



Normativa de profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa

J. Ruiz Manzano, P. Alberich, J. Blanquer, A. Capelastegui, M.A. Cabezudo, M.A. de Gregorio y F. Rodríguez.
Grupo TEP de SEPAR

Comentario del coordinador

La incidencia real de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es difícil de establecer, dado que la mayoría de los casos son asintomáticos y un gran porcentaje de los sintomáticos no se diagnostican. Por ello, las cifras de incidencia que se aportan en la literatura deben considerarse con reserva, ya que corresponden a estimaciones elaboradas a partir de datos incompletos. En los Estados Unidos, se calcula que anualmente se producen unos 5 millones de trombosis venosas profundas, 500.000 episodios de tromboembolismo pulmonar (TEP) y 50.000 muertes por TEP. Si extrapolamos estos datos a España nos corresponderían, aproximadamente, unas 600.000 trombosis venosas, 60.000 TEP y 6.000 muertes. Así pues, aun aceptando que estos datos son estimativos, no cabe la menor duda de que la ETV constituye un grave problema sanitario tanto por su elevada morbilidad como por su mortalidad. Por otra parte, esta enfermedad conlleva un elevado coste económico, debido a la tecnología que se precisa para su correcto manejo y también un importante coste social derivado de las secuelas posttrombóticas.

Afortunadamente, disponemos de métodos suficientes y muy eficaces para prevenir el desarrollo de la enfermedad. El problema consiste en que, en la práctica médica, todavía no se ha asumido de forma generalizada que la profilaxis de la ETV, debe realizarse de forma sistemática en todos los pacientes con riesgo. Conseguir este objetivo, a nuestro entender, debe ser la principal preocupación de los grupos multidisciplinarios que se ocupan de la ETV. En consonancia con esta filosofía, el grupo TEP de la SEPAR consideró que, dentro de sus prioridades, la primera sería la elaboración de una normativa sobre la profilaxis de la ETV. En este sentido, se realizó un primer documento que a finales de 1991 se distribuyó entre los miembros de nuestra sociedad. Ante la importancia del tema y de acuerdo con el comité científico, nos pareció que sería oportuno revisar el documento inicial para ampliarlo y ponerlo al día.

Agradecemos al comité científico de la SEPAR la deferencia de solicitarnos esta normativa, que espera-

mos y deseamos tenga el suficiente nivel para complacer a los lectores y motivarlos para que faciliten su difusión.

Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa más frecuente de muerte en el medio hospitalario. Su diagnóstico no es fácil, habida cuenta de que las manifestaciones clínicas son inespecíficas y de que muchos de los casos son asintomáticos. Es por ello que un porcentaje importante de estos enfermos no son diagnosticados en vida. Por otra parte, se asume que la mayoría de los fallecimientos se producen en la primera hora desde la aparición de los síntomas, es decir, antes de que el tratamiento anticoagulante surta efecto, si es que éste se ha instaurado. Resulta, pues, evidente, que la forma más eficaz de actuación para reducir la mortalidad del TEP, consiste en prevenirlo.

El TEP debe entenderse como una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP), que es el verdadero origen del problema. Por este motivo, en la actualidad se utiliza preferentemente el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV), para resaltar que se trata de manifestaciones distintas de una misma enfermedad. La localización de la TVP puede ser diversa pero en más del 90% de los casos asienta en las extremidades inferiores.

La profilaxis de la ETV tiene como objetivo la prevención de la TVP, para evitar así la morbilidad, inherente a la propia patología local y, lo que es más importante, reducir el riesgo y la mortalidad del TEP¹⁻³.

Son numerosos los estudios controlados que han demostrado la eficacia de las medidas profilácticas en las distintas situaciones de riesgo de ETV^{2,8-11}. En los pacientes quirúrgicos, por ejemplo, se ha estimado que la mortalidad se puede reducir en más del 60%. Así mismo, el riesgo de TVP posquirúrgica, se puede reducir hasta en el 75% de los casos¹⁰. Sin embargo, en la práctica médica tanto internacional como nacional, la profilaxis no se ha asumido como una norma de aplicación rutinaria. En un reciente estudio multicéntrico americano sobre prevalencia de factores de riesgo de la ETV, se resalta que sólo habían recibido profilaxis el 17% de los pacientes que la precisaban¹⁴.

Correspondencia: Dr. J. Ruiz Manzano.
Servicio de Neumología. Hospital Germans Trias i Pujol.
Ctra. del Canyet. Badalona.

Recibido: 9-1-96; aceptado para su publicación: 19-1-96.

Arch Bronconeumol 1996; 32: 348-356



TABLA I
Incidencia media de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP) en pacientes quirúrgicos sin profilaxis

Tipo de cirugía	Porcentaje de TVP	Porcentaje de TEP letal
Prótesis reglada	50	4
Fractura de cadera	43	7,5
Prótesis reglada de rodilla	70	
Cirugía general	25	0,8
Neurocirugía	24	
Cirugía ginecológica	23	
Prostatectomía abdominal	40	
Prostatectomía transuretral	10	

No se hace constar la incidencia de TEP letal, cuando no existen más de 3 estudios sobre el tema.

La argumentación en favor del tratamiento de la ETV es tan contundente que ante situaciones de riesgo conocidas es del todo inexcusable no aplicarla.

Factores de riesgo de la enfermedad tromboembólica venosa

Los factores de riesgo de la ETV están relacionados con el desarrollo de la TVP. A partir de estudios clínico-epidemiológicos se han identificado una serie de factores clínicos y quirúrgicos que predisponen a la TVP. La mayoría de los estudios sobre incidencia de ETV, se han llevado a cabo en pacientes hospitalizados para intervenciones quirúrgicas de diversa índole (cirugía general, torácica, ortopedia, urología, neurología y ginecología), por lo que en este grupo de enfermos se conoce bien el riesgo de TVP y de TEP letal⁸⁻¹¹ (tabla I). La frecuencia de ambos procesos varía en función del tipo de intervención realizada y de la existencia de factores adicionales como la edad y enfermedades asociadas.

Está bien establecido que el riesgo de ETV se incrementa exponencialmente con la edad. El límite a partir del cual se precipitan los acontecimientos se sitúa en 40 años. De ahí que habitualmente se tome esta cifra para establecer la indicación de profilaxis en cirugía^{7,11}. Sin embargo, la edad, por sí misma no constituye el factor determinante del riesgo si no va asociada a patología concomitante.

En relación a los factores clínicos predisponentes de TVP, existen pocos trabajos bien diseñados que hayan abordado el tema, no obstante se acepta que un buen número de situaciones médicas comportan un riesgo elevado de ETV. Por orden de frecuencia cabe citar: ETV previa, cáncer (a veces oculto), varices, obesidad, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, parálisis de extremidades, AVC, ingesta de estrógenos, inmovilización prolongada (más de 4 días), estados de hipercoagulabilidad primaria^{2,9,11,14-17} (tabla II). Con respecto a la TVP de extremidades superiores, el antecedente de cateterización venosa central es la principal causa implicada¹⁸.

TABLA II
Factores clínicos de riesgo de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV)

ETV previa
Cáncer
Parálisis de extremidades
AVC
IAM
Insuficiencia cardíaca
Edad avanzada
Varices
Obesidad
Estrógenos
Hipercoagulabilidad primaria
Embarazo-puerperio
Inmovilización prolongada, > 4 días

AVC: accidente vascular cerebral; IAM: infarto agudo de miocardio.

TABLA III
Estados de hipercoagulabilidad

Hipercoagulabilidad primaria
Trastornos de base genética
Déficit de antitrombina III
Déficit de proteína C
Déficit de proteína S
Déficit de cofactor II de la heparina
Trastornos del sistema fibrinolítico
Hipoplasminogenemia
Inactivación del plasminógeno
Displasminogenemia
Disfibrinogenemia
Alteraciones de la fase de contacto
Trastornos adquiridos
Anticoagulante lúpico
Anticuerpos antifosfolípico
Hipercoagulabilidad secundaria
Alteraciones de los vasos
Vasculitis
Enfermedad de Buerger
Síndromes de hiperviscosidad
Homocistinuria
Púrpura trombótica trombocitopénica
Alteraciones de los componentes sanguíneos
Superficies artificiales (prótesis vasculares)
Alteraciones de la hemostasia primaria
Síndromes mieloproliferativos
Policitemia vera
Mielofibrosis
Hemoglobinuria paroxística nocturna
Neoplasias
Síndrome nefrótico
Hiperestrogenismo: anticonceptivos, tratamiento hormonal

En muchos pacientes coinciden varios factores clínicos o bien se añaden a factores quirúrgicos, lo que proporciona una acumulación de riesgos que configuran grupos especialmente predisuestos a la ETV.

No todos los factores anteriormente citados comportan el mismo riesgo de TVP, ni tampoco la misma capacidad embolígena. El origen de las diferencias parece residir en la distinta etiopatogenia de la TVP; estasis, hipercoagulabilidad y daño endotelial, siendo la hipercoagulabilidad¹⁹ (tabla III) y la lesión de la pared de las venas los dos factores más determinantes.



TABLA IV
Clasificación de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) según los factores de riesgo

Bajo riesgo
Cirugía menor (< 30 min) sin más factor de riesgo que la edad
Cirugía mayor (> 30 min) en < 40 años sin factores de riesgo adicionales
Moderado riesgo
Cirugía mayor en > 40 años y/o con factores de riesgo
Pacientes médicos en general, encamados > 4 días por cáncer, cardiopatía o enfermedad crónica
Traumatismos importantes
Quemaduras graves
Cirugía y ortopedia menor o cualquier enfermedad en pacientes con ETV previa o trombofilia
Alto riesgo
Cirugía general u ortopédica en > 4 años con ETV previa
Cirugía abdominal o pélvica por cáncer
Cirugía ortopédica mayor
Fractura de cadera y/o miembros inferiores
Parálisis de miembros inferiores
Amputación de miembro inferior

TABLA V
Incidencia de enfermedad tromboembólica venosa según el grupo de riesgo

Riesgo	TVP distal (%)	TVP proximal (%)	TEP letal (%)
Bajo	< 10	< 1	0,01
Moderado	10-40	1-10	0,1-1
Alto	40-80	10-30	1-10

TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Tomando como referencia 3 trabajos prospectivos recientes que incluyen un número considerable de enfermos, las causas más frecuentes de ETV son: cirugía y trauma, cáncer, ETV previa, varices, infarto de miocardio e idiopática^{14,15,17}.

Clasificación según los factores de riesgo

Según la propuesta de Salzman y Hirsh, ligeramente modificada, a los pacientes se les clasifica en grupos de bajo, moderado y alto riesgo de ETV^{7,11} (tabla IV).

En el grupo de bajo riesgo se contemplan: sujetos sometidos a cirugía menor (duración inferior a 30 minutos) sin más factor de riesgo que la edad y pacientes menores de 40 años, sin factores adicionales de riesgo, que han de someterse a cirugía mayor (duración superior a 30 minutos).

En el grupo de moderado riesgo se incluyen: cirugía mayor a los sujetos con más de 40 años o con factores clínicos de riesgo. Cesárea en todos los casos. Pacientes médicos en general, encamados más de 4 días por cáncer, cardiopatía o enfermedad crónica. Traumatismos importantes. Quemaduras graves. Cirugía y ortopedia menor o cualquier enfermedad que coincida en un individuo con ETV previa o hipercoagulabilidad.

En el grupo de alto riesgo se contempla: cirugía general u ortopédica en mayores de 40 años con ETV

previa. Cirugía abdominal o pélvica por cáncer. Cirugía ortopédica de cadera o rodilla. Fractura de cadera. Parálisis de extremidades inferiores. Amputación de miembros inferiores.

La incidencia de TVP y TEP letal en los 3 grupos se expone en la tabla V. En los pacientes con bajo riesgo se producen menos del 10% de TVP distales, alrededor de un 1% de TVP proximales y un 0,01% de TEP mortal; por lo que, en general, se acepta que en este grupo no está justificada la profilaxis de rutina. En los casos con moderado riesgo, la incidencia de TVP distal se cifra entre el 10 y 40%, proximal de 1-10% y TEP letal 0,1-1%, por ello se aconseja realizar profilaxis en este grupo. En el de alto riesgo, la incidencia de TVP distal es del 40-80%, proximal 10-30% y TEP letal 1-10%. En éste la profilaxis es particularmente obligada.

Formas de profilaxis

Las medidas profilácticas actúan directamente sobre los mecanismos básicos de producción de la trombosis. Los métodos físicos evitan las estasis venosas. Los anticoagulantes reducen la formación de fibrina, dificultando la activación de la coagulación. Algunos fármacos, como el dextrano y los antiagregantes, actúan frente a las plaquetas acumuladas en las paredes venosas lesionadas.

Una forma peculiar de profilaxis, que corresponde a lo que se conoce como profilaxis secundaria, es la interrupción de la vena cava. Mediante este procedimiento se pretende impedir la migración hacia el pulmón de los coágulos que puedan desprenderse de la TVP de las extremidades inferiores. Actualmente la interrupción se realiza con filtros que se colocan por vía percutánea (vena femoral o yugular). Su indicación como profilaxis del TEP se establece en casos muy seleccionados de pacientes con alto riesgo de ETV (cirugía ortopédica o politraumatismos), en los que no puedan utilizarse las otras formas de profilaxis.

Métodos físicos

Es preciso remarcar por su trascendencia, que el método más importante de este grupo es la movilización temprana, medida que, como norma general, debe aplicarse, siempre que sea posible, en todos los enfermos encamados. Otros métodos físicos, también conocidos como mecánicos, son las medias de compresión gradual y la compresión neumática intermitente de las piernas. Su principal ventaja es que no comportan riesgo de sangrado, de forma que pueden ser utilizados cuando existe contraindicación para los anticoagulantes.

Medias de compresión gradual

Son medias elásticas que mediante una compresión gradual, que es mayor distalmente, favorecen el retorno venoso de las piernas. Este método es barato y no tiene efectos secundarios, por lo que se acostumbra a utilizar



como complemento de las otras formas de profilaxis. Sin embargo, su eficacia en la ETV no está suficientemente contrastada y además impide la visualización de las extremidades. En cualquier caso, en un reciente metaanálisis efectuado por Wells se ha comprobado que son eficaces en los pacientes de riesgo moderado sometidos a cirugía general²⁰.

Compresión neumática intermitente

Consiste en un dispositivo que, conectado a una especie de botas o polainas hinchables, produce ciclos de compresión (unos 10 segundos cada minuto a una presión de 35-40 mmHg) que se transmiten al sistema venoso, provocando el vaciado de las venas profundas de las pantorrillas en dirección proximal, lo cual evita la estasis y, además, aumenta la actividad fibrinolítica endógena.

La compresión neumática intermitente (CNI) ha demostrado ser eficaz para la prevención de la ETV en pacientes quirúrgicos con riesgo moderado^{9,11}. No obstante, el riesgo de TEP letal no se modifica con este método. Carece de efectos adversos sobre la coagulación, lo que la convierte en alternativa válida para los pacientes con riesgo de sangrado (neurocirugía, oftalmología, etc.). Su tolerancia es irregular debido a que puede resultar incómoda; por otra parte, está contraindicada en los miembros isquémicos, factores que limitan su empleo.

Métodos farmacológicos

De los diversos fármacos antitrombóticos, las heparinas, tanto a bajas dosis como las de bajo peso molecular, son los medicamentos más cómodos y eficaces, siendo el método profilaxis más universalmente utilizado.

Heparina a bajas dosis

La heparina es una mezcla de disacáridos, de la familia de los glucosaminoglicanos, que se obtiene del pulmón o de la mucosa intestinal de animales. Su peso molecular oscila, según la técnica de obtención, entre 4.000 y 40.000 daltons (media de 15.000). Tiene gran afinidad por la antitrombina III a la que se une, actuando como un catalizador que potencia enormemente la capacidad que tiene la antitrombina para inhibir la cascada de la coagulación^{21,22}. Para evitar el inicio de la misma y prevenir la formación de trombos, son necesarias dosis mucho más bajas de heparina que las requeridas para tratar las TVP establecidas. Aunque se puede administrar ajustando las dosis, la recomendación más generalizada es que se empleen dosis fijas de 5.000 U (0,2 ml) de heparina cálcica cada 8 horas si el riesgo es elevado y cada 12 si es moderado. A efectos prácticos y para simplificar, muchos autores utilizan la dosificación de 7.500 U (0,3 ml) cada 12 horas. La administración es subcutánea mediante una jeringa desechable con aguja de 25 G, que se aplica perpendicularmente sobre un pellizco practicado en la pared anteroexterna del abdomen. En cirugía, se debe administrar la primera dosis 2

TABLA VI
Resultados de la profilaxis en cirugía.
Metaanálisis de Collins

Profilaxis	Heparina	Placebo
N.º de pacientes	6.366	6.426
TEP	1,7%	3,0%
TEP letal	0,3%	0,9%

TEP: tromboembolismo pulmonar.

horas antes de la intervención quirúrgica y luego cada 8 o 12. Los controles de coagulación no son necesarios.

La eficacia de la heparina a dosis bajas (HBD) en cirugía, está bien documentada a partir de los metaanálisis publicados por Collins¹⁰ y Clagett⁸ en 1988. Collins comprobó que al comparar a los pacientes que habían recibido HBD con el grupo placebo, la heparina redujo en dos terceras partes la frecuencia de TVP y el TEP sintomático disminuyó a la mitad, si bien el TEP letal se redujo casi en el 70% (tabla VI). Todo ello sin incremento de hemorragias clínicamente significativas. No obstante, la tasa de hematomas fue algo mayor en el grupo de heparina.

La HBD provoca trombopenia en un porcentaje reducido de enfermos (2,7%)²³, puede elevar las transaminasas y en tratamientos prolongados se ha descrito osteoporosis. En principio, está contraindicada en cirugía cerebral y ocular. Tampoco debe utilizarse cuando exista un riesgo inaceptable de hemorragia: hemofilia, trastornos de la función plaquetaria, hemorragia cerebral o subaracnoidea, hemorragia activa importante, etc. Existen una serie de contraindicaciones relativas: úlcera péptica activa, trombocitopenia leve, hipertensión arterial grave, insuficiencia hepática y renal grave, etc. En estas situaciones debe individualizarse cada caso, valorando el riesgo-beneficio antes de rechazar la HBD.

En la cirugía de cadera se ha constatado que la heparina a bajas dosis, pero ajustada para mantener alargado el APTT en torno a una *ratio* de 1,3 veces el control, es más eficaz que la heparina convencional a dosis bajas sin que aumente el riesgo hemorrágico²⁴.

Heparinas de bajo peso molecular

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son fragmentos de heparina convencional obtenidos mediante despolimerización química o enzimática. Su peso molecular oscila entre 1.000 y 10.000 daltons, media de 4.000 a 5.000. Su mecanismo de acción es similar al de la heparina no fraccionada o convencional, pero su biodisponibilidad y vida media es mayor, por lo que pueden administrarse una sola vez al día con igual eficacia antitrombótica. Otras ventajas adicionales son que provocan menos trombopenia, hepatotoxicidad y desmineralización ósea. No atraviesan la barrera placentaria ni pasan a la leche materna. La administración es subcutánea y de la misma forma que la HBD. En cirugía, el tratamiento puede comenzarse 2 horas antes de la intervención y continuar luego cada 24 horas hasta la deambulacion completa, o durante un mínimo de 7-10



días²⁵⁻²⁸. No obstante, para simplificar e incluso minimizar el sangrado posquirúrgico, se han propuesto otras alternativas como que la primera dosis sea más baja, administrar la dosis preoperatoria la noche antes o bien iniciar la profilaxis en el postoperatorio. En un reciente metaanálisis se han revisado estos aspectos y no parece haber grandes diferencias entre las distintas formas de administración²⁹.

Aunque su comercialización es reciente, dada la ventaja de la dosificación única, se han realizado numerosos trabajos para comprobar su eficacia y potencial superioridad a la heparina convencional. Los resultados de estudios, incluidos 2 metaanálisis, no son del todo coincidentes; sin embargo, la mayoría de ellos concluyen que las HBPM son ligeramente más eficaces o iguales que la HBD para la prevención de la ETV, tanto en pacientes quirúrgicos como médicos. Este beneficio se consigue sin incremento de hemorragias clínicamente significativas³⁰⁻⁴².

Existen diferencias entre los distintos tipos de HBPM comercializadas, incluso la dosificación varía, siendo en unas en miligramos, en otras en unidades internacionales y en otras en unidades Choay. Por ello, para evitar errores, lo recomendable es seguir las indicaciones de cada fabricante. Con la finalidad de facilitar la posología, todos los preparados presentan una dosificación para bajo riesgo de ETV y otra para alto riesgo. En la tabla VII se exponen las características de las 5 HBPM comercializadas en España.

La profilaxis con HBPM no necesita controles periódicos de coagulación, ya que el riesgo de hemorragia es muy pequeño y no precisa ajuste de dosis. No obstante, en tratamientos prolongados, al igual que con la heparina convencional, se han descrito algunos casos de trombopenia. Por ello, en este tipo de profilaxis son convenientes los recuentos periódicos de las plaquetas.

Las contraindicaciones de las HBPM son similares a las de la heparina convencional.

Tras una exhaustiva revisión bibliográfica, no se han encontrado argumentos convincentes para recomendar ninguna HBPM en concreto.

Anticoagulantes orales

Inhiben la síntesis de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X). Requieren alargamiento del tiempo de protrombina 1,3-1,5 veces el testigo (INR 2-3). Precisan controles periódicos de la coagulación. Dan lugar a hemorragias con mayor frecuencia e intensidad que cualquiera de los otros métodos profilácticos. El uso de anticoagulantes orales (AO) en pacientes quirúrgicos de alto riesgo, en especial en prótesis de cadera, ha probado su eficacia, aunque inferior a las HBPM⁴³; sin embargo, su empleo no goza de muchos simpatizantes debido al riesgo de sangrado y la necesidad de controles.

Durante el embarazo están contraindicados por ser teratogénicos. La administración de pequeñas dosis de AO (1 mg/d) ha mostrado ser eficaz para prevenir la trombosis de las extremidades superiores secundaria a catéter venoso central⁴⁴.

TABLA VII
Dosificación de las heparinas de bajo peso molecular comercializadas en España

Tipo de heparina	Alto riesgo	Bajo riesgo
Boxol®	5.000 U	2.500 U
Fragmin®	5.000 U	2.500 U
Fraxiparina®	Ajustar el peso	7.500 U Choay
Clexane®	40 mg	20 mg
Decipar®	40 mg	20 mg

Dextrano

Es un polisacárido que se introdujo como expansor del plasma y que posteriormente se le descubrieron propiedades antitrombóticas. Aunque en pacientes quirúrgicos disminuye la incidencia de ETV, su eficacia es bastante inferior a la HBD y HBPM. El precio del producto es elevado y debe administrarse por vía intravenosa; por todo ello, su utilización es muy limitada.

Aspirina y otros fármacos antiplaquetarios

La capacidad para prevenir la trombosis venosa de este tipo de fármacos es dudosa y en la literatura médica no se han aportado trabajos, excepto un controvertido metaanálisis⁴⁵, que demuestren su eficacia, por lo que su empleo para este fin no es aconsejable⁴⁶.

Hirudina y derivados

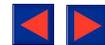
La hirudina es un producto proteico que se obtiene de la sanguijuela y también puede sintetizarse mediante ingeniería genética. Su principal ventaja es que para actuar no precisa la mediación de la antitrombina III y que no altera al factor Xa. A pesar de que se le atribuye un futuro prometedor tanto en la prevención como en el tratamiento de la ETV, todavía no se dispone de suficiente experiencia al respecto⁴⁷.

Indicaciones de profilaxis en la enfermedad tromboembólica venosa

Como norma general, todos los pacientes, tanto médicos como quirúrgicos, deben mobilizarse lo más tempranamente posible para impedir el desarrollo de TVP. Por otra parte, a su ingreso, se deben evaluar sistemáticamente para determinar su grado de riesgo de ETV. A los sujetos con bajo riesgo se recomienda únicamente hacer movilización temprana. A los de moderado y alto riesgo se aconseja profilaxis específica, que se mantiene hasta la deambulacion completa. En casos especiales, la duración de la profilaxis se alargará en función del factor de riesgo.

Cirugía toracoabdominal

Sin profilaxis, la incidencia media de TVP en pacientes sometidos a cirugía general es del 25%, la incidencia de TEP es del 1,7% y la de TEP letal del 0,3%.



Aplicando los diversos métodos de profilaxis se obtiene una reducción variable de las diferentes manifestaciones de la ETV. De todos ellos, los más efectivos son la HBD y las HBPM^{9,11,42,48} (tabla VIII).

En diversos estudios que incluyen más de 8.000 enfermos, la HBD consigue limitar la incidencia de TVP al 8% (reducción del riesgo relativo del 68%). La incidencia de TEP se reduce en la mitad de los casos y la del TEP mortal en las dos terceras partes.

En 9 series que totalizan 3.637 pacientes, las HBPM redujeron la incidencia de TVP hasta el 4% (reducción del riesgo relativo del 86%)⁹.

La incidencia de TVP en cirugía torácica es del 26%, similar a la cirugía general⁴⁹.

Recomendación: *a*) bajo riesgo: deambulación temprana; *b*) moderado riesgo: HBPM a dosis de bajo riesgo, hasta la movilización completa, y *c*) alto riesgo: HBPM a dosis de alto riesgo hasta la movilización completa.

Cirugía reglada de cadera

En ausencia de profilaxis, la incidencia de TVP en este tipo de cirugía es muy elevada, alrededor del 50%, debido a que se lesiona la vena femoral. El TEP letal se observa entre el 2 y 6% de los casos. En los diferentes estudios controlados se ha comprobado que las HBPM, la heparina a dosis ajustadas y los AO son los métodos más eficaces para reducir la ETV (reducción del 68, 77 y 63%)⁹. Cuando se analizan de forma comparativa los diferentes métodos, las HBPM obtienen los mejores resultados^{50,51}.

Recomendación: HBPM a dosis de alto riesgo.

Fractura de cadera

La incidencia de TVP, sin profilaxis, es del 43-61% y la del TEP letal del 3 al 12%. La HBD no ha mostrado ser eficaz en esta patología. Por el contrario, las HBPM reducen el riesgo relativo de TVP en el 74% de los casos. La siguiente opción, pero ya no tan favorable, son los AO (reducción del 43%)^{9,11}.

Recomendación: HBPM a dosis de alto riesgo.

Cirugía reglada de rodilla

El daño de la vena poplítea que se produce en esta intervención es el responsable de la elevada incidencia de TVP. En la prótesis total de rodilla la incidencia puede oscilar entre el 50 y 80%. Sin embargo, en la artroscopia se ha comprobado que la incidencia de TVP es mínima (4%). Las intervenciones sobre menisco, sinovial, etc., tienen una incidencia de TVP intermedia¹¹.

La media preventiva de mayor eficacia, según los diferentes estudios es la CNI, que es capaz de reducir hasta 10 veces el riesgo de TVP. La HBPM también ha demostrado una aceptable eficacia^{43,52}. Otros métodos como las HBP y los AO reducen sólo a la mitad la incidencia de TVP^{9,11}.

Recomendación: CNI hasta 7-10 días después de la intervención o HBPM a dosis de alto riesgo; en prótesis total de rodilla, valorar su asociación.

TABLA VIII
Prevenición de la trombosis venosa profunda (TVP) en cirugía general

Método	N.º de pacientes	Porcentaje de incidencia TVP	Porcentaje de reducción
Sin profilaxis	4.310	25	—
HBD	6.882	8	68
HBPM	3.637	4	86
CNI	313	10	61
Dextrano	738	16	38

Modificada de Clagett et al⁹. HBD: heparina a bajas dosis; HBPM: heparinas de bajo peso molecular; CNI: compresión neumática intermitente.

Neurocirugía y oftalmología

La incidencia media de TVP en pacientes neuroquirúrgicos sin profilaxis es del 24%. Clásicamente se acepta que en este tipo de cirugía no puede admitirse el riesgo de hemorragia, por este motivo los métodos físicos de profilaxis, en concreto la CNI, siempre se han considerado de elección. Por otra parte, la CNI mantiene una eficacia probada para reducir el riesgo relativo de TVP en estos enfermos, que llega a ser del 73%. En los pocos casos en que se ha utilizado HBD en neurocirugía, se ha comprobado que su eficacia es algo superior a la CNI; sin embargo, su empleo no se aconseja abiertamente⁹.

Recomendación: CNI hasta la deambulación.

Cirugía urológica

La incidencia de TVP en intervenciones urológicas es similar a la cirugía general. En la prostatectomía se ha evidenciado una diferencia considerable de TVP en función de la vía de abordaje; 40% si es abdominal y 10% si es transuretral. Habitualmente, el riesgo de sangrado en este tipo de cirugía es mayor que en la cirugía general, por lo que la CNI es preferible a las otras medidas como las HBPM, que son la siguiente opción¹¹.

El trasplante renal supone un riesgo de TVP del 24%⁵³.

Recomendación: CNI hasta la deambulación o HBPM a dosis de bajo riesgo.

Cirugía ginecológica

La incidencia de TVP es comparable a la cirugía general, siendo algo mayor el riesgo en el caso de neoplasias (35%) y menor en el de la histerectomía (12%)¹¹.

Recomendación: *a*) riesgo moderado; HBPM a dosis de bajo riesgo, y *b*) riesgo alto; HBPM a dosis de alto riesgo.

Obstetricia

La profilaxis durante el embarazo y el posparto es un tema de controversia que todavía no se ha dilucidado^{54,55}. La opinión mayoritaria es que debe prescribirse profilaxis en el posparto en las pacientes con historia previa de ETV o hipercoagulabilidad. El inicio y la duración de la misma tampoco está definido. En general, se aconseja administrar la primera dosis de HBD o



HBPM al inicio del parto y continuar hasta 7 días del posparto con dosis de alto riesgo. En embarazadas con historia florida de ETV previa, algunas autoridades recomiendan adelantar la profilaxis a la época en que sucedieron los anteriores episodios de ETV, al menos en un mes antes¹¹.

Recomendación: HBPM a dosis de alto riesgo hasta 7 días del posparto.

Politraumatismos

Se ha llegado a sugerir que el riesgo de ETV de los politraumatizados es bajo; sin embargo, desde el estudio de Geerts se sabe que los politraumatizados considerados de forma global presentan TVP en un 58% de los casos, siendo proximal en un 18% de los mismos. La frecuencia de TVP es distinta en función de las zonas afectadas por el traumatismo: 50% en la cara, el tórax y el abdomen, 54% en el cráneo, 62% en la espina dorsal y entre el 61 y 80% cuando se producen fracturas de la pelvis y las extremidades inferiores⁵⁶.

Por tanto, estos enfermos tienen un riesgo medio-alto de TVP y deben recibir profilaxis con HBPM en función del mismo. Pero se debe valorar en cada caso la sospecha de hemorragia activa y las contraindicaciones de la heparina, para decidir las medidas de profilaxis oportunas. Cuando se estima que el riesgo de TEP es muy elevado y no pueden emplearse los métodos convencionales de profilaxis, debe considerarse la implantación profiláctica de un filtro de cava inferior⁹.

Los pacientes enyesados por fracturas de extremidades inferiores presentan un riesgo de TVP del 29% que se reduce a la tercera parte con HBPM⁵⁷.

Recomendación: HBPM a dosis de alto riesgo en fractura de cadera y de extremidades inferiores en el resto; HBPM a dosis de bajo riesgo. ¿Filtro de vena cava?

Quemaduras

La incidencia de ETV en los grandes quemados es desconocida, aunque por los escasos estudios de que disponemos se cree que es bastante baja (inferior al 1%). La profilaxis en estos enfermos se indica en función de la concomitancia con factores de riesgo adicionales⁹.

Recomendación: HBPM a dosis de bajo riesgo.

Pacientes con enfermedades médicas

La experiencia que se dispone en relación con la patología no quirúrgica y riesgo de ETV es menor, ya que se han realizado pocos trabajos prospectivos sobre el tema y con un bajo número de enfermos. Con todo, los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y accidente vascular cerebral (AVC) han sido los mejor estudiados^{9,58}. La incidencia de TVP en los sujetos con IAM sin profilaxis se estima en el 24% de los casos. Aplicando HBD se reduce al 7% (72%). La incidencia de TVP en el AVC es del 47%. Con HBPM se ha conseguido reducir su incidencia en el 80% de los casos. Porcentaje

TABLA IX

Indicaciones de profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV)

Cirugía toracoabdominal y ginecológica
Bajo riesgo
Movilización temprana
Moderado riesgo
HBPM de bajo riesgo hasta la deambulación
Alto riesgo
HBPM de alto riesgo hasta la deambulación
Cirugía reglada de cadera
HBPM de alto riesgo
Cirugía reglada de rodilla
CNI hasta 7-10 días de la intervención o HBPM de alto riesgo; en prótesis total de rodilla, valorar la asociación de ambas
Neurocirugía y oftalmología
CNI hasta la deambulación
Cirugía urológica
CNI hasta la deambulación o HBPM de bajo riesgo
Obstetricia: posparto con riesgo de ETV
HBPM de alto riesgo hasta 7 días después del parto
Politraumatismos
HBPM de alto riesgo en fractura de cadera y extremidades inferiores, en el resto
HBPM de bajo riesgo
¿Filtro de vena cava?
Quemaduras graves
HBPM de bajo riesgo
Enfermedades médicas
IAM: HBPM de bajo riesgo
AVC tras excluir hemorragia y/o tumor: HBPM de alto riesgo
Hemorragia cerebral y/o tumor: CNI y MCG
Resto de procesos médicos con factores de riesgo de ETV: HBPM de bajo riesgo
Portadores de catéteres venosos centrales de larga duración
Acenocumarol 1 mg/d o HBPM de bajo riesgo

HBPM: heparinas de bajo peso molecular; CNI: compresión neumática intermitente; IAM: infarto agudo de miocardio; AVC: accidente vascular cerebral; MCG: medidas de compresión gradual.

muy superior al alcanzado por la HBD. Para poder utilizar la heparina es indispensable descartar previamente la existencia de hemorragia o tumor cerebral. En el resto de la patología médica, la indicación de profilaxis se basa en la coexistencia de factores adicionales que, de forma sumatoria, incrementan el riesgo de ETV. En este sentido son importantes el antecedente de ETV previa, el cáncer y la inmovilización por causas diversas, en especial por parálisis de las extremidades inferiores^{59,60}.

La HBD es el método preventivo que más se ha utilizado, pero sin duda, las HBPM son, en la actualidad, la alternativa más recomendable.

Se ha demostrado que los AO a dosis de 1 mg/d son eficaces para la prevención de la TVP en los pacientes portadores de catéteres venosos centrales⁴⁴. Extrapolando lo que sucede en otras situaciones, la HBPM sería también recomendable en estos casos. En la tabla IX se expone un resumen general de las indicaciones de profilaxis de la ETV.

Recomendación: IAM: HBPM a dosis de bajo riesgo; AVC: tras excluir hemorragia y/o tumor cerebral; HBPM a dosis de alto riesgo; hemorragia cerebral y/o tumor: CNI y medias de compresión gradual; en el resto de procesos médicos con factores de riesgo adicionales: HBPM a do-



sis de bajo riesgo; en portadores de catéteres venosos centrales de larga duración: acenocumarol 1 mg/d o HBPM a dosis de bajo riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- Turpie AG, Leclerc JR. Prophylaxis of venous thromboembolism. En: Leclerc JR, editor. Venous thromboembolic disorders. Filadelfia. Lea & Febiger, 1991; 303-345.
- Consensus Conference Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. JAMA 1986; 256: 744-749.
- Hyers TM, Hull RD, Weg JG. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. Chest 1989; 95 (Supl): 37-55.
- Hirsh J, Levine M, Turpie AG. Prévention de la maladie thrombo-embolique. En: Simmoneau G, Huet Y, editores. Embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde. París: Masson, 1990; 167-183.
- Roskob GE, Hull RD. Practical approach for preventing venous thromboembolism. En: Kwann HC, Samama MM, editores. Clinical thrombosis. Miami: CRC Press, 1989; 91-106.
- Gallus AS. Anticoagulants in the prevention of venous thromboembolism. En: Hirsch J, editores. Antithrombotic therapy. Baillière's Clinical Haematology 1990; 3: 651-684.
- Hirsh J, Hull RD. A practical approach to the profilaxis of venous thromboembolism. En: Venous thromboembolism: natural history, diagnosis and management. Boca Ratón, Florida: CRC Pres. 1987; 117-129.
- Clagett GP, Resich JS. Prevention of venous thromboembolism in general surgical patients: results of meta-analysis. Ann Surg 1988; 208: 227-240.
- Clagett GP, Anderson FA, Levine MK, Salzman EW, Wheeler HB. Prevention of venous thromboembolism. Chest 1992; 102 (Supl): 391-407.
- Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin: overview of results of randomized trials in general, orthopaedic, and urologic surgery. N Engl J Med 1988; 318: 1.162-1.173.
- Thromboembolic Risk Factors Consensus Group. Risk of and profilaxis for venous thromboembolism in hospital patients. BMJ 1992; 305: 567-574.
- Morgenthaler TL, Ryu JH. Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. Mayo Clin Proc 1995; 70: 417-424.
- Rasmussen MS, Wille-Jorgensen P, Jorgensen LN. Postoperative fatal pulmonary embolism in a general surgical department.
- Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Forcier A. The prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. Arch Intern Med 1992; 152: 1.660-1.664.
- Monreal M, Ruiz J, Olazábal A, Arias A, Roca J. Deep venous thrombosis and the risk of pulmonary embolism. A systematic study. Chest 1992; 102: 677-681.
- Anderson FA, Wheeler HB. Venous thromboembolism. Risk factors and prophylaxis. Clin Chest Med 1995; 16: 235-251.
- Cogo A, Bernardi E, Prandoni P, Girolami B, Noventa F, Simioni P et al. Acquired risk factors for deep vein thrombosis in symptomatic outpatients. Arch Intern Med 1994; 154: 164-168.
- Monreal M, Raventós A, Lerma R, Ruiz J, Lafoz E, Alatrúe A et al. Pulmonary embolism in patients with upper extremity DVT associated to venous central lines: a prospective study. Thromb Haemost 1994; 72: 548-550.
- Nachman RL, Silverstein R. Hypercoagulable state. Ann Intern Med 1993; 119: 819-823.
- Wells PS, Lensing AWA, Hirsch J. Graduated compression stockings in the prevention of postoperative venous thromboembolism. A metaanalysis. Arch Intern Med 1994; 154: 67-72.
- Hirsh J. Heparin. N Engl J Med 1991; 324: 1.565-1.574.
- Hirsh J, Dalen JE, Deykin D, Poller L. Heparine: mechanism of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy an safety. Chest 1992; 102 (Supl): 337-351.
- Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, Horsewood P, Roberts RS, Tech M et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight-heparin or unfractionated heparin. N Engl J Med 1995; 332: 1.330-1.335.
- Taberner DA, Poller L, Thompson JM, Lemon G, Weighill FJ. Randomized study of adjusted versus fixed low dose heparin prophylaxis of deep vein thrombosis in hip surgery. Br J Surg 1989; 76: 933-935.
- Hirsh J, Levine MN. Low molecular weight heparin. Blood 1992; 79: 1-17.
- Fareed J, Walenga J, Hoppensteadt D, Racanelli A, Coyne E. Chemical and biological heterogeneity in low molecular weight heparins: implications for clinical use and standardization. Sem Thromb Haemost 1989; 15: 440-463.
- Levine MN, Hirsh J. Clinical potential of low molecular weight heparins. Baillière's Clinical Haematology 1990; 3: 545-553.
- Coccheri S. Low molecular weight heparins: an introduction. Haemostasis 1990; 20 (Supl 1): 74-80.
- Kearon C, Hirsh J. Starting prophylaxis for venous thromboembolism postoperatively. Arch Intern Med 1995; 155: 366-372.
- Bergqvist D, Burmark US, Frisell J, Hallböök T, Lindblad B, Risberg B et al. Low molecular weight heparin once daily compared with conventional low-dose heparin twice daily. A prospective double-blind multicentre trial on prevention of postoperative thrombosis. Br J Surg 1986; 73: 204-208.
- Bergqvist D, Mätzsch T, Burmark US, Frisell J, Guilbaud O, Hallböök T et al. Low molecular weight heparin given the evening before surgery compared with conventional low-dose heparin in prevention of thrombosis. Br J Surg 1988; 75: 888-891.
- Turpie AGG, Levine MN, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Powers PJ et al. A randomized controlled trial of a low-molecular-weight heparin (enoxiparin) to prevent deep-vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery. N Engl J Med 1986; 315: 925-929.
- Haas S, Blümel G. Prophylaxis of thromboembolism with various low-molecular-weight heparins. Haemostasis 1988; 18: (Supl 3): 82-87.
- Pezzuoli G, Neri GG, Settembrini PG, Coggi G, Olivari N, Buzetti G et al. Effectiveness and safety of the low-molecular-weight heparin CY 216 in the prevention of fatal pulmonary embolism and thromboembolic death in general surgery. Haemostasis 1990; 20 (Supl 1): 193-204.
- Kakkar VV, Djaazeri B, Fok J, Fletcher M. Low-molecular-weight heparin and prevention of postoperative deep vein thrombosis. BMJ 1982; 284: 375-379.
- Leizorovicz A, Haugh MC, Chapuis F-R, Samama MM, Boissel J-P. Low molecular weight heparin in prevention of perioperative thrombosis. BMJ 1992; 305: 913-920.
- Nurmohamed MT, Rosendaal FR, Büller HR, Dekker E, Hommes DW, Vanderbroucke JP. Low-molecular-weight heparin versus standard heparin in general and orthopaedic surgery: a metaanalysis. Lancet 1992; 340: 152-156.
- Haas S, Haas P. Efficacy of low molecular weight heparins: an overview. Semin Thromb Haemost 1993; 19 (Supl 1): 101-106.
- Bergqvist D. Perioperative hemorrhagic complications in patients on low molecular weight heparins. Semin Thromb Hemost 1993; 19 (Supl 1): 128-130.
- Bergqvist D, Burmark US, Flordal PA, Frisell J, Hallböök T, Hedberg M et al. Low molecular weight heparin started before surgery as prophylaxis against deep vein thrombosis: 2.500 versus 5.000 XaI units in 2.070 patients. Br J Surg 1995; 82: 496-501.
- Haas S, Flosbach CW. Prevention of postoperative thromboembolism with enoxaparin in general surgery: a german multicenter trial. Semin Thromb Hemost 1993; 19 (Supl 1): 164-173.
- Kakkar VV, Cohen AT, Edmonson RA, Phillips MJ, Cooper DJ, Das SK et al. Low molecular weight versus standard heparin for prevention of venous thromboembolism after major abdominal surgery. Lancet 1993; 341: 259-265.
- Hull R, Raskob G, Pineo G, Rosenbloom D, Evans W, Mallory T et al. A comparison of subcutaneous low-molecular-weight heparin with warfarin sodium for thromboembolism against deep-vein thrombosis after hip or knee implantation. N Engl J Med 1993; 329: 1.370-1.376.
- Bern MM, Lokich JJ, Wallach SR, Bothe A, Benotti PN, Arkin CF et al. Very low doses of warfarin can prevent thrombosis in central venous catheters. A randomized prospective trial. Ann Intern Med 1990; 112: 423-428.
- Antiplatelet Trialists Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-III: reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. BMJ 1994; 308: 235-246.