

Revisión Bibliográfica

PROFILAXIS PREOPERATORIA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES DE CIRUGÍA GENERAL

Preoperative prophylaxis of deep vein thrombosis in general surgery patients

Carlos Felipe Matute Martínez, Luis Enrique Sánchez-Sierra, Daniel Martín Barahona López¹, Luis Membreño Vásquez², Rafael Perdomo Vaquero³

RESUMEN

La tromboembolia venosa resulta de la alteración en uno de los componentes de la tríada de Virchow. Dentro de ella encontramos la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, siendo la última una complicación potencialmente fatal. La tromboembolia venosa es una causa común de muerte prevenible en los pacientes hospitalizados; aproximadamente un tercio de las muertes relacionadas con esta patología ocurren después de una intervención quirúrgica. Con una detallada anamnesis se conocen las patologías y factores de riesgo previos, coadyuvando a trazar un plan profiláctico o terapéutico para cada caso. Según la complejidad del procedimiento quirúrgico, comorbilidades y factores de riesgo, se sugiere el uso de terapia profiláctica farmacológica y/o mecánica para prevenir la trombosis. Las recomendaciones en el tratamiento profiláctico actualmente son en base a la escala de Caprini y Rogers. **Objetivo:** Caracterizar el tratamiento profiláctico de la trombosis venosa profunda en pacientes de cirugía general. **Metodología:** Se realizó una revisión no sistemática de artículos publicados en revistas indizadas en base de datos nacionales e internacionales. Inicialmente se obtuvo el resumen y texto completo de las publicaciones mediante el uso de palabras claves para la búsqueda, finalizando con la aplicación de los criterios de selección. **Conclusión:** Los factores de riesgo para tromboembolia venosa se

deben considerar para clasificar el riesgo y establecer la profilaxis preoperatoria adecuada según el procedimiento y patología preexistente.

Palabras clave: Trombosis de la vena, embolia pulmonar, tromboembolia, embolia y trombosis, prevención y control.

ABSTRACT

Venous thromboembolism results from the alteration in one of the components of Virchow's triad. Within the thromboembolism we find the deep vein thrombosis and pulmonary embolism, being the latter one a potentially fatal complication. The venous thromboembolism is a common cause of preventable death in hospitalized patients. Approximately one third of this pathology related deaths occurs after surgery. With a detailed history, pathologies and previous risk factors should be known, helping to draw an appropriate prophylactic or therapeutic plan for each individual case. Depending on the complexity of the surgical procedure, comorbidities and associated risk factors, the use of pharmacological and/or mechanic prophylactic therapy is suggested to prevent thrombosis. The current recommendations in the prophylactic treatment are based on the Caprini and Rogers scales. **Objective:** Characterize the prophylactic treatment of deep vein thrombosis in general surgery patients. **Methodology:** a non-systematic review of articles published in indexed journals on national and international data bases was performed. Initially abstracts and full text publications were obtained by using keywords in the search, ending with the application of the selection criteria. **Conclusion:** Risk factors for venous thromboembolism should be taken into account to classify the risk and establish appropriate preoperative prophylaxis according to the procedure and pre-existing condition.

Key words: Venous thromboembolism, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, general surgery, prophylaxis.

¹ Médico en Servicio Social, Octavo año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).

² Especialista en Cirugía UNAH. Coordinador y Profesor Internado de Cirugía UNAH, Juticalpa, Olancho. Master en Dirección Empresarial – Gerencia y Competencias Directivas. Gerencia Hospitalaria UNITEC.

³ Profesor titular de la Facultad de Ciencias Medicina - UNAH. Coordinador de Desarrollo Curricular y área Básica de la Facultad de Ciencias Médicas.

Autor corresponsal: Carlos Felipe Matute, carlosfmatute@gmail.com,

Recibido: 18/03/16 Aprobado: 15/08/2016

INTRODUCCIÓN

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) es una patología de alto impacto en la población hospitalaria debido a la inmovilización que presentan estos pacientes, lo cual favorece la formación de coágulos en el sistema venoso profundo, pudiendo progresar al embolismo pulmonar.

Los avances en la terapia antitrombotica han permitido prevenir las complicaciones originadas por la estadía hospitalaria. La TVP es definida por la University of Maryland Medical Center (2011) como “La formación de un coágulo sanguíneo dentro del sistema venoso profundo con mayor frecuencia en los miembros inferiores o piernas”, pero también puede ocurrir en otros lugares como brazos y abdomen.^(1,2)

Se considera que la incidencia de TVP es de 1-2 por 1000 habitantes por año;⁽²⁾ forma parte del complejo de enfermedad tromboembolica que incluye esta entidad y al tromboembolismo pulmonar⁽²⁻⁴⁾, caracterizados por cumplir con los tres componentes de la tríada de Virchow

(estasis, hipercoagulabilidad e injuria endotelial) que llevan a la formación del trombo.^(2,5-7)

La TVP y Embolia Pulmonar (EP) son la primera causa de muerte prevenibles en pacientes hospitalizados. La elevada incidencia de complicaciones secundaria a Tromboembolismo Venoso (TEV) puede ser fácilmente disminuida con la administración terapéutica o profiláctica de tratamiento para la trombosis. El apropiado uso de la profilaxis se basa en el conocimiento de factores de riesgo específicos para la TVP. Más que otro tipo de pacientes, el paciente quirúrgico acumula múltiples factores de riesgo, en especial aquel que se somete a procedimientos ortopédicos.^(6,8)

La terapia anticoagulante es efectiva, pero cuando su uso es innecesario provoca gastos, molestias y riesgo de hemorragia grave.⁽⁹⁾ En cirugía general los pacientes con riesgo moderado de TEV de 3.0% (Puntaje de Roger 10; Puntaje de Caprini 3-4) que no tienen alto riesgo de complicaciones por sangrado, se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular, bajas dosis de heparina no fraccionada o profilaxis mecánica, preferiblemente la compresión neumática intermitente.⁽¹⁰⁻¹³⁾ (Cuadro 1 y 2).

Cuadro 1. Escala de Caprini

| 1 Punto | 2 Puntos | 3 Puntos | 5 Puntos |
|---------------------------------------|---|---|---------------------------------------|
| Edad 41 a 60 años | Edad de 61 a 74 años | Edad mayor a 75 años | ACV en el último mes |
| Cirugía menor | Cirugía artroscópica | Antecedentes de embolia venosa | Artroplastia electiva |
| IMC>25 Kg/m2 | Cirugía abierta mayor de 45 minutos | Antecedentes familiares de embolia venosa | Fractura de cadera pelvis o pierna |
| Edema en miembros | Cirugía laparoscópica mayor de 45 minutos | Factor V de Leiden | Lesión espinal aguda en el último mes |
| Venas varicosas | Cáncer | Protrombina 20210A | |
| Embarazo o puerperio | Paciente encamado por más de 72 horas | Anticoagulante lúpico | |
| Historia de abortos espontáneos | Paciente inmovilizado | Anticuerpos anti-cardiolipina | |
| ACO | Acceso venoso central | Niveles séricos de homocisteína elevados | |
| Sepsis en el último mes | | Trombocitopenia inducida por heparina | |
| Neumonía en el último mes o EPOC | | Trombofilia congénita o adquirida | |
| Pruebas de función pulmonar anormales | | | |
| Infarto cardiaco | | | |
| Enfermedad Inflamatoria Intestinal | | | |
| Encamamiento | | | |

Riesgo Muy Bajo 0 (deambulación temprana), Riesgo Bajo 1-2 (compresión neumática intermitente), Riesgo Moderado 3-4 (heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada +/- compresión neumática intermitente), Riesgo Alto 5+ (heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada + compresión neumática intermitente); Abreviaciones: IMC, Índice de masa corporal; ACO, Anticonceptivos orales; EPOC, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ACV, Accidente cerebro-vascular.

Fuente: Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. Dis Mon. 2005.

Cuadro 2. Medicamentos aprobados por la FDA para la profilaxis en TEV

| Medicamento | Dosis | Dosis en falla renal | Comentario |
|--|----------------------------|----------------------|--|
| Heparina no fraccionada | 5000 UI SC cada 8-12 horas | Igual | Metanálisis han sugerido la dosis cada 8 horas, pero con aumento del riesgo de sangrado |
| Heparinas de bajo peso molecular | | | |
| Enoxaparina | 40 mg SC cada día | 30 mg SC cada día | La dosis de 30 mg no está aprobada en pacientes en hemodiálisis. Expertos recomiendan el uso de 30 mg cada 12 horas en pacientes con IMC mayor de 35 kg/m ² |
| Dalteparina | 5000 UI SC cada día | dosis no específica | La dosis de 5000 UI cada día ha sido estudiada en pacientes en UCI con falla renal severa, pero la FDA no la ha aprobado para estos pacientes. |
| Pentasacáridos | | | |
| Fondaparinux | 2.5 mg SC cada día | Dosis no aprobada | No administrar en pacientes con peso menor de 50 kg. Usar con precaución cuando el aclaramiento de creatinina sea de 30 a 50 ml/min. Es poco probable que cause trombocitopenia inducida por heparina. |
| Abreviaturas: TEV, tromboembolismo venoso; FDA, Food and Drug Administration; IMC, índice de masa corporal; UCI, unidad de cuidados intensivos; UI, Unidades Internacionales; SC, Subcutánea. | | | |

Fuente: Stevens S.M, Douketis J.D, Deep Vein Thrombosis Prophylaxis in Hospitalized Medical Patients: Current a recommendations, general rates of implementation and initiatives for improvement. Clin Chest Med. 2010.

La TVP es la formación de coágulos en el sistema venoso profundo, predominando en los miembros inferiores. Estos coágulos usualmente se forman en la vena poplítea y/o femoral, presentándose en ambos sexos, pero con mayor incidencia en mujeres de edad avanzada.⁽¹⁴⁾

Se debe considerar que la TVP es una complicación frecuente en pacientes encamados o inmovilizados, por lo que una tromboprofilaxis adecuada reduce significativamente la probabilidad de formación de trombos especialmente en miembros inferiores.^(15,16) Históricamente la tríada de Virchow ha aportado tres factores predisponentes: estasis sanguínea, lesión endotelial y alteraciones de la coagulación, investigaciones en los últimos años se han encaminado a la búsqueda de nuevos factores asociados a la aparición de estas patologías.⁽¹⁶⁾ El tratamiento antitrombotico permite la prevención de esta patología en pacientes que presenten situaciones de riesgo como cirugía reciente y estancia hospitalaria prolongada.⁽¹⁷⁾ La progresión de esta patología conduce a embolia pulmonar, definida como la impactación de un embolo en el sistema vascular pulmonar, proveniente del sistema venoso profundo.

Por lo antes mencionado se han considerado que ambos cuadros pertenecen a la misma patología.⁽³⁾

Esta revisión pretende caracterizar el tratamiento profiláctico de la trombosis venosa profunda en pacientes de cirugía general, estableciendo la etiología, aspectos clínicos y factores de riesgo relacionados.

METODOLOGÍA

En orden para actualizar y expandir los conocimientos se realizó una revisión no sistemática de artículos de investigación, artículos de revisión y literatura relacionada, usando bases de datos como PubMed, HINARI, SCOPUS, Sciences Direct y BVS-HN, utilizando los términos médicos tromboembolismo, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, profilaxis y cirugía general en el idioma español e inglés. Se analizó el resumen y se obtuvo el texto completo de la publicación, finalizando con la aplicación de los criterios de selección.

Criterios de inclusión: artículos relacionados con el tema en discusión, artículos de estudio realizado en seres humanos vivos, publicados preferiblemente en los últimos cinco años y literatura mayor a cinco años relevante al tema de estudio. Fueron excluidos publicaciones de estudios experimentales, estudios desarrollados en animales y estudios no relacionados con la temática de la revisión.

DESARROLLO Y DISCUSIÓN

La incidencia de TVP en la población del hemisferio occidental es de 1-2 casos por cada 1000 habitantes, es poco frecuente en la población menor de 20 años, aumentando su incidencia conforme avanza la edad. Es conocido que un grupo en riesgo es la población recientemente sometida a cirugía, en especial una intervención quirúrgica ortopédica.^(3,4) La mayoría de pacientes que presentan TVP se encuentran hospitalizados, debido a que el tiempo prolongado en cama o inmovilización del paciente aumenta el riesgo de su padecimiento. La mayoría de casos de TVP permanecen asintomáticos; existen trombosis en el árbol vascular pulmonar en cerca del 50% de pacientes que presentan la patología a nivel de la porción proximal de las venas profundas.⁽¹⁸⁾ A pesar que generalmente los trombos son originados en las venas profundas de los miembros inferiores, existen raros casos de trombos con origen en las venas profundas del miembro superior, estos casos han venido en aumento debido al empleo de dispositivos y catéteres venosos centrales a través de estas venas.⁽¹⁹⁾

El empleo de heparinas de bajo peso molecular, así como también nuevos fármacos que actúan a nivel de los factores de coagulación ha permitido la reducción de esta patología en pacientes que presenten factores de riesgo. En pacientes quirúrgicos se recomienda su empleo previo a la intervención y posterior a la misma según lo amerite el caso del paciente.^(20,21)

En estudios a nivel nacional relacionados con TEV, se encontró el primero en 1950 desarrollado por el Dr. Hernán Corrales Padilla, médico dermatólogo, sobre el síndrome post-trombótico de los miembros inferiores, menciona que las varices son muy frecuentes y son tratadas de manera errónea por los cirujanos, cuando no han hecho aún el estudio clínico para descartar una tromboflebitis o una flebotrombosis profunda antigua, y

las várices en cuestión, que son netamente secundarias, pasan a ser un capítulo del síndrome post-trombótico de las extremidades inferiores, como lo llama Westermeyer “Insuficiencia crónica venosa profunda de Allen”. En 1956 se publicó un estudio sobre el sistema venoso de los miembros inferiores, este establece que hay que repetir hasta la saciedad como consecuencia de este concepto, que el varicoso no es un hipertenso venoso, sino que permanentemente tiene la tensión ortostática elevada, es decir, la tensión de un individuo parado, y no se beneficia de la descompresión que normalmente ocurre durante la marcha.^(22,23)

Es importante que el cirujano clínico investigue la frecuencia o incidencia real del embolismo pulmonar fatal, es probable que se han exagerado esos datos estadísticamente, al analizarlos en base a un determinado parámetro, por ejemplo: en relación al número de casos diagnosticados clínicamente como embolia pulmonar, esta es una patología relacionada con trombosis venosa profunda; en 1986 el Dr. Membreño cirujano y profesor de la Facultad de Ciencias Médicas realizó un estudio que reportó 3 muertes por embolia pulmonar en el período 1973-1977 y 3 muertes en el período 1980-1984.⁽²⁴⁾

La causa más frecuente de muerte post-operatoria en cirugías electivas es el tromboembolismo pulmonar (15%) y el tratamiento del tromboembolismo venoso ha demostrado reducir sus índices de mortalidad, uno de los tratamientos más efectivos es la colocación de un filtro de vena cava inferior.⁽²⁵⁾

Etiología

Los factores de riesgo de TVP asociados a la afectación de uno o más de los mecanismos de la tríada de Virchow aumentan la probabilidad de formar trombos, entre ellos se encuentran los procedimientos quirúrgicos; en cirugía mayor especialmente pelvis, abdomen, cadera y rodilla.^(1,2) (Cuadro 3); antecedentes personales de TVP y trombo embolismo pulmonar previo, esto aumenta el riesgo de un nuevo episodio de TVP hasta 5 veces^(2,26); hospitalización; un tercio de los casos ocurre en los 3 primeros meses de hospitalización.⁽²⁾ Embarazo y puerperio; confiere un estado de hipercoagulabilidad transitoria que representan una respuesta fisiológica para controlar la hemorragia que se produce durante el parto; sin embargo, esta respuesta puede progresar anormalmente a un estado patológico y aumentar el riesgo

de fenómenos tromboembólicos, con una incidencia general de 199.7 por cada 100,000 mujeres al año y riesgo relativo de 4.3.^(8,27) La mujer debe ser interrogada sobre el uso de anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal, debido que los preparados con altas y bajas dosis de estrógenos representan un riesgo para el desarrollo de TVP.

Antecedentes de cáncer u hallazgos que pueden sugerir una neoplasia subyacente, debido que las células tumorales pueden estimular la trombina y expresión de actividad procoagulante por tejidos sin alteración del huésped.^(2,27) Obesidad, se estima que un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m² genera el doble de riesgo, al estar relacionado

con la inactividad física; vuelos de largo recorrido, ya que la combinación de inmovilidad y deshidratación predisponen a TVP.⁽²⁷⁾ Trombofilias; estas ocurren debido a mutaciones genéticas afectando la función de la antitrombina III, proteína C o proteína S, o en la ganancia de la función del factor V Leiden y la protrombina.^(22,23) Los altos niveles de factores de coagulación (factores VIII, IX y XI) y la hiperhomocisteinemia también han sido implicados en el riesgo de TVP.⁽²⁷⁾ Entre otros factores causales encontramos el trauma, insuficiencia cardíaca y la inmovilidad.⁽²⁾ También se ha planteado como probable causa la influencia de los cambios atmosféricos en la ocurrencia de la trombosis venosa profunda principalmente en las extremidades inferiores.⁽²⁸⁾

Cuadro 3. Estratificación de Riesgo para TEV

| Categoría de riesgo AT9 | Pacientes con cirugía mayor torácica o vascular | | Pacientes con cirugía general (tiroides, TGI, urológica, mama o vascular) | | Pacientes con cirugía plástica o reconstructiva | | Otros pacientes quirúrgicos en riesgo | Riesgo estimado en ausencia de profilaxis mecánica o farmacológica % |
|-------------------------|---|-------------------|---|-------------------|---|-------------------|--|--|
| | Escala de Rogers | Riesgo de TEV (%) | Escala de Caprini | Riesgo de TEV (%) | Escala de Caprini | Riesgo de TEV (%) | | |
| Muy Bajo | <7 | 0.1 | 0 | 0 | 1-2 | ND | Cirugía ambulatoria | <0.5 |
| Bajo | 7-10 | 0.4 | 1-2 | 0.7 | 3-4 | 0.6 | Cirugía espinal sin enfermedad maligna | 1.5 |
| Medio | >10 | 1.5 | 3-4 | 1 | 5-6 | 1.3 | Cirugía ginecológica, cirugía cardíaca, cirugía espinal por malignidad y mayoría de cirugías | 3 |
| Alto | ND | ND | ≥5 | 1.9 | 7-8 | 2.7 | Cirugía bariátrica, cirugía ginecológica por malignidad, neumonectomía, craneotomía, TEC, trauma espinal y otros traumas | 6 |

Abreviatura: ND significa No disponible.

Fuente: Gould MK et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients. Chest. 2012.

Aspectos clínicos

Si la TVP afecta a las venas proximales de los miembros inferiores la clínica suele ser más evidente, los síntomas clásicos de la TVP incluyen aumento de volumen o edema del miembro afectado, constituyendo el síntoma más específico; dolor en el miembro afectado, ocurre en el 50% de los pacientes, pero no es específico; eritema o cianosis en la extremidad afectada; sensibilidad en 75% de los casos; también podemos encontrar calor en el área de la trombosis.^(27,29)

El signo de Homans (dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión de pie) es sugestivo pero de muy escasa especificidad y no es diagnóstico definitivo para TVP.^(2,27) El signo de Ollow (dolor a la palpación de un cordón venoso en la zona poplíteica) pueden ser más específicos, aunque la utilidad diagnóstica de estos métodos es escasa.⁽²⁾ El edema unilateral con fovea es importante, pues indica trombosis en el 70% de los pacientes, representando el síntoma más específico para TVP.^(27,29) No existe necesariamente

una correlación entre la ubicación de los síntomas y el sitio de la trombosis.⁽²⁾ La presentación clínica tiene un espectro muy variable, desde asintomático hasta manifestaciones más sugestivas.⁽²⁷⁾

Aproximadamente 46% de los pacientes con manifestaciones clínicas clásicas tienen un flebograma negativo y un 50% de casos con documentación por estudio de imagen de trombosis venosa tienen ausencia de síntomas.⁽²⁹⁾ La TVP incluye las siguientes complicaciones potenciales: embolia pulmonar (el 40% de los pacientes la presentan al momento del diagnóstico), embolia paradójica, TVP recurrente y síndrome posttrombótico.

Profilaxis según procedimiento y riesgo de tromboembolismo venoso

El puntaje de Caprini es un sistema de puntuación validado que muestra el aumento de incidencia de TEV por nivel de riesgo, utiliza los factores de riesgo para TEV y le asigna puntos, resultando en una puntuación con la que el cirujano puede medir el riesgo de hemorragia versus el riesgo de TEV y así determinar cuál profilaxis es la más apropiada para cada paciente (Cuadro 1).⁽³⁰⁾

Para cirugía general y abdominopélvica en los pacientes con riesgo muy bajo para TEV de 0.5%, puntaje de Rogers: 7; Puntaje de Caprini: 0, se recomienda la temprana deambulacion. Los pacientes con riesgo bajo de 1.5%, puntaje de Rogers: 7-10; puntaje de Caprini: 1-2, se recomienda profilaxis mecánica, preferiblemente la compresión neumática intermitente. En pacientes con riesgo moderado de 3.0%, puntaje de Rogers: 10; puntaje de Caprini: 3-4 (Cuadro 1), quienes no están en alto riesgo de complicaciones hemorrágicas graves, se sugiere heparinas de bajo peso molecular (Cuadro 2), dosis bajas de heparina no fraccionada o profilaxis mecánica preferiblemente la compresión neumática intermitente. Los pacientes con riesgo moderado y con alto riesgo de complicaciones hemorrágicas graves, o en los que se piensa que las consecuencias de sangrado pueden ser particularmente graves, se sugiere profilaxis mecánica, preferiblemente con compresión neumática intermitente. Los pacientes con riesgo alto de 6%, puntaje de Caprini: 7-8 (Cuadro 3), de TEV quienes no están en riesgo alto de complicaciones hemorrágicas, se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada de baja dosis. También se sugiere el uso de medias elásticas o compresión neumática intermitente como medida adyuvante.^(11,30)

Para cirugía general en los pacientes con alto riesgo en los cuales la heparina de bajo peso molecular (Cuadro 2) y la heparina no fraccionada está contraindicada, no está disponible o no presente alto riesgo de complicaciones hemorrágicas graves, se sugiere el uso de bajas dosis de aspirina, fondaparinux o compresión neumática intermitente. Los pacientes sometidos a cirugía general, cirugía abdominopélvica y torácica con alto riesgo de TEV en quienes presentan alto riesgo de complicaciones hemorrágicas graves, se sugiere el uso de profilaxis mecánica con compresión neumática intermitente hasta que el riesgo de sangrado disminuya y la profilaxis farmacológica pueda iniciarse. En los pacientes sometidos a cirugía torácica con moderado o alto riesgo para TEV y no están en alto riesgo de sangrado postoperatorio, se sugiere el uso de heparina no fraccionada de baja dosis, heparina de bajo peso molecular o profilaxis mecánica con compresión neumática intermitente.⁽¹¹⁾

En los pacientes con alto riesgo de TEV que se someterán a cirugías abdominales o pélvicas por cáncer que no presenten alto riesgo de complicaciones hemorrágicas graves, se recomienda profilaxis farmacológica de duración extendida (4 semanas) con heparina de bajo

peso molecular (dosis profiláctica máxima) o heparina no fraccionada cuando el procedimiento (laparotomía) es de gran magnitud. La profilaxis farmacológica debe iniciarse 12 horas antes del procedimiento y continuar al menos 7-10 días.^(11,31)

Para cirugía cardíaca en pacientes post-operados no complicados, se sugiere el uso de profilaxis mecánica con compresión neumática intermitente. En el caso que su estadía hospitalaria se prolongue no por razones quirúrgicas hemorrágicas, se sugiere el uso de heparina fraccionada de baja dosis o heparina de bajo peso molecular, más la profilaxis mecánica. En pacientes sometidos a craneotomía y cirugía espinal, se sugiere la profilaxis mecánica con compresión neumática intermitente junto con la profilaxis farmacológica. Cuando la terapia farmacológica está contraindicada se indica solamente la compresión neumática intermitente. En el caso que presente alto riesgo de TEV, se sugiere añadir la terapia farmacológica una vez se establezca una adecuada hemostasia y el riesgo de sangrado disminuya.^(11,30)

Para paciente con trauma grave en alto riesgo de TEV, se sugiere la profilaxis mecánica con compresión neumática intermitente y farmacológica con heparina de bajo peso molecular. En el caso que la profilaxis farmacológica este contraindicada se sugiere la profilaxis mecánica hasta que el riesgo por sangrado disminuya o las contraindicaciones se resuelvan. En pacientes con trauma grave y con trastornos de la movilidad se recomienda la profilaxis farmacológica hasta el alta médica. En pacientes sometidos a cirugía general, abdominopélvico, espinal y trauma grave con alto riesgo de TEV, no se recomienda el filtro de vena cava inferior como prevención primaria. En todos los casos anteriores actualmente no se recomienda la supervisión periódica con ecografía por compresión venosa de manera rutinaria.^(11,30)

Diagnóstico

La TVP en extremidades inferiores usualmente comienza en la pantorrilla y se propaga proximalmente hacia la vena poplítea, vena femoral y vena iliaca. En extremidades inferiores se clasifican según su localización: distal a la vena poplítea y proximal a la vena poplítea.^(2,6) Es 10 veces más común que en extremidades superiores, está a menudo precipitada por la colocación de marcapasos, desfibriladores intracardiacos y catéteres

venosos centrales permanentes. La probabilidad de TVP en las extremidades superiores aumenta, así como aumenta el diámetro del catéter y el número de lúmenes. La trombosis venosa superficial usualmente aparece con eritema, aumento de la sensibilidad y un “cordón palpable”.⁽⁶⁾

El síntoma común es calambre en la parte inferior de la pantorrilla, que persiste y se intensifica durante varios días. Según el puntaje obtenido con la Escala de Wells, la probabilidad de padecer TVP se puede clasificar en poco probable (< 2) y probable (≥ 2) ó baja (0-1), moderada (1-2) y alta: ($\geq 2-3$). En pacientes con síntomas en ambas piernas, se utiliza la pierna con más síntomas. Pacientes con probabilidad baja a moderada de TVP o EP deben someterse a una evaluación diagnóstica inicial con el examen Dimero-D (DD), sin exámenes por imagen. Si el DD es negativo no se recomiendan más exámenes; si el DD es positivo se sugiere realizar un ultrasonido por compresión de las venas proximales en lugar de toda la pierna o venografía. En pacientes con probabilidad alta de TVP se debe omitir el DD e iniciar con exámenes por imagen, como ser el ultrasonido por compresión. Si el ultrasonido por compresión es negativo, se recomienda exámenes adicionales con DD en 1 semana. Si el ultrasonido por compresión de las venas proximales es positiva se sugiere tratar por TVP y no seguir realizando exámenes.^(6,7,9,32)

Dentro de los cuadros diferenciales se debe mencionar la celulitis y el quiste de Baker, el dolor repentino y severo de pantorrilla sugiere ruptura de quiste de Baker, mientras que la fiebre y escalofríos sugieren celulitis más que TVP. Los hallazgos clínicos, si están presentes, puede consistir en leve dolor a la palpación de la pantorrilla. Una TVP masiva a menudo se presenta en el muslo con un marcado edema, sensibilidad y eritema. Si la pierna está difusamente edematosa, la TVP es improbable, es más probable una exacerbación de la insuficiencia venosa debido al síndrome post-trombótico. La trombosis venosa de las extremidades superiores puede presentarse con asimetría en la fosa supraclavicular o en la circunferencia de los brazos superiores.⁽⁶⁾

Laboratorio

La función hemostática se valora con una revisión cuidadosa de la historia clínica del paciente (anamnesis y examen físico) y ciertas pruebas de laboratorio. La

anamnesis es útil para recabar datos relacionados con antecedentes de hemorragias, enfermedades asociadas, fármacos o drogas que alteren la hemostasia normal del paciente. Usualmente las pruebas de laboratorio iniciales son el recuento plaquetario, International Normalized Ratio (INR, por sus siglas en inglés), Tiempo de Protrombina (TP), Tiempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa) y DD.

Las plaquetas son fragmentos anucleados de los megacariocitos. El número normal circulante de plaquetas en el plasma varía entre 150,000 y 400,000/ μ L. Si las plaquetas no son consumidas por una reacción de coagulación, hasta un 30% de ellas son normalmente removidas por el bazo y tiene una vida media de 7 a 10 días.^(2,8)

Las plaquetas juegan un rol importante en la hemostasia formando un tapón hemostático y contribuyendo a la formación de trombina. Los recuentos elevados (>1,000,000/uL) se asocian a complicaciones trombóticas, en cambio su contraparte se asocia a complicaciones hemorrágicas. La severidad de cada evento es directamente proporcional al recuento plaquetario existente y su pronóstico varía según las complicaciones y procedimiento cruento realizado.⁽⁵⁾

Los tiempos de coagulación TP y TTP son variaciones de los tiempos de la recalcificación del plasma que se inicia con la adición de un agente tromboplástico. El reactivo de TP contiene tromboplastina y calcio, que cuando se añade al plasma, lleva a la formación del coágulo de fibrina. El TP mide la función de los factores I, II, V, VII y X. El factor VII es parte de la vía extrínseca y los factores restantes son parte de la vía común de la coagulación. El factor VII tiene la vida media más corta de los factores de coagulación y su síntesis es dependiente de la vitamina K. El TP es el más adecuado para detectar anomalías causadas por la deficiencia de vitamina k y tratamiento con warfarina.^(5,8)

Por las variaciones en la actividad de la tromboplastina, puede ser difícil de evaluar acertadamente el grado de anticoagulación basado solamente con el TP. Para tener en cuenta estas variaciones, el INR es ahora el método de elección para reportar los valores del PT. El International Sensitivity Index (ISI por sus siglas en inglés) es única para cada lote de tromboplastina y es proporcionado por el fabricante a cada laboratorio de hematología. El reactivo óptimo tiene un ISIS entre 1.3 - 1.5. El INR es

un número calculado derivado por la siguiente ecuación: $INR = (PT_{medido}/PT_{normal})^{ISI}$.^(5,6)

El Tiempo de TTPa contiene un sustituto de fosfolípido, un activador y calcio, el cual en presencia de plasma lleva a la formación del coágulo de fibrina. El TTPa mide la función de los factores I, II, y el V de la vía común y los factores VIII, IX, X y XII de la vía intrínseca. La terapia con heparina es a menudo monitorizada con el seguimiento de los valores de TTPa con un rango terapéutico de 1.5-2.5 del valor control. Las heparinas de bajo peso molecular inhiben selectivamente el factor Xa, elevando levemente el TTPa, pero la monitorización terapéutica de rutina no está recomendada.⁽⁵⁾

La activación del sistema de coagulación resulta en formación de fibrina, pero al activarse el sistema fibrinolítico, el coágulo es sustancialmente lisado liberando productos de degradación de fibrina en el torrente sanguíneo. El DD es un fragmento derivado de la fibrina que es liberado en la circulación cuando la fibrina entrelazada se rompe por el sistema fibrinolítico. Diferentes técnicas están disponibles para medir el nivel de DD, pero el Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA por sus siglas en inglés) continúa siendo el estándar de oro.^(6,7,32)

Para una mejor evaluación de las interacciones complejas en un paciente con sangrado activo, muchos centros se han cambiado a las pruebas de viscoelasticidad de sangre entera como la tromboelastografía o tromboelastometría rotacional. La tromboelastografía mide las propiedades viscoelásticas de la sangre, ya que se induce a la coagulación en un entorno de baja cizalladura (que se asemeja a flujo venoso lento).⁽⁵⁾

Conclusiones

Los factores de riesgo para tromboembolismo venoso se deben tomar en cuenta para clasificar el riesgo y establecer la profilaxis preoperatoria adecuada según el procedimiento y patología preexistente. Actualmente el riesgo de TEV se clasifica según el puntaje de Caprini o Rogers en muy bajo riesgo, bajo riesgo, riesgo moderado y alto riesgo, eliminando el grupo de muy alto riesgo que anteriormente se utilizaba y agregando el grupo de muy bajo riesgo.

En pacientes con trauma severo sin contraindicaciones, se recomienda el uso de profilaxis mecánica hasta

restablecer una adecuada hemodinámica que permita el uso en conjunto de profilaxis farmacológica.

El tiempo intrahospitalario del paciente post-operado puede disminuirse estableciendo protocolos de atención que incluyan una correcta evaluación de factores de riesgo y tratamiento profiláctico para tromboembolismo venoso.

Se recomienda la elaboración de un estudio sobre la incidencia, manejo profiláctico y terapéutico de tromboembolismo venoso en los pacientes postquirúrgicos para actualizar los conocimientos a nivel nacional sobre el tema.

BIBLIOGRAFÍA

- University of Maryland Medical Center. Trombosis venosa profunda [Internet]. Greene Street, Baltimore. University of Maryland Medical Center; 2012. [Consultado el 5 marzo del 2016]. Disponible en: <http://umm.edu/health/medical/spanishency/articles/trombosis-venosa-profunda>
- Flisfisch H, Aguiló J, Lillo Cuevas D. Trombosis venosa profunda. *Rev Medicina y Humanidades*. 2014;6 (1): 46-50.
- Puentes Madera IC, Barnez Dominguez JA. Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* [Revista en Internet]. 2013 [Consultada el 27 de febrero del 2016];14S. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol14_sup_13/ang0213sup.htm
- Aedo MS, Acuña AD. Enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Obstet Ginecol* [Revista en internet] 2012 [Consultada el 27 de febrero del 2015];7(2):[18p]. Disponible en: <http://www.revistaobgin.cl/articulos/ver/648>
- Cotton B, Holcomb JB, Pommerening M, Jastrow K, Kozar RA. Hemostasis, surgical bleeding, and transfusion. In Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. *Schwartz's Principles of Surgery* 10a ed. USA: McGraw-Hill; 2015. p. 85-108.
- Goldhaber SZ. Deep Venous thrombosis and pulmonary thromboembolism. In Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. Vol 1. 19a ed. New York: McGraw-Hill; 2015. p. 1631-1637.
- Owaidahl T, AlGhasham N, AlGhamdi S, AlKhafaji D, ALAmro B, Zeitouni M, et al: Evaluation of the usefulness of a D dimer test in combination with clinical pretest probability score in the prediction and exclusion of Venous Thromboembolism by medical residents. *Thrombosis Journal*. [Revista en internet] 2014 [Consultado el 3 Marzo del 2016];12(28):1-6. Disponible en : <http://www.thrombosisjournal.com/content/12/1/28>
- Freedman JE, Loscalzo J. Arterial and venous thrombosis. Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. Vol 2. 19a ed. New York: McGraw-Hill; 2015. p. 740-745.
- Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, Goodacre S, Wells PS, Stevenson MD, et al: Diagnosis of DVT. *Chest*. 2012; 141 (S2): e351S-e415S.
- Laryea J, Champagne B. Venous thromboembolism prophylaxis. *Clin colon rectal surgery*. 2013; 26 (3): 153-9.
- Gould MK, Garcia DA, Wren SM, Karanicolas PJ, Arcelus JI, Heit JA, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients. *Chest*. 2012; 141 (S2): e227S-e277S.
- Stevens SM, Douketis J.D. Deep vein thrombosis prophylaxis in Hospitalized Medical Patients: Current a recommendations, general rates of implementation and initiatives for improvement. *Clin Chest Med*. 2010; 31: 675-689.
- Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. *Dis Mon*. 2005;51(2-3):70-78.
- Perez LD. Diagnostico clínico de la trombosis venosa profunda. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* [Revista en internet]. 2013 [Consultada el 27 de febrero del 2016];14S. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol14_sup_13/ang0413sup.htm
- Ferro HKJ, Posa Cabarcos J, Barazzutti L, Tartas N, Sanchez Avalos JC. Tratamiento ambulatorio

- de la trombosis venosa. *Hematología [Revista en internet]*. 2015 [Consultado el 3 Marzo del 2016];19(1):24-28. Disponible en : <http://www.sah.org.ar/Revista/numeros/vol%2019.n1.4.pdf>
16. Vilalta N, Souto JC. Investigación de la trombofilia venosa. Presente y futuro. *Angiología [Revista en internet]* 2014 [Consultado el 3 Marzo del 2016]; 66(4):190-98. Disponible en : <http://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-linkresolver-investigacion-trombofilia-venosa-presente-futuro-90336438>
 17. Ortiz P, Carvalho R, Javier JJ. Patología del sistema venosa profundo. *Biomedicina [Revista en internet]*. 2013 [Consultada el 27 de febrero del 2016];8(3):24-36. Disponible en: http://www.um.edu.uy/docs/venoso_profundo_dic2013.pdf
 18. Ainaz A, Abbott E, Rojas L. Profilaxis de enfermedad tromboembólica en pacientes hospitalizados con patología médica, estrechando la brecha entre las guías y la práctica clínica. *Rev Med Chile*. 2011; 139 (9): 1210-7
 19. Osses JM. Trombosis venosa profunda de miembros superiores. *Rev Am Med Respir*. 2014;14 (4): 418-22.
 20. Santos Dominguez Y. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc [Revista en internet]*. 2013 [Consultada el 4 de marzo del 2016];14(S1): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol14_sup_13/ang0313sup.htm
 21. Lyman GH, Bohlke K, Khorana AK, Kuderer NM, Lee AY, Arcelus JI, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update 2014. *J Clin Oncol*. 2015; 33 (6): 654-6
 22. Corrales Padilla H. Síndrome post-trombótico de los miembros inferiores. *Rev Med Hondur*. 1952; 20(5): 245-259.
 23. Zuniga CA, Duron M, Alonzo ME, Gutierrez R, Pavón A. Fisiopatología del sistema venoso de los miembros inferiores. *Rev Med Hondur*. 1956;24(1): 109-151.
 24. Membreño A. El Embolismo Pulmonar como causa de muerte en los servicios quirúrgicos. *Rev Med Hondur*. 1986;54 (4): 278-285.
 25. Sosa Ferrari SM. Colocación de filtro en vena cava para el tratamiento del tromboembolismo pulmonar agudo: reporte de dos casos. *Rev Med Hondur*. 2009;77(1): 23-25.
 26. Darwood RJ, Smith FC. Deep vein thrombosis. *Surgery*. 2013;31:206–210.
 27. Ramírez Sánchez KT. Trombosis venosa profunda. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2014;1:715-718.
 28. Almora Rodríguez A, Rodríguez Villalonga LE, Ameneiro Pérez S, Pérez Leonard D, Pérez Valdés E, Rodríguez Peña D. Influencia de los cambios atmosféricos en la ocurrencia de trombosis venosa profunda de las extremidades. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc*. 2015;16 (1): 21-28.
 29. Patel K, Brenner BE. Deep Venous Thrombosis [Internet]. 2014. [Consultado el 12 de noviembre del 2015]. Disponible en: <http://soxxy.com/wp-content/uploads/2015/10/Deep-Venous-Thrombosis.pdf>
 30. Buesing KL, Mullapudi B, Flowers KA. Deep venous thrombosis and venous thromboembolism prophylaxis. *Surg Clin N Am [Revista en internet]* 2015 [Consultado el 15 de enero del 2016];95(2):285–300. Disponible en: [http://www.surgical.theclinics.com/article/S0039-6109\(14\)00212-6/abstract](http://www.surgical.theclinics.com/article/S0039-6109(14)00212-6/abstract)
 31. Farge D, Debourdeau P, Beckers M, Baglin C, Bauersachs R, Büller H, et al. International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *J Thromb Haemost [Revista en Internet]*. 2013 [Consultada el 7 de marzo del 2016]; 11(1): 56-70. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23217107>
 32. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2003;349:1227–1235.