA CONVENCIONAL
- FLEBOGRAFÍA ISOTÓPICA.
- ECODOPPLER o DUPLEX SCANNING.

B} INDIRECTOS:

- No visualizan el trombo.
- Sólo captan la alteración hemodinámica o funcional que el trombo produce.

Entre ellos están:

- ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER.
- PLETISMOGRAFÍA POR IMPEDANCIA(Strain Gauge)
- FLEBORREOGRAFÍA.
- TERMOGRAFÍA

Para que un método diagnóstico sea ideal debe reunir las características de que:

- Sea fiable.
- Tenga menor cantidad de complicaciones.
- Informe sobre las características del trombo (Extensión, grado de adherencia).
- Evalúe la repercusión hemodinámica.
- Determine funcionamiento valvular.
- Sea poco molesto para el paciente.

Infortunadamente ninguno de los métodos conocidos tiene todas estas valiosas propiedades aunque todas son muy útiles para corroborar el diagnóstico.

FLEBOGRAFÍA

Dos Santos en 1938 describió el método más utilizado para visualizar el sistema venoso mediante la inyección de contraste en las venas dorsales de los pies.

Las venas normales poseen una pared lisa y las válvulas venosas son visibles en los senos venosos, y en la flebografía se observa como dilataciones biconvexas.

En la evaluación de la flebografía la presencia de un defecto de repleción mantenida a lo largo del lugar explorado es signo de que hay presencia de un coágulo intraluminal.

En ocasiones este coágulo no obstruye toda la luz, sino que se fija a una parte a la pared venosa por medio de una estría y deja una cola hacia la luz del vaso, a este coágulo se lo llama trombo “Flotante” que tiende a ser más embolizador.

Aunque la flebografía es un buen método diagnóstico de TEV porque localiza el trombo, determina el estado de la circulación colateral, grado de adherencia del trombo, anomalías congénitas venosas etc.... tiene también sus fuentes de error como son las compresiones bien sea fisiológicas, como la de la Arteria Iliaca derecha sobre la Vena Iliaca izquierda o por tumores que comprimen cualquier estructura vascular venosa vecina, entonces se podría presentar una imagen confundible con un trombo.

Las complicaciones más comunes de este método son:

- Reacciones Alérgicas al contraste.
- Procesos inflamatorios locales por extravasación de contraste que conlleva a necrosis.
- Dolor y molestias.
- Trombosis venosa postflebográfica (La más temida complicación)

FLEBOGRAFÍA RADIOISOTÓPICA

Proporciona imágenes de grandes venas de las extremidades parecidas a la flebografía convencional.

1. Es una técnica mínimamente invasiva y se realiza rápidamente.
2. No utiliza medios diagnósticos irritativos y el paciente recibe menos radiación que la flebografía convencional y puede ser repetida siempre que sea necesario.

La desventaja es que carece de fiabilidad en el diagnóstico de trombos localizados en vasos de pequeño calibre.

El procedimiento se realiza con el paciente en decúbito supino y se inyectan de 1- 2 mCi de Tecnecio 99 marcado con microagregados de albúmina o microesferas en una vena dorsal de ambos pies.

El radioisótopo es seguido en su curso por las piernas con la Gamma cámara, donde se obtienen imágenes dinámicas que son impresas en video.

Luego se liberan los torniquetes y se repite la medición en unos 5- 10 minutos para comprobar la radioactividad remanente en las extremidades inferiores.

Las venas de la pantorrilla no son visualizadas a diferencia de las venas poplíteas, femorales e Ilíacas que se representan como una columna bien definida de reactividad, convergen en la pelvis con la columna contralateral y forman la imagen de la Vena Cava inferior.

Hay obstrucción venosa cuando:

- Se visualizan colaterales, muy evidentes especialmente en la pelvis.
- Ascenso lento del isótopo.
- Puntos residuales de radioactividad en mediciones tardías.

La fiabilidad de este método es mayor con el tamaño de los vasos. Su principal ventaja es que se puede obtener una gamagrafía pulmonar concomitante para investigar un embolismo pulmonar.

ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER

El diagnóstico Doppler del TEV se basa en detectar la alteración del flujo sanguíneo en la vena explorada.

Las ventajas del método ***son***: Método muy fiable para detectar trombos que con frecuencia son el origen de las Embólias pulmonares, reconoce insuficiencias valvulares de las venas profundas, superficiales y perforantes; no es invasivo y es seguro, además de que se puede repetir cuanto sea necesario; es portátil y barato.

Las desventajas son: Hay dificultad para explorar las venas sinusoidales de los plexos sóleos, gastrocnemios, también es de difícil exploración de la vena Femoral profunda.

Cuando se realice el examen es muy importante el estudio sistemático y comparativo de las dos extremidades inferiores, y no ejercer una presión excesiva sobre la piel para no anular el flujo venoso.

Según la patología que encuentre el patrón de flujo sanguíneo variará.

PATRÓN DE FLUJO EN TROMBOSIS AGUDA

> Si el Doppler se aplica sobre la zona trombosada no se auscultaría flujo de ningún tipo, el problema es saber cuál es el segmento del vaso que está trombosado.

> Se pueden desarrollar circulaciones colaterales, que pueden inducir a error creyendo que la vena es permeable, hay que diferenciar el sonido comparando con el otro miembro inferior. En el lado afecto la onda de aumentamiento tras compresión manual (onda A) será menor que en el lado contralateral.

PATRÓN DE FLUJO EN TEV RECIDIVANTE

Es muy difícil evaluar la alteración del flujo en una trombosis venosa recidivante con Doppler ya que es prácticamente imposible distinguir un trombo nuevo de uno antiguo, por este hecho es recomendable el diagnóstico mediante otros métodos.

Las principales causas de error para disminuir la exactitud de exploración Doppler son:

1. TROMBO PEQUEÑO O NO OCLUSIVO.

Este tipo de trombosis, es generalmente asintomática, solo se puede diagnosticar mediante fibrinógeno marcado o mediante flebografía.

La frecuencia de este tipo de casos no es muy alta y se da en 1/3 de los enfermos en el período postoperatorio.

Con respecto al trombo mural no oclusivo, este permite el paso de sangre y por tanto dificulta y en ocasiones impide la detección por el Doppler.

2. TROMBOSIS EN VENA RECANALIZADA

3- RED COLATERAL VENOSA DESARROLLADA

Se da en las secuelas posttrombóticas de larga evolución.

4- COMPRESIONES EXTRÍNSECAS.

Es la causa de la mayoría de los falsos positivos, ya que estas alteran el flujo y pueden simular condiciones de trombosis, entre estas causas están tumores, hematomas, edemas a tensión.

5. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

Una ICC puede producir aumento de la presión venosa con el resultado de una alteración en el flujo en la extremidad.

6. PROCESOS INFLAMATORIOS.

7. VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA.

8. VENAS DE DIFÍCIL ACCESO

Entre estas las venas hipogástricas, femorales profundas y algunas venas distales y musculares no pueden ser evaluados mediante DOPPLER, y donde se obliga la práctica de una flebografía.

9. INEXPERIENCIA

Puede ser la principal fuente de error, y se presenta especialmente al valorar pacientes encamados.

Este método se considera que tiene relativa baja sensibilidad (77% aproximadamente) y se debe principalmente a la inclusión tanto de trombosis del sector iliofemoral como del sector distal, y una especificidad de 90% aproximadamente y un valor predictivo positivo de 82%, entonces, con estos resultados se sugiere realizar el Doppler para descartar la mayoría de los casos de Trombosis venosa proximal, pero la fiabilidad del Doppler para el sector distal es reducido.

PLETISMOGRAFÍA POR OCLUSIÓN VENOSA (Strain Gauge)

Aunque hay varios tipos de pletismografía, en la que más se tiene experiencia es en la pletismografía Strain Gauge (por anillos).

El método consiste en ajustar un anillo relleno de un metal líquido conductor (galio-mercurio) conectado a dos electrodos.

Cuando hay aumento del volumen de la extremidad que se va a analizar, este anillo se distiende proporcionalmente, cambiando la resistencia y disminuye el voltaje.

Al realizar mas de una prueba diagnóstica conjuntamente se ha encontrado que aumenta la fiabilidad diagnostica, por ejemplo la combinación DOPPLER + PSG. Donde la sensibilidad al realizar solamente la PSG es de 85% y la combinación de DOPPLER + PSG es de 94.4% ().

La especificidad de PSG sola es de 98.2% y DOPPLER + PSG es 100% y con una fiabilidad de la asociación de 97.7% todo esto en vasos de mediano y gran calibre como las venas ileofemorales.

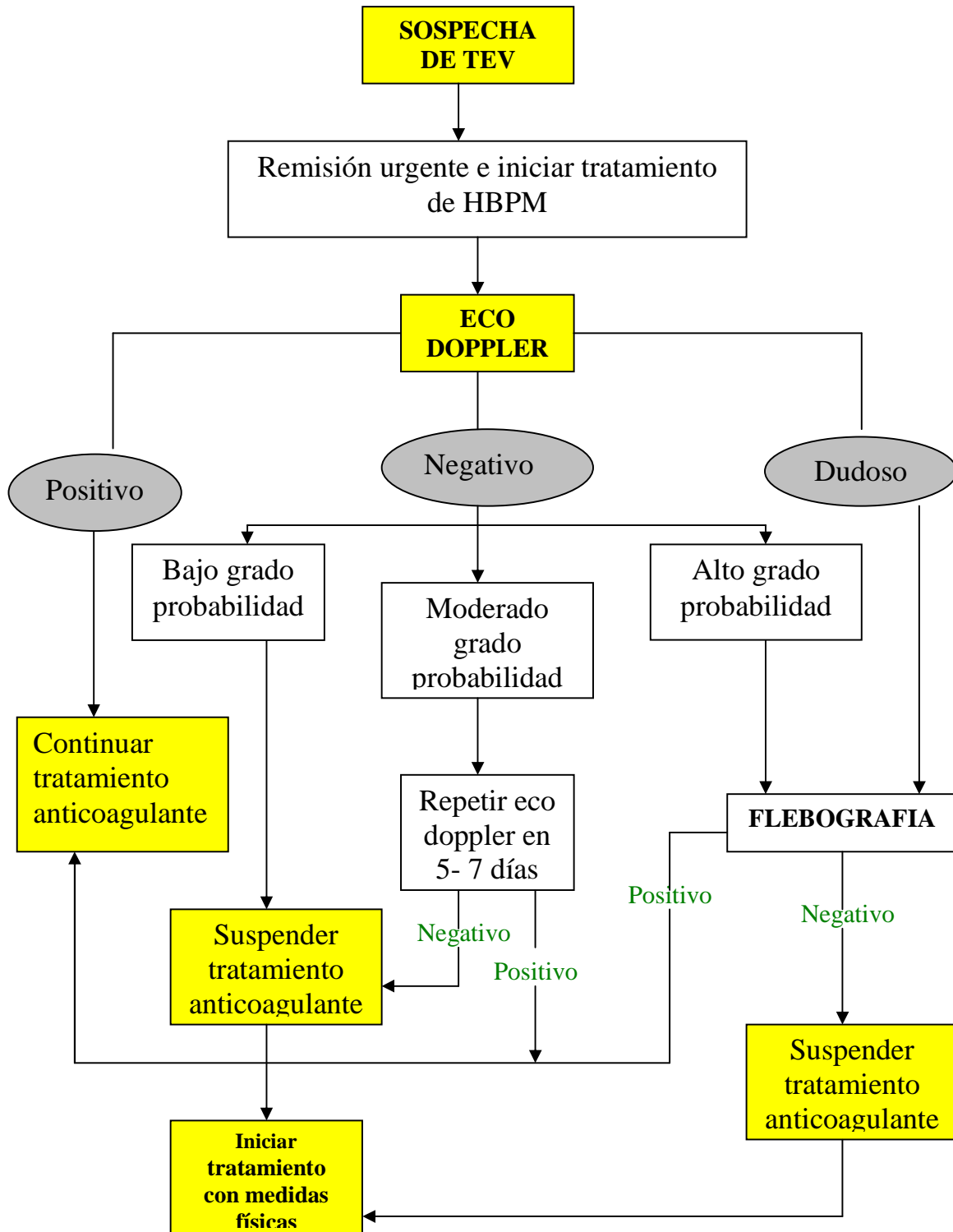
Las desventajas de la PSG y causante de fuentes de error son:

- Solo se detectarán trombos que ocluyan una vena de gran o mediano calibre.
- Cuando hay isquemia o cuando el flujo arterial es bajo (Insuficiencia cardíaca) se pueden presentar falsos positivos.
- Tiene limitaciones en pacientes obesos, con edemas severos y pacientes con patología respiratoria o cardíaca.
- Cuando se realiza en pacientes intranquilos donde la relación es difícil se pueden presentar falsos positivos.

Aunque estas limitaciones pueden sobrellevarse utilizando la combinación de 2 métodos que sean complementaria donde aumenta la sensibilidad y especificidad como ya se indicó anteriormente. (7)

MANEJO DEL PACIENTE CON TEV

Algoritmo de manejo de TVP



PRUEBAS DE LABORATORIO

No existe ninguna prueba que permita concluir que un paciente posee una trombosis venosa. Hoy en día existe la cuantificación del Dímero-D, cuando este es negativo y se halla en niveles inferiores a 200 microgramos por ml (según el reactivo empleado) podemos pensar que el enfermo no presenta ninguna trombosis venosa profunda ni tromboembolismo. En enfermos que acuden con una clínica sospechosa de trombosis venosa es altamente específico pero no se ha probado en enfermos ingresados con trombosis parciales o asintomáticas. Entre los reactivos más usados esta el SimpleRed, que da el resultado en dos minutos y se realiza en sangre total sin otro requerimiento que el reactivo, es muy útil en los departamentos de urgencias.(6)

TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO

El objetivo de tratamiento de la Tromboembolismo Venoso (TEV) está dirigido a evitar la progresión del coágulo (no diluirlo), la restauración del flujo venoso y la función valvular para prevenir el síndrome postflebítico.

La anticoagulación es el tratamiento de elección en los pacientes con TVP proximal y distal y se debe iniciar con heparina y continuar con un anticoagulante oral como la warfarina. Este manejo es efectivo y constituye la terapia convencional del trombo embolismo venoso.

Recientemente se valoraron los preparados de heparina de bajo peso molecular (HBPM) en el tratamiento de la trombosis venosa proximal. Esta heparina fue tan eficaz como la heparina estándar para la prevención de la extensión de un trombo existente o del tromboembolismo recurrente y trajo como resultado el igual grado de sangrado o menor.

El tratamiento de la trombosis venosa profunda debe comenzar con un agente que tenga un efecto anticoagulante inmediato (por ejemplo, la heparina) administrada en una dosis adecuada. La deficiencia en alcanzar la intensidad prescrita de anticoagulación en las primeras 24 horas de tratamiento aumenta el riesgo de tromboembolismo venoso recurrente en 15 veces. (1)

El tratamiento puede ser iniciado con una infusión intravenosa continua o inyecciones subcutáneas de heparina. La vía subcutánea es más conveniente

para los pacientes ambulatorios. Siempre que se mantenga el tiempo activado de tromboplastina parcial en el rango terapéutico prescrito (de 1,5 a 2,5 veces el valor de control), las 2 vías de administración son igualmente eficaces. Con las infusiones intravenosas continuas o las subcutáneas de heparina, hubo sangramiento grave en menos del 6 % de los pacientes, comparados con el 14 % de los pacientes con inyecciones intravenosas intermitentes

Por lo general, 5 días de tratamiento con heparina seguidos de administración oral de un antagonista de la vitamina K (por ejemplo, warfarina) es eficaz contra la trombosis venosa profunda y se considera como tratamiento convencional. No es beneficioso extender el ciclo de heparina (por ejemplo 10 días) antes de iniciar el tratamiento con warfarina. Cuanto más corto es el tratamiento con heparina, menos frecuente es la trombocitopenia inducida por la heparina.

El tratamiento con warfarina se ajusta de acuerdo con el tiempo de protrombina, que ahora se puede expresar con referencia a un estándar internacional. La proporción internacional oficial (INR) es el resultado de un esfuerzo internacional por mejorar la uniformidad de los resultados. Un valor de la INR entre 2,0 y 3,0 se recomienda para el tratamiento del TEV.

Se debe continuar la anticoagulación por vía oral durante, por lo menos, 3 meses para reducir el riesgo de tromboembolismo recurrente. Si los pacientes con trombosis venosa profunda son tratados con una dosis baja fija de heparina subcutánea, no fraccionada en lugar de warfarina, o si no se les administra ningún tratamiento de anticoagulación a largo plazo, hasta un tercio pueden

tener trombosis recurrentes. Períodos más cortos de tratamiento son probablemente suficientes en algunos pacientes con bajo riesgo.

Se ha demostrado que continuar el tratamiento con anticoagulantes más allá de los 3 meses no vale la pena en la práctica habitual, pero tampoco parece ser dañina, pues la mayoría de las complicaciones hemorrágicas de tal tratamiento ocurren precozmente, cuando los problemas coexistentes que aumentan la probabilidad del sangrado se hacen aparentes.

El riesgo de sangrado está fuertemente relacionado con la intensidad del tratamiento con anticoagulantes. Los pacientes con tratamiento menos intenso con warfarina (INR 2,0) tienen una incidencia del 4 % de sangramiento, comparado con una incidencia del 22 % entre los pacientes tratados con una dosis superior (INR, de 2,5 a 4,5).

El manejo de la terapia anticoagulante lo podemos sintetizar así:

- Bolo inicial de heparina (5000 u por vía intravenosa) y realizar estudio diagnóstico de confirmación si éste no ha sido realizado.
- Comenzar con infusión de mantenimiento a dosis de 32000U/24 horas por vía intravenosa continua o según normograma ajustado al peso.
- Determinar el TPTA a las seis horas, manteniéndolo entre 1,5 y 2,5 veces el valor del control, realizar recuento diario de plaquetas.

- Comenzar con anticoagulante oral a las 24-72 horas de iniciada la heparina. Continuar ambos tratamientos durante cuatro a cinco días y suspender heparina cuando el INR sea de 2-3.
- Continuar con anticoagulación un mínimo de tres meses manteniendo un INR entre 2-3.

La administración de heparina subcutánea a dosis terapéutica (20000U/12 horas) o heparina de bajo peso molecular es una alternativa a los cumarínicos cuando se desaconseje su administración. (8)

Anticoagulación con heparina no fraccionada

SOSPECHA DE TEV	<ul style="list-style-type: none"> - Solicitar PTT, TP, CH. - Detectar si hay contraindicaciones por heparina. - Solicitar estudios diagnósticos. - Considerar administración de 5000 UI de heparina IV.
TEV CONFIRMADO	<ul style="list-style-type: none"> - Nuevo bolo con heparina, 80 UI/kg/IV; iniciar mantenimiento en infusión de 20 UI/Kg. - Solicitar PTT a las 6 horas, para mantener nivel terapéutico. - Solicitar warfarina 5 mg el primer día y ajustar dosis diaria de acuerdo a INR. - Suspender heparina después de 4 – 5 días o más de terapia combinada, cuando el INR sea igual o > de 2.

Tabla 1.(9)

Anticoagulación con HBPM

SOSPECHA DE TEV	<ul style="list-style-type: none"> - Solicitar PTT, TP, CH. - Solicitar estudios diagnósticos. - Determinar si hay contraindicaciones para anticoagulación. - Considerar HNF 5000 UI IV o HBPM (Dosis ajustada).
TEV CONFIRMADO	<p>Administrar HBPM:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enoxaparina 1mg/kg/subcutánea/12 horas, o 1.5 mgslkgSubcutánea/día; la dosis diaria no debe exceder 180 mgs. - Nadroparina cálcica 80 anti – Xa UI/kg subcutánea/2 veces al día por 10 días; (0.1 MI: 9500 u) – Calcular ml x kg. - Dalteparina cálcica 200 anti-Xa UI/g subcutánea/2 veces al día; la dosis no debe exceder 8000 UI día. - Iniciar Warfarina 5 mg el día primero; ajustar dosis diaria de acuerdo a INR. - Recuento de plaquetas entre el 3 y 5 días. - Suspender HBPM después de 4 – 5 días de terapia combinada, cuando el INR sea igual o mayor de 2. - Continuar anticoagulación con Warfarina por 3 meses o más (INR ideal de 2.5; rango, 2 – 3).
EGRESO DEL PACIENTE	<p>TVP p EP estable. Signos vitales normales. Bajo riesgo de hemorragia. Ausencia de severa insuficiencia renal (Ajustar dosis de acuerdo a Anti – Xa). Disponibilidad de sistema práctico de vigilancia y tratamiento de TEV recurrente y sus complicaciones hemorrágicas.</p>

Tabla 2. (9)

Anticoagulación oral con Warfarina

Sobredosificación

- Se recomienda iniciar Warfarina con promedio de 5 mg (grado 2 a), con lo cual se lleva INR a 2 en 4 – 5 días.
- Bajos dosis pueden ser suficientes en menores de edad.

INR	Recomendaciones
Mayor del rango terapéutico pero menor de 5; sin signos hemorrágicos.	Bajar la dosis u omitir la próxima dosis; una vez el INR sea ideal, bajar la dosis de mantenimiento (grado 2 C).
>5 >9; hemorragia no significativa.	Omitir la próxima dosis o 2 y reanudar el tratamiento a menor dosis cuando el INR sea ideal. Omitir una dosis; dar vitamina K (1-2.5 mgs oral), especialmente si hay riesgo de hemorragia). Si se requiere reversión urgente (cirugía): Vit K (2-4 mg oral); si el INR permanece alto a las 24 horas: dosis adicional de Vit K (1-2 mg oral); (grado 2 C).
>9; sin hemorragia significativa.	Omitir Warfarina; dar Vit K (3-5 mgs oral); monitorizar INR más frecuentemente; si el INR no se disminuye en 24 – 48 horas, monitorizar INR más a menudo y dar Vit K adicional; reanudar terapia a menor dosis cuando el INR sea ideal (grado 2 C).
>20; hemorragia severa.	Omitir Warfarina; dar Vit K (10 mg IV lenta en infusión), adicionar plasma fresco (7 – 10 ml/kg) o concentrado de protrombina dependiendo de la urgencia; puede repetirse Vit K cada 12 hs (grado 2 C).
Hemorragia muy severa.	Omitir Warfarina; dar complejo de protrombina con Vit K (10 ggs IV); repetir a necesidad dependiendo de INR (Grado 2 C).

Tabla 3. (9)

PROFILAXIS DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Se sabe que el TEV es una complicación frecuente en los pacientes hospitalizados, con largo período postoperatorio, según Kakkar de 1000 pacientes quirúrgicos 300 desarrollan tromboembolismo venoso (TEV) detectable con métodos isotópicos, en 100 hay extensión del trombo, 20 tienen embolia pulmonar (EP) y en 5 casos es fatal.

Hasta 1996 la incidencia de TEV postoperatoria varía desde un 10% a un 75% dependiendo la cirugía.

Se han identificado numerosos factores de riesgo, entre los cuales están la edad, sexo, historia de TEV, neoplasias, obesidad, venas varicosas, ICC, DM, inmovilización prolongada, Anticonceptivos Orales (AO), hábito de fumar, cirugía ortopédica de extremidades inferiores y de la pelvis así como el trauma operatorio directo de las venas.

En la actualidad el TEP continúa siendo de gran importancia en cuanto a morbimortalidad, de allí la importancia del uso de métodos profilácticos para su prevención.

Las medidas profilácticas van dirigidas a evitar uno o varios factores patogénicos que son: estásis venoso, daño endotelial y activación de la coagulación sanguínea, como ejemplo están los métodos físicos que previenen el estásis sanguíneo, los fármacos que inhiben la interacción de las plaquetas con el endotelio y la activación plaquetaria, que impiden el mecanismo de coagulación o sustancias que activan la fibrinólisis. El diagnóstico de enfermedad tromboembólica debe hacerse mediante métodos como la flebografía o el test del fibrinógeno marcado y gamagrafía pulmonar de ventilación/perfusión, angiografía o demostración necrópsica para el diagnóstico de EP.

- **MÉTODOS FÍSICOS:** Combaten la estásis venosa que se relaciona directamente con la inmovilización del postoperatorio, estas son la deambulacion precoz, elevación de las extremidades inferiores, fisioterapia, vendaje compresivo, sistema de compresión gradual, todos estos con una utilidad mínima; también está la estimulación muscular eléctrica con uso limitado al quirófano bajo anestesia por su dolorosa aplicación, la compresión neumática intermitente (parece ser la más eficaz de los métodos físicos usados: aumenta el flujo sanguíneo, al parecer un aumento en la actividad fibrinolítica y carece de efectos secundarios).
- **DEXTRANO:** Disminuye el estásis venoso y la viscosidad sanguínea al expandir el plasma, e incluso se ha dicho que puede inhibir la agregación plaquetaria, en algunos ensayos clínicos de cirugía ortopédica ha demostrado reducción del TEV 35, la complicación principal es la falla cardíaca en pacientes con reserva cardíaca limitada, reacciones alérgicas, hemorragia e insuficiencia renal, si a esto se le añade su alto costo y administración endovenosa lo hacen una medida no viable para usar de rutina.
- **ASPIRINA:** Existe controversia en su uso. En cirugía general no debe utilizarse pero en cirugía ortopédica ha tenido mejores resultados. Su única desventaja sería las hemorragias gastrointestinales.

- **ANTICOAGULANTES ORALES:** Previenen los trombos que se forman durante o inmediatamente después de la intervención quirúrgica y que se detectan por el test de fibrinógeno marcado. Su mayor complicación es la hemorragia y necesidad de cuidadosa monitorización de laboratorio.
- **HEPARINA (HNF):** Se usa a una dosis de 5.000 UI cada 8-12 horas vía subcutánea, durante los primeros 7-10 días posquirúrgicos, comenzando la primera dosis 2 horas antes de la intervención quirúrgica, ésta no requiere monitorización de laboratorio, lo que facilita su uso. En muchos estudios con pacientes con neoplasias y alto riesgo de trombosis confirmó su eficacia. También ha sido relacionada con reducción de la mortalidad en cirugía general, urológica y ortopédica, incluyendo un total de 15.000 enfermos con disminución de dos tercios en la incidencia de TVP y de la mitad en el EP. Su riesgo radica en la aparición de hemorragias y hematomas de la zona quirúrgica por lo que en algunos estudios se recomienda su uso cada 12 horas en vez de cada 8 horas.
- **COMBINACIÓN HEPARINA - DIHIDROERGOTAMINA:** Intenta combatir el estásis circulatorio (vasoconstrictor) y los cambios en la coagulación sanguínea (anticoagulante) pero diversos trabajos demuestran que la eficacia de esta combinación no supera a la de la heparina.

- **HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM):** Tienen mayor efecto anti-Xa y menor efecto anti-IIa que la HNF lo que se traduce en mayor efecto antitrombótico y menor riesgo hemorrágico, además de menor efecto sobre las plaquetas y la lipólisis y su capacidad mayor de reducir la viscosidad; su dosis es 2.500 U de Fragmin, 20mg de Enoxaparina o 7.500 de Fraxiparina vía subcutánea, una dosis.
- **HIRUDINA:** Proteína de 65 aminoácidos aislada de las glándulas salivares de la sanguijuela *Hirudo medicinalis* e inhibe todas las acciones de la trombina por lo cuál previene la formación de fibrina, disminuye la activación de la proteína C, pero también la activación de los factores IX, VIII, V y XIII. Se han usado hirudina e hirulog, en tres estudios se usó Hirudina en la prevención de TEV en cirugía de cadera con una dosis de 15-20 demostrando reducción de incidencia total de TVP mg/horas 4. (10)

RECOMENDACIONES

Aproximación actual a los grados de recomendaciones

Grado de recomendaciones	Claridad / Riesgo Beneficio	Fuerza metodológica de la evidencia	Implicaciones
1 a	Claro	Ensayos aleatorizados sin limitaciones importantes	Recomendación firme, puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en la mayor parte de los casos sin reserva.
1 b	Claro	Ensayos aleatorizados con importantes limitaciones (resultados inconsistentes, defectos metodológicos).	Recomendación firme, igualmente aplicable a la mayoría de pacientes.
1 c+	Claro	No hay ensayos clínicos aleatorizados o resultados de ensayo clínico aleatorizado puede ser extrapolado. Evidencia suficiente desde estudios observacionales.	Recomendación firme, puede aplicarse a la mayoría de pacientes en la mayor parte de los casos.
1 c	Claro	Estudios observacionales.	Recomendación entre intermedia y firme, puede cambiar cuando se disponga de evidencia firme.
2 a	No claro	Ensayos aleatorizados sin importantes limitaciones	Recomendación entre intermedia y firme, la mejor conducta puede diferir dependiendo del caso o de los valores el paciente o la sociedad.
2 b	No claro	Ensayos aleatorizados con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, defectos,).	Recomendación débil, aproximaciones alternas serán mejores para algunos pacientes bajo alguna circunstancia.
2 c	No claro	Estudios observacionales.	Recomendación muy débil, otras alternativas pueden ser igualmente razonables.

Tabla 1. (9)

GENERALES:

- Se recomienda que en cada hospital se desarrolle una estrategia formal que dirija la prevención de complicaciones tromboembólicas, esta debería estar escrita y dirigida a los grupos de alto riesgo.

- Para todos los grupos de pacientes no se recomienda Aspirina para profilaxis porque otras medidas son más eficaces. (Grado 1A). (10)

PROFILAXIS EN TEV:

- La heparina en dosis de 5000 U/8-12 horas disminuye el riesgo de TEV fatal en 60 – 70%.
- Disminuye la incidencia de E.P mortal de 0.7% hasta un 0.2 % ($P < 0.001$) y 0.8% hasta un 0.5 % ($P < 0.001$) en cirugía ortopédica. (148)
- Disminuye la mortalidad 3.3 hasta 1.4% ($P < 0.02$)
- La incidencia de TEV disminuye 20- 30% después de cirugía de cadera. (148)
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM) fué la primera evaluada para la prevención de TEV en pacientes quirúrgicos de alto riesgo en la mitad de 1980 y se ha obtenido una experiencia considerable, en general los pacientes quirúrgicos y de alto riesgo con dosis bajas de HBPM subcutánea 1 vez al día es tan efectiva y segura como una baja dosis de heparina no fraccionada administrada 2-3 veces al día por vía subcutánea.
- HBPM se ha convertido en el anticoagulante de elección en la prevención de TEV posterior a una cirugía ortopédica y en pacientes con trauma. El riesgo de sangrado con HBPM es mínimo comparado con bajas dosis de heparina no fraccionada. (13)

TRATAMIENTO DE TEV:

- Se recomienda que los pacientes con TEV o EP (embolismo pulmonar) deberían ser tratados agudamente con HBPM, heparina no fraccionada IV, o dosis ajustadas de heparina subcutánea. (Todas grado 1 A).

- Al comparar heparina no fraccionada con HBPM, esta última tiene mayores beneficios en el tratamiento de pacientes ambulatorios.

La HBPM produce menos recurrencias de TEV y pueden ofrecer mejor supervivencia en pacientes con cáncer. Se recomienda que los médicos usen principalmente HBPM. (Grado 2B). (12)

Anticoagulación inicial con Heparina

Recomendaciones

- Pacientes que reciben tratamiento con heparina o HBPM y anticoagulación oral, debe utilizarse simultáneamente mínimo por 4 – 5 días (grado 1 A). Para la mayoría de pacientes se puede iniciar Heparina o HBPM y Warfarina simultáneamente, hasta obtener INR de 2 días consecutivos.
- Pacientes con TEV masivo o severa trombosis iliofemoral, administrarse heparina por 10 días (grado 1 C).
- Iniciar Warfarina cuando haya estabilidad clínica.

Duración de la anticoagulación

Mayoría de pacientes.	Anticoagulación oral por 3 meses o más (INR: 2,5, rango 2 – 3), si esta contraindicada la Warfarina o hay inconveniente, usar HBPM a dosis ajustada, o HNF a PTT terapéutico (grado 1 A).
Primer evento con factor de riesgo limitado reversible (cirugía, trauma, inmovilización, estrógenos).	3 meses o más (grado 1 A).
Primer episodio de TEV idiopático.	6 meses o más (grado 1 A).
TEV recurrente idiopático o factor de riesgo permanente (ca, deficiencia de Antitrombina, SAF).	12 meses o más (grado 1 C).
Trombosis aislada de las pantorrillas, sintomática.	6 – 12 semanas (grado 1 A). Si hay contraindicación para la anticoagulación, realizar estudios no invasivos a los 10 – 14 días para valorar extensión proximal del trombo (grado 1 C).

Tabla 4. (9)

CIRUGÍA GENERAL:

- En pacientes de bajo riesgo: con cirugía menor, que tengan <40 años y no tienen factores de riesgo adicional, no se recomienda profilaxis específica sino la deambulacion temprana. (Grado 1C).
- En pacientes de riesgo moderado: con procedimientos menores, pero tiene factores de riesgo de trombosis adicionales, cirugía no mayor en pacientes de 40 – 60 años, cirugía mayor en pacientes menores de 40 años sin factores de riesgo adicionales se recomienda HNF a bajas dosis, HBPM, medias elásticas, compresión neumática intermitente (CNI). (Grado 1A)
- En pacientes de alto riesgo: son cirugía no mayor en mayores de 60 años, o con factores de riesgo adicionales; cirugía mayor en mayores de 40 años con factores de riesgo adicionales, se administra HBPM, HNF, o CNI. (Grado 1A)

- Pacientes de mayor riesgo: con sangrado mayor del usual, se utiliza profilaxis mecánica con medias elásticas, CNI, al menos inicialmente. (Grado 1C).
- En pacientes de muy alto riesgo: con factores de riesgo múltiples, se utilizan métodos farmacológicos efectivos (bajas dosis de HNF o HBPM, combinado con medias elásticas o CNI. (Grado 1C). (II)

Recomendaciones de cirugía general:

Cirugía General	<i>Bajo riesgo:</i> Cirugía menor en pacientes menores de 40 años, sin factores de riesgo adicional.	Deambulación temprana (1 C).
	<i>Moderado riesgo:</i> Procedimiento menor con factor de riesgo adicional para trombosis; cirugía no mayor en pacientes de 40 – 60 años sin factor de riesgo adicional; cirugía mayor en pacientes menores de 40 años sin factor de riesgo.	HNF: bajas dosis, HBPM, ME, o MCNI (1 A).
	<i>Alto riesgo:</i> Cirugía no mayor en > 60 años, o con factores de riesgo adicionales; cirugía mayor en > 40 años con factores de riesgo adicionales.	Dosis baja de HNF, HBPM, o MCNI (i A).
	<i>Mayor riesgo:</i> Con factor de sangrado mayor que el usual.	Profilaxis mecánica con ME o MCCI, al menos inicialmente (1 C).
	<i>Muy alto riesgo:</i> Factores de riesgo múltiples.	Métodos farmacológicos efectivos (bajas dosis de HNF o HBPM, combinada con ME o MCNI (grado 1 C).

Tabla 6. (9)

Recomendaciones para:

Cirugía urológica

Grupos de riesgo.	Profilaxis.
Cirugía transuretral (CTU) u otro procedimiento de bajo riesgo.	Movilización temprana (grado 1 c).
Cirugía mayor abierta.	Profilaxis de rutina: HNF bajas dosis, ME, MCNI o HBPM (Grado 1 B).
Pacientes de alto riesgo.	ME con o si MCNI + HNF bajas dosis o HBPM (Grado 1C).

Tabla 7.(9)

Recomendaciones para:

Neurocirugía, trauma e injuria de la médula espinal en forma aguda.

Neurocirugía intracraneana	CNI, con o sin ME (grado 1 A). HNF bajas dosis o HBPM postoperatoria (grado 2 A); Pacientes de alto riesgo: ME o CNI con HNF bajas dosis o HMPM postoperatoria (grado 1B).
Trauma con factor de riesgo para ETP.	Profilaxis con HBPM, tan pronto como se considere segura (grado 1 A); si hay contraindicación o por hemorragia ME o CNI, o ambas (grado 1 C), si la profilaxis es subóptima, screening con duplex en pacientes de alto riesgo (grado 1 C). Si se demuestra TVP y está contraindicada la anticoagulación: filtro de vena cava (FVC) (grado 1 C+). No se recomienda FVC como profilaxis primaria (grado 1 C).
Injuria aguda de médula espinal.	Profilaxis con HBPM (grado 1 B). No se recomienda HNF bajas dosis, ME y CNI como sola profilaxis (Grado 1 C). ME y CNI puede ofrecerse en combinación con HBPM o HNF bajas dosis.

Tabla 8. (9)

Recomendaciones para Cirugía ortopédica / Reemplazo electivo de cadera

- Profilaxis al menos 7 – 10 días después de la cirugía (grado 1 A).
- Se recomienda profilaxis ambulatoria con HBPM más de 7 – 10 días de cirugía mayor, al menos en pacientes de alto riesgo (grado 2 A).
- No se recomienda duplex de rutina en asintomáticos (grados 1 A).

Reemplazo electivo total de cadera.	HBPM (iniciar antes de cirugía, o 12 – 24 horas después de cirugía o la mitad de la dosis usual de alto riesgo 4 – 6 hs, después de cirugía, seguido por la dosis usual de alto riesgo al día siguiente o Warfarina a dosis ajustada (INR 2.5, rango 2 – 3), iniciada preoperatoriamente (grado 2 A) Profilaxis adyuvante con ME o CNI (grado 2 C). No se recomienda HNF a bajas dosis, asa, dextran o CNI.
Reemplazo de rodilla Total electiva.	HBPM o Warfarina a dosis ajustada (grado 1 A). Alternativa: CNI (grado 1 B). No se recomienda HNF bajas dosis (grado 1 C+).
Cirugía de fractura de cadera.	HBPM o Warfarina a dosis ajustada (grado 1 B). Alternativa: HNF bajas dosis (grado 2 B): No se recomienda ASA sola (grado 2 A):

Tabla 9. (9)

TRAUMA:

- Pacientes con trauma con un factor de riesgo para TEV debería recibir profilaxis si es posible. Si no hay contraindicación, se recomienda que los médicos usen HBPM, iniciando tratamiento tan pronto como lo considere seguro. (Grado 1 A)
- Se recomienda que la profilaxis inicial con una modalidad mecánica (medias elásticas y/o compresión neumática intermitente) sea usada cuando la

profilaxis con HBPM fracase o esté contraindicada por riesgo de sangrado. (Grado 1 C).

- En pacientes con alto riesgo de tromboembolismo que han recibido profilaxis con dosis subóptimas, se considera que se le debe realizar una evaluación con ultrasonido duplex. (Grado 1 C).

- En el caso de haber TEV proximal y la anticoagulación este contraindicada, recomendamos la inserción de un filtro de vena cava inferior (grado 1C +) pero no se lo recomienda como método profiláctico. (Grado 1C). (II)

CONCLUSIONES

- El tromboembolismo venoso es una complicación significativa posterior a una cirugía mayor.
- La tromboprofilaxis es efectiva para la prevención de la trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, siendo el medicamento de elección la HBPM.
- La profilaxis pre o post quirúrgica son igualmente efectivas en pacientes con TEV.
- La profilaxis primaria es la medida más efectiva menos costosa y de elección en el TEV.
- Se debe implementar el diseño de protocolos de fácil interpretación para los integrantes del equipo médico, el cual va a definir y determinar las conductas a seguir a nivel hospitalario

- Las heparinas de bajo peso son altamente efectivas, con menor tasa de complicaciones y superiores a la heparina no fraccionada y a la warfarina por su perfil de seguridad.
- El síndrome posttrombótico representa grave problema médico y socio económico.
- Es importante tener bastante claro cuales son los factores de riesgo del TEV con el fin de manejarlos adecuadamente y prevenir así, en los pacientes complicaciones posteriores.
- Es mayor el beneficio que se obtiene con la anticoagulación para la prevención de embolismos pulmonares fatales, que el riesgo de sangrado por la utilización de los mismos.
- El examen clínico no es suficiente para la detección de pacientes con TEV, ya que puede dar un 50% de falsos positivos, por lo cual se debe apoyar en exámenes paraclínicos (eco doppler, pletismografía, flebografía...etc.).

- No se debe esperar a la aparición de síntomas sugestivos de TEV para iniciar un tratamiento profiláctico por que la primera manifestación puede ser la muerte súbita.
- En los pacientes con riesgo tromboembólico bajo serán suficientes las medidas físicas; pero en los de riesgo moderado o alto, será necesario tratamiento antitrombótico.

BIBLIOGRAFIA

- (1) WEINMANN, Eran y SALZMAN, Edwin. Trombosis Venosa Profunda.
Revista Cubana med, 1996. 35(2).
- (2) FAUCI, Anthony *et al.* Principios de Medicina Interna: Harrison. 14 ed.
McGraw Hill, 1998. Vol 1, 1599 p.
- (3) ANDRADE, C; MARTINEZ, J y DIAZ, S. Formación Médica
Continuada: Trombosis Venosa Profunda, 1998. Vol 5 – N· 2. 77 p.
- (4) ESPINÓS, D y DIAZ RUBIO, M. Clínicas Médicas de España:
Tromboembolismo venoso. España: Editorial Medica Panamericana,
1996. Vol 1- N· 3. 18-23 p.
- (5) RODRIGO PENDÁS, José y VILLA, Rubén. Trombosis venosa, 2002.
<<http://www.Fisterra.com/guias2/index.asp>>.2 (26).
- (6) Diagnostico de la Trombosis venosa profunda, 2000.
<<http://www.angiologia.com/htm/diprosis.htm>>
- (7) ESPINÓS, D y DIAZ RUBIO, M, Op.cit., p 53-72.
- (8) Ibid., p 99-121.

- (9) Protocolo Colsanitas: Tratamiento de la enfermedad Tromboembólica venosa. Santafé de Bogotá: Revista Bienestar, 2001. Vol 4, p 8-14.
- (10) THOMAS M. Hyers *et al.* Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease: Recommendations. Ed 1. CHEST 2001, Vol 119: p.186- 187.
- (11) WILLIAM H, Ceerts *et al.* Prevention of Venous Thromboembolism: Recommendation. Ed 1. CHEST 2001, vol 119, 156-158.
- (12) JACK, Hirsh et al., Heparin and Low-Molecular-Weight Heparin: Treatment of Venous Thromboembolism. Ed 1. CHEST 2001.,vol 119: p 71.
- (13) Ibid., p 75-76.

