

Patología del sistema venoso profundo. Enfermedad, tromboembólica - ETE. Revisión del tema, pautas de tratamientos y profilaxis

Paola Ortiz*, Renata Carvalho**, Julián J Javier***

Agradecemos al Dr. José I Almeida MD, FACS, RPVI, RVT, por la valiosa guía e información bibliográfica que nos aportó para nuestra revisión.

Resumen

La enfermedad tromboembólica (ETE), con sus principales manifestaciones: trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP), continúan siendo un importante problema de salud con elevada prevalencia en la población. La enfermedad tromboembólica es la principal causa de muerte prevenible en el Hospital. Se han identificado claros factores de riesgo causales de esta enfermedad para los que existen medidas de profilaxis específicas, que sin embargo no son ampliamente cumplidas. Se diseñaron scores que predicen el riesgo de forma individual a cada paciente y se han popularizado el uso de técnicas diagnósticas más sensibles y específicas aumentando el poder diagnóstico. Recientemente fueron aprobados nuevos fármacos que prometen ser iguales de eficaces a los clásicos, con un muy buen perfil de seguridad y comodidad para el paciente. El objetivo de este artículo es revisar bibliografía actualizada sobre la etiopatogenia, métodos diagnósticos y tratamiento, como forma de unificar criterios estableciendo pautas para el manejo global de esta afección.

Abstract

Venous Thromboembolism (VTE), has its principal manifestations: deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE), this still remains a major health problem with high prevalence in the population. The thromboembolic disease is the leading cause of preventable hospital death. There are identified clear

risk factors for this disease that measures specific prophylaxis, which however are not widely enforced. There is scores that predict the risk of each patient individually and have popularized the use of more sensitive and specific diagnostic techniques to increase the diagnostic power. They were recently new approved drugs that promise to be equally effective, with a very good safety profile and patient comfort. The aim of this article is to review current literature on the pathogenesis, diagnostic methods and prophylaxis treatment as a way to unify the criterias establishing guidelines for the overall management of this condition.

Fecha de recibido: 11 de octubre de 2013

Fecha de aceptado: 10 de diciembre de 2013

Correspondencia Dra. Paola Ortiz | paolaortizmd@hotmail.com

Introducción

La patología del sistema venoso profundo se centra en la Enfermedad Trombo Embolica (ETE) siendo las principales afecciones dentro de esta enfermedad la trombosis venosa profunda (TVP) y su complicación aguda el tromboembolismo pulmonar (TEP) y crónica, el Síndrome post trombótico y la hipertensión pulmonar crónica.

La incidencia de ETE ha aumentado en las últimas 2 décadas debido en parte a un aumento de la sospecha clínica y principalmente a la disponibilidad de paraclínica adecuada para su confirmación diagnóstica.

Se trata de una enfermedad común y la principal causa prevenible de muerte intrahospitalaria.

La incidencia de la ETE se estima en 14 por 10.000 personas por año en EEUU, lo que equi-

vale a más 250000 nuevos casos por año¹, si extrapolamos a nuestro país correspondería a más de 4500 nuevos casos anuales. No existe estudio de incidencia de ETE en Uruguay donde hay falta de unificación de criterios para el diagnóstico y para la aplicación de medidas de prevención, se observa un aumento de los casos y la falta de unificación y aplicación de medidas de prevención.

La TVP corresponde al 66% de todos los ETE con una incidencia en la población de 4-9/10000^{1,2,3}, esta incidencia aumenta con la edad y con los factores de riesgo asociados. La incidencia en la población general es de 0.1%, con la edad aumenta a 1%, en pacientes hospitalizados aumenta a 15%, en cirugía traumatológica de rodilla a más de 45%², y hasta 60% según diferentes estudios. Otros factores de riesgo son cáncer factores protromboticos heredables, etc.

La identificación de los factores de riesgo ha ido aumentando lo que es esencial teniendo en cuenta que la profilaxis de esta enfermedad se basa en la identificación de los mismos^{1,2,3}.

Los scores de PADUA y CAPRINI clasifican estos factores de riesgo y son aplicados para determinar que grupo de pacientes requiere profilaxis en el momento en que son hospitalizados.

*MD, Posgrado de Emergencia. Entrenamiento en Flebología, Naples Vein Center

** Posgrado de Emergencia. Posgrado de cardiología

*** MD, FACC, FSCAI, FCCP, CEO Naples Vein Center

Factor	% de aumento ETE
Edad	1.9 cada 10 años
Cirugía general	19%
Neurocirugía	24%
Cirugía de cadera	48%
Cirugía de rodilla	61%
Trauma	58%
Cáncer	15%
Historia de ETE	2-9% (40% con FV +)
Deficiencia de APTC& PS	x 10
Factor V Leyden heterocigoto	x 8
Factor V Leyden homocigoto	x 80
Protrombina 20210	x 4
Aumento del F VII	x 6
Hiperhomocisteinemia	x 4
Historia familiar	x 2.9
Anticonceptivos	x 2.9
Reemplazo hormonal	x 4
Inmovilización	X 2
Embarazo	0.075% de embarazos
Puerperio	2.3 - 5 % de cada 1000
Catéteres centrales	12% de pacientes con trauma y VVC
Ac antifosfolipidico	X 6
Ac anticardiolipina	X 2
Enf. Inflamatoria de colon	1.2 - 7 %
Obesidad	variable
Várices	variable
IAM / ICGD	variable

T **Tabla 1:** FACTORES DE RIESGO DE ETE (utilizados clásicamente por score de Caprini para determinar tipo de profilaxis)

- Bajo riesgo: Medias compresión neumática graduada.
- Moderado y alto riesgo: iso-coagulación con HBPM 40mg sc cada 24 o HNF 5000 UI sc cada 12, o anticoagulantes orales en algunos casos recientemente aprobados por la FDA.

(Scores de Caprini y Padua adjuntos en sección profilaxis).

Patología aguda del SVP
Trombosis venosa profunda (TVP)
Etiopatogenia

Con respecto a la etiología la trombosis se desarrolla como resultado de una alteración en algunos de los aspectos clásicamente descritos por Virchow: daño endotelial hipercoagulabilidad y estasis venosa. La hiper-

coagulabilidad parece ser el factor más importante en los casos de TVP idiopática, mientras que el daño endotelial y el estasis venoso juegan un rol primordial en la TVP secundaria a inmovilización, cirugía o trauma¹.

Los trombos de las extremidades inferiores se originan en áreas donde existe un desequilibrio en la coagulación dado por estasis generalmente en los lagos del soleo detrás de las válvulas o en confluencia venosa.

Las venas de la pantorrilla son donde habitualmente se inicia una TVP, aunque hasta en un 40% se originan en venas femorales o iliacas. Si las condiciones locales lo favorecen se produce crecimiento del trombo y extensión del mismo por aposición laminar. Frente a la formación del trombo ocurre una respuesta inflamatoria aguda y luego crónica en la pared vascular con la consiguiente amplificación del trombo⁴.

Las P y E selectinas son responsables de este proceso inflamatorio de extensión⁵. La regulación en más de estas selectinas está asociada a la formación de micropartículas de fragmentos de fosfolípidos de membrana (MP). Estos fragmentos promueven la coagulación y modulan a su vez un gran número de interacciones entre las células de la pared. Las MP derivadas de plaquetas están involucradas en la formación de trombos en patologías como la Trombocitopenia in-

ducida por heparina (HIT)⁶. Adicionalmente existe evidencia que el Factor Tisular asociado a leucocitos o circulante en sangre está involucrado en el proceso de trombogenesis⁷. Otros factores liberados frente a lesión vascular son el factor de von Willebrand y fibronectina. Hacia el día 8 aparece un infiltrado neutrófilo dentro del trombo⁸, los monocitos juegan un rol importante en cuanto a la organización y posterior recanalización del mismo. Los monocitos asociados a trombos parecen ser la principal fuente de t PA y u PA y pueden dirigir la neo vascularización del trombo⁸. Mientras éste se resuelve se liberan numerosos factores proinflamatorios IL 1b, FNT y posteriormente aparece fibrosis mediada por el aumento del colágeno I y III.

Esta fibrosis con el tiempo conlleva a la insuficiencia de las válvulas venosas y aparición de síndrome post trombótico e IVC. Esto sucede en ausencia de propagación y la completa

resolución tiene lugar en 3-6 meses.

El índice de recurrencia de una TVP infrapatelar en pacientes sin tratamiento es 20-30% y a su vez el 50% de pacientes con TVP proximal inadecuadamente tratados pueden desarrollar un TEP¹.

La adecuada anticoagulación estabiliza el trombo, previene su propagación y promueve su resolución a través de la estimulación de plasmina endógena y sus mediadores.

Diagnóstico de TVP

La forma de presentación varía ampliamente dependiendo de la extensión de la trombosis y la presencia de patología médica concurrente.

Los signos que pueden orientar a TVP son edema, dolor, tensión aumentada, cordón palpable junto a factores de riesgos asociados, el clásico signo de Homans, tiene bajo valor predictivo.

Wells⁹ (tabla 2) sugiere un score que nos ayuda a estimar clínicamente la probabilidad de estar frente a un paciente con TVP.

Este score clasifica las probabilidades clínicas en baja mediana y alta. Si la probabilidad es baja se solicitan Dímeros D (DD) que de ser negativos excluyen el diagnóstico de TVP. Si es alta se pasa al siguiente paso en el diagnóstico que es la realización de eco doppler venoso.

Probabilidad alta: > 3 puntos; intermedia: 1 o 2 puntos; baja 0 punto

La confirmación del diagnóstico de TVP se realiza mediante eco doppler con una sensibilidad y especificidad mayor al 95%. La venografía es el estudio definitivo, invasivo actualmente en desuso dadas las complicaciones asociadas a la técnica¹.

Tratamiento de la TVP

Pautas ACCP 2012 (25)

Variable	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis, paresia, inmovilización reciente con yeso	1
Reposo en cama reciente > 3 días o cirugía mayor en las últimas 4 semanas	1
Tensión localizada sobre trayecto de una vena profunda	1
Edema de toda la pierna	1
Edema de la pantorrilla > 3 cm comparado con la pierna asintomática	1
Edema que deja godet	1
Venas superficiales colaterales	1
Probabilidad de otro diagnóstico como causa más de TVP	2

Tabla 2: WELLS SCORE para TVP

continúa...

TVP proximal

- Igual que el tratamiento del TEP, se prefiere anticoagular a no anticoagular (1B)
- HBPM enoxaparina 1mg kg cada 12hs (2B) o fondaparinux (2C) cada 24hs y agregar warfarina desde el primer día a dosis de 10mg día hasta lograr un INR entre 2-3, luego continuar solo con warfarina por 3 meses preferiblemente(1B)

La FDA recientemente aprobó el uso de anticoagulantes orales (rivaroxavan) para el tratamiento de la TVP, por lo que el grado de evidencia para el uso de HBPM es más débil actualmente frente al uso de anticoagulantes orales teniendo en cuenta que estos últimos son menos molestos para los pacientes y con mejores resultados clínicos.

Nuevos anticoagulantes orales

El rivaroxaban fue aprobado para la ETV. Los estudios confirman que no es inferior a HBPM + warfarina, con perfil de seguridad similar (ensayo EINSTEIN-DVT)¹⁶

Para la profilaxis de ETV en artroplastia de rodilla y cadera el rivaroxaban es superior a la HBPM, con perfil de seguridad similar (estudio RECORD)¹¹⁻¹⁶

El dabigatran todavía no fue aprobado por la FDA para enfermedad tromboembólica venosa,

solo fue aprobado por la FDA para la FA no valvular. El estudio RE-COVER demuestra que es tan efectivo como la warfarina con perfil de seguridad similar^{15,16}.

- La FDA recomienda para el tratamiento de la TVP iniciar el rivaroxaban 15 mg cada 12 horas con las comidas durante 21 días y luego pasar a 20 mg cada 24 horas por el tiempo de tratamiento indicado.

- Para la tromboprofilaxis en pacientes con cirugía de prótesis de cadera 10 mg día por 35 días, y para tromboprofilaxis post cirugía de prótesis de rodilla 10 mg día por 12 días. Esto es en pacientes con función renal conservada.

- Si la TVP es idiopática se anticoagula por tiempo indefinido si el riesgo de sangrado es bajo, realizando eco doppler de control anual.

- Si la TVP se asocia a pacientes con cáncer activo se sugiere anticoagular con HBPM indefinidamente, y no pasar a warfarina (2B).

- Se recomienda el uso de medias de compresión 20 mmHg a todos los pacientes para disminuir el riesgo de Síndrome Post trombótico y si a los 2 años presenta éste mantenerlas indefinidamente.

- En pacientes con TVP sintomática se sugiere uso de medias de compresión.(2B)

- Hasta el momento, los diferentes estudios no han demostrado beneficio en realizar trombectomía a pacientes con trombosis iliofemoral extensa para disminuir riesgo de síndrome post trombótico.

- En pacientes con alto riesgo de sangrado o TVP recurrente bajo tratamiento anticoagulante se recomienda colocar Filtro Cava(1B)

TVP Distal

- Si es sintomática o tiene riesgo de extensión se anticoagula igual que la TVP proximal (2C), por 3 meses preferentemente.

- Si es asintomática se sugiere no anticoagular y realizar un eco doppler a las 2 semanas para asegurarse que no se extendió (riesgo de extensión 15%) (2C)

- Si presenta alto riesgo de extenderse: si es extensa o cercana a venas proximales, si se asocia a cáncer o si tiene antecedente de TVP previa se anticoagula por 3 meses preferentemente.(2C)

TVP de Miembro superior

- Si comprometa la vena axilar o proximales se anticoagula por 3 meses(1B)

- Si se asocia a Vía Venosa Central se sugiere no remover la misma si está funcionando y

se necesita, manteniendo la anticoagulación mientras la mantenga (2C). Si se retira se mantendrá la anticoagulación por 3 meses (2C)

- TVP de vena porta mesentérica, se sugiere no anticoagular si es asintomática (2C), si es sintomática se recomienda anticoagulación (1B).

Complicaciones de la TVP

Tromboembolismo pulmonar

El TEP es una urgencia cardiovascular relativamente común con alta mortalidad.

La oclusión del lecho arterial pulmonar puede producir insuficiencia respiratoria e insuficiencia ventricular derecha aguda ambas potencialmente reversibles.

El diagnóstico precoz es fundamental ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo.

Es la principal causa prevenible de muerte intrahospitalaria, corresponde al 10% de las mismas y llega hasta 76% de estas si TVP asociadas a TEP se ven en pacientes hospitalizados por causa no quirúrgica⁹

La mortalidad sin tratamiento alcanza el 30% disminuyendo al 4% si el mismo es precoz y adecuado³.

En un 75% los TEP son asintomáticos y hasta 25-50% de las TVP incluso sin síntomas de

TEP asocian alta probabilidad de tenerlo^{9,10}

El 70 % de los pacientes con TEP tienen asociado una TVP en extremidades 10.

La probabilidad de recurrencia de TEP es 3 veces mayor en pacientes con antecedente de haberlo presentado. Es fundamental determinar los factores de riesgos asociados para poder prevenir aplicando dosis profiláctica de anticoagulantes.

A continuación detallamos la lista de factores predisponentes.

Factor predisponentes para el TEP - Anderson (2003)

Relacionado con el paciente +

Relacionado con el contexto + +

Factores predisponentes fuertes (Odds ratio > 10)

- Fractura (cadera o pierna) + +
- Prótesis de cadera o rodilla + +
- Cirugía general mayor + +
- Traumatismo mayor + +
- Lesión medular + +

Factores predisponentes moderados (Odds ratio 2-9)

- Cirugía artroscópica de rodilla + +
- Vías venosas centrales + +
- Quimioterapia + +
- Insuficiencia cardíaca o respiratoria crónica +
- Terapia hormonal sustitutiva +
- Malignidad +
- Terapia contraceptiva oral +
- Accidente cerebrovascular

paralítico +

- Embarazo/posparto + +
- Tromboembolismo venoso previo +
- Trombofilia +

Factores predisponentes débiles (Odds ratio < 2)

- Reposo en la cama (> 3 días) + +
- Inmovilidad debida a largos períodos sentado (p. ej., viaje largo en avión o coche) + +
- Edad avanzada +
- Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía) + +
- Obesidad +
- Embarazo/anteparto +
- Venas varicosas +

Datos modificados de la referencia 2. Este artículo ha sido publicado en Circulation Vol. 107, Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. 1-9-1-16 © (2003) American Heart Association, Inc.

Manifestaciones clínicas

En el 90% de los casos se sospecha TEP por la presencia de síntomas clínicos como disnea, taquipnea, dolor torácico, síncope solos o en combinación^{12,13}.

En los casos muy graves puede presentarse o evolucionar hacia shock cardiogénico e hipotensión arterial. Según la severidad se clasifican en leve, submasivo y masivo.

En los últimos años se han desarrollado scores o reglas de evaluación de probabilidad clínica diagnóstica, los más usados son la regla canadiense de Wells⁹ y el score de Ginebra¹⁰

Regla canadiense de Wells

Variables	Puntuación
TEP altamente probable	Si = 3 puntos
Presencia de signos y síntomas de TVP	Si = 3 puntos
Frecuencia cardíaca > 100 cpm	Si = 1,5 puntos
Inmovilización 3 días o cirugía en las últimas 4 semanas	Si = 1,5 puntos
Diagnóstico previo de TVP o TEP	Si = 1 punto
Hemoptisis	Si = 1 punto
Cáncer en tratamiento en los últimos 6 meses	Si = 1 punto

Score de Ginebra

Factores de riesgo	Puntos
Edad > 65 a	1
TVP o TEP previos	3
Cirugía con anestesia general o fractura de miembro inferior en el último mes	2
Neoplasia activa	2
Síntomas	
Dolor en un miembros inferior	3
Hemoptisis	2
Signos	
Frecuencia cardíaca	3
o 75 - 94 cpm	3
o >o = 95 cpm	5
Dolor a la palpación en trayecto venoso y edema unilateral	4

Los estudios paraclínicos confirmatorios se solicitan basándose en la alta mediana o baja probabilidad de TEP, teniendo en cuenta si tiene o no alto riesgo.

Estratificación del riesgo

Los pacientes con TEP según el riesgo se clasifican en alto riesgo (shock o hipotensión) y no alto riesgo.

Alto riesgo

Indudablemente la alteración del ventrículo derecho evidenciada mediante ecocardiograma se correlaciona directamente con shock cardiogenico y mortalidad^{17,18}.

El nivel de BNP pro BNP y Troponinas T y I se relacionan con el compromiso del VD y por lo tanto son consideradas asimismo marcadores de severidad. Un metaanálisis que incluyo más de 1995 pacientes con TEP mostro que un aumento de cualquier Troponina, aumenta en 5 veces la mortalidad a corto plazo^{15,16}. La presencia de troponinas parece predecir el riesgo en

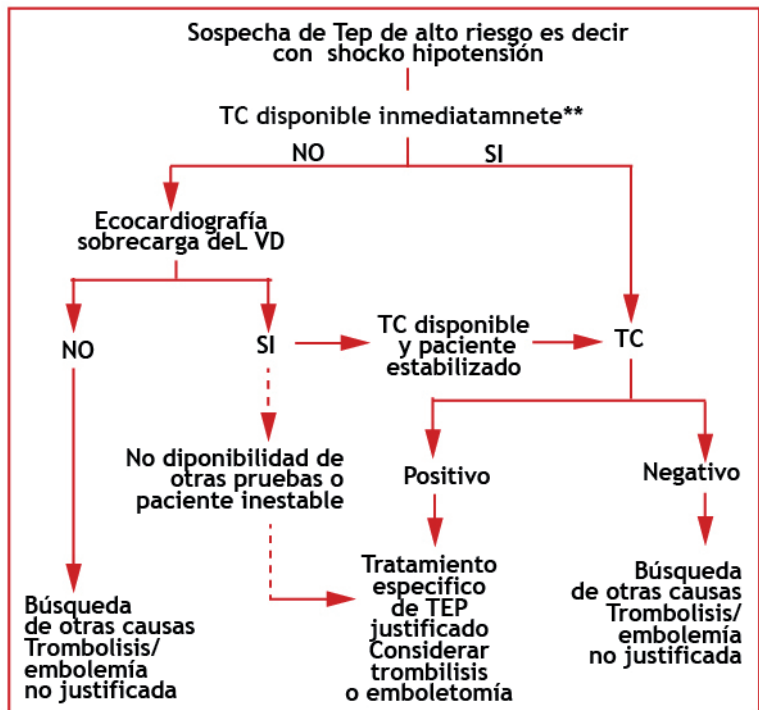
aquellos con shock y también en aquellos pacientes estables al inicio de la presentación¹⁶.

El TEP se presenta con shock o hipotensión en 5-10% de los casos, y hasta 50% de los mismos presentan signos de compromi-

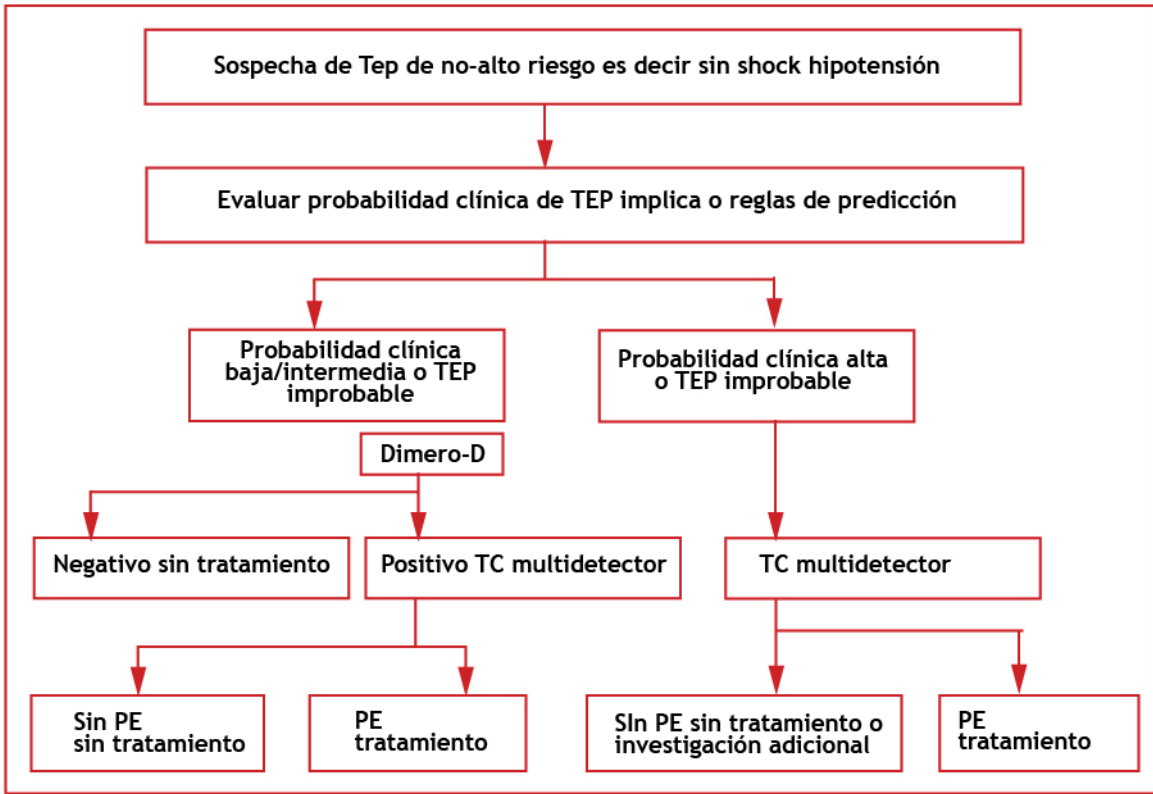
so de VD, como elementos de mal pronóstico en muchos de estos casos^{17,18}.

El 90% de las muertes se presenta en pacientes no tratados, o sea no reconocidos, y el 10 % en pacientes tratados¹⁹.

Algoritmo diagnóstico - Guías europeas de cardiología- Manejo y tratamiento del TEP



Pautas de la Sociedad Europea de Cardiología¹⁴



Tratamiento de TEP (ACCP 2012)^{20,21}

- Todo TEP debe ser tratado con anticoagulantes (1B), se sugiere iniciar superposición de warfarina lo antes posible hasta lograr INR2-3.(1B). HBPM: enoxaparina 1mg kg cada 12 hs, o Fondaparinux cada 24 hs. O HNF.
- TEP MASIVO (Sistólica menor a 90) y con bajo riesgo de sangrado se sugiere realizar Trombolíticos, se sugiere tPA a dosis de 100mg IV periférica en 2 hs (2C) y se suspende dosis de heparina durante la

administración de tPA en caso de usarse HNF.

- TEP SUBMASIVO no está demostrado que la trombólisis mejore la sobrevida, aunque algunos investigadores demostraron que los pacientes tratados con trombolíticos tienen menor probabilidad de deterioro clínico, no demostraron mejora en la sobrevida, evidencia más definitiva estará disponible luego de finalizado el estudio multicéntrico PEITHO actualmente en curso³.

Luego del evento agudo:

- Se sugiere continuar con warfarina preferentemente a anticoagulación con los nuevos anticoagulantes orales. Por 3 meses cuando es postquirúrgico, o se asocia a factores de riesgo no quirúrgicos como patologías médicas o viajes prolongados o uso de anticonceptivos. Anticoagulación indefinida si es TEP idiopático.
- TEP en pacientes con cáncer: anticoagular por 3 meses o indefinido preferentemente. Se prefiere continuar con HBPM y no pasar a warfarina luego del evento agudo.

continúa...

Nuevas técnicas de tratamiento del TEP

La embolectomía por catéteres³ es una técnica que da buenos resultados especialmente en casos de TEP masivo o inestables hemodinámicamente que no respondieron a trombolíticos o si esta está contraindicada (2C)

ACCP 20 sugiere colocación de filtro vena cava en pacientes con contraindicación de anticoagulación, sangrado mayor durante la anticoagulación, TEP recurrente durante la anticoagulación (1C). La colocación de FVC a pacientes con TEP masivo se plantea cuando existe riesgo de un nuevo embolo letal pero esta ultima indicación aún está en estudio³.

Contraindicaciones de anticoagulación²⁰

El riesgo de sangrado con anticoagulantes es elevado en los siguientes casos, en los que no se recomienda anticoagular:

- ulceras pépticas con sangrado activo
- plaquetopenia menor de 50000
- Sangrado en los últimos 3 meses.

Otros factores menores son:

- Edad mayor de 85.
- falla hepática con INR mayor a 1.5
- Falla renal severa.
- Ingreso a CTI.
- vía venosa central.
- Enfermedad reumática o autoinmune.
- Cáncer.

La suma de multiples factores menores se asocia a alto riesgo de sangrado²⁰.

Otros factores de riesgo asociados a sangrado:

- HTA incontrolada (PAS mayor a 160)
- Anemia
- Factores genéticos CYP2C9
- Excesivo riesgo de caídas
- Alcohol.
- Stroke.

Para predecir el riesgo de sangrado bajo tratamiento anticoagulante oral con Warfarina se crearon con gran utilidad los scores HAS-BLED y HEMORR2HAGES (basados en estudios del uso de warfarina en pacientes con Fibrilación Auricular)

Complicación crónica de TVP:

El Síndrome Post Trombótico (SPT) es la complicación crónica más común de la TVP, con una incidencia de 25-50%.

El 5 a 10% de estos pacientes desarrollan síntomas severos de insuficiencia venosa (ulceras venosas), condición que tiene un impacto importante en la calidad de vida y a nivel económico.

El factor de riesgo mayor para desarrollo de SPT es la persistencia de síntomas 1 mes luego del diagnóstico de una TVP, aunque hay otros factores como la TVP extensa, TVP recurrente ipsilateral, obesidad, edad, dosis

subterapéutica de anticoagulante oral.

Previendo la aparición de TVP y TVP recurrente mediante profilaxis primaria o secundaria de TVP previene los casos de SPT.

El uso diario de medias de compresión por 2 años (20-30 mmHg) luego de una TVP proximal parece reducir el riesgo de SPT.

La piedra angular del tratamiento del SPT es la terapia de compresión primariamente mediante el uso de medias de compresión (2C)²³.

En los casos de SPT severo que no responden adecuadamente al tratamiento con medias de compresión se sugiere el uso de compresión intermitente mecánica (2B)

PROFILAXIS de TVP en pacientes hospitalizados

Para estratificar el riesgo y valorar uso de anticoagulantes unas de las formas prácticas muy comúnmente utilizadas es aplicar score de PADUA²² para pacientes hospitalizados por causa médica, y score de CAPRINI para pacientes hospitalizados por causa quirúrgica.

- Los pacientes hospitalizados por cirugía traumatológica (cirugía de cadera o rodilla electiva o fractura de cadera) deberían recibir HBPM 40 mg sc día por un mínimo 15 días, empezando 12hs previo

a la cirugía (1B), continuando luego por 35 días (2B). Recientemente ha sido aprobada por la FDA la utilización de anticoagulantes orales en la profilaxis de ETE en cirugía de cadera de coordinación.

- Los pacientes hospitalizados por cáncer deberían recibir HBPM 40 mg sc día o HNF si presentan al menos 1 factor de riesgo de ETE asociado.
- Para determinar cuándo realizar profilaxis con anticoagulantes a pacientes MEDICOS hospitalizados el escore de PADUA ha demostrado ser altamente efectivo en predecir riesgo de ETE²¹.

Score de PADUA²² - Alto Riesgo de ETE: > 4 puntos

Puntos	Condición
3	Inmovilización mayor a 3 días o ETE previo o Cáncer activo o trombofilia conocida.
2	Trauma o cirugía en el mes previo
1	Edad > 70 años
1	Falla cardíaca o IAM o Stroke o BMI 30 o Insuficiencia respiratoria.
1	Infección aguda o Enfermedad reumatológica
1	Tratamiento hormonal en curso

Si por score de PADUA es de alto riesgo de ETE se debe realizar profilaxis con Enoxaparina 40 mg sc cada 24 hs o HNF 5000 UI sc cada 12 hs (1B)

Según este score el 11% de los pacientes con alto riesgo de ETE desarrollaran un ETE en los próximos 90 días

Los pacientes CRITICAMENTE ENFERMOS tienen alto riesgo de ETE por lo que en ellos no se usa el escore de PADUA, directamente se isocoagulan (1B)

Los pacientes con alto riesgo de sangrado, no pueden recibir anticoagulantes deben tratarse con

continúa...



tangram[®]

A todos nuestros clientes y amigos les agradecemos por confiar en nosotros, en estas fechas especiales le deseamos unas felices fiestas.

Ing. Carlos Maggiolo 590
2710 7982 int. 118
 info@tangram.com.uy
www.tangram.com.uy

medias de compresión o equipo de compresión graduada neumática (2C)

PROFILAXIS en pacientes hospitalizados por causa quirúrgica:

Cirugía general y abdomino-pelvica (General, barátrica, urológica, ginecológica, gastrointestinal, vascular, plástica)

Riesgo Moderado (Caprini 3-4) o Alto riesgo (Caprini mayor a 5) se recomienda isocoagulación con HBPM 40 mg sc cada 24 hs o HNF 5000 UI sc cada 12 hs (1B)

Cirugía de columna de coordinación. Alto riesgo de ETE (neoplasia o abordaje anterior y posterior) se recomienda HBPM una vez que se establezca hemostasia adecuada y el riesgo de sangrado disminuya (2C)

Pacientes hospitalizados por trauma (trauma mayor, trauma de cráneo, lesión espinal), se sugiere isocoagulación con HBPM una vez que el riesgo de sangrado disminuya (2C).

Pacientes inmovilizados en forma crónica en casa de salud o hogar, asintomáticos se sugiere no realizar profilaxis con anticoagulantes (2C).

Consideraciones finales

Las investigaciones referidas a este tema han permitido un gran avance en el diagnóstico tratamiento y prevención de la patología venosa. Aún existen controversias en cuanto a tiempo de anticoagulación colocación o extracción de filtro cava, tratamiento fibrinolítico del TEP submasivo y tratamiento basados en embolectomía transcater siendo aún necesarios para este último, nuevos estudios randomizados que demuestren su eficacia. En las últimas 2 décadas el avance tecnológico ha permitido saber que el sistema venoso es lugar de asiento de patologías graves como lo hemos descrito en esta revisión, que tienen la marcada característica de ser prevenibles como hemos mencionado a lo largo del artículo.

La prevención depende de la detección de los factores de riesgo asociados. El score de Padua ampliamente difundido y utilizado en forma pautada en diferentes hospitales es una herramienta útil que nos orienta a decidir en qué pacientes debemos realizar tromboprofilaxis.

Los autores expusimos las pautas de tratamiento de TVP y TEP según la ACCP y actualizado con respecto a datos de los últimos estudios sobre anticoagulantes orales, haciendo especial enfoque en la prevención primaria de la ETE.

Bibliografía.

1. KLEIN T, ALMEIDA J. Thromboembolic Disease. Atlas of endovascular venous surgery 2012, 12: 293-310.
2. SILVERSTEIN MD, HERT JA, MHOR DN, PETTERSON TM, O´FALLEN WM, MELTON LJ, 3rd Risk Factors for Deep Vein thrombosis and Pulmonary embolism: a 25 year population-based study. Arch Intern Med 1998, 158: 585-593.
3. ARELLANO P MD, TAPSON V MD. Pulmonary Embolism Treatment Strategies. Endovasc Today Nov 2012: 73-80.
4. FAMILY PRACTICE NOTEBOOK. Deep venous thrombosis Disponible en: <http://www.fpnotebook.com/hemeonc/CV/DpVnThrmbs.htm> (Revisado, noviembre 2013)
5. MYERS D, JR, FARRIS D, HAWLEY A, WROBLESKI S, CHAPMAN A, STOOMAN L, ET AL. Selectins influence thrombosis in a mouse model of experimental deep venous thrombosis. J Surg Res 2002, 108: 212-21.
6. WALENGA JM, JESKE WP, MESSMORE HL. Mechanism of venous and arterial thrombosis in HIT. J thromb Haemost 2000, 10 (suppl1): 13-20.
7. HUMBER J, WOHLGEESINGERC, ROUX S, DEMICO LA, FALLON JT, KIRCHOFERD, ET AL. Inhibition of tissue factor limits the growth of venous Thrombus in th rabbit. J Thromb Haemost 2003, 1: 889-95.
8. WAKEFIELD TW, LINN MJ, HENKE PK, KADELL CA, WROBLESKI SK, SAKOR M, ET AL. Neovascularization during venous thrombus organization: A preliminary study. J Vasc Surg 1999, 30: 885-93.
9. WELLS PS, GINSBERG JS, ANDERSON DR, KEARON C, GENT M, TURPIE AC, ET AL. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998, 129: 997-1005.
10. ENSAYO EINSTEIN-DVT Disponible en: <http://www.news-medical.net/news/20130921/1015/Spanish.aspx> (Revisado, octubre 2013)
11. ERICSSON BI, BORRIS LC, FRIEDMAN R Y COL. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis alter hip arthroplasty. N Engl J Med 2008, 358: 2765-75.
12. GRIFFIN B MD, TOPOL EJ ET AL. Tromboembolia venosa y estados de hipercoagulabilidad. Manual de Medicina Cardiovascular 4ªed. 2013, 25: 454-455.
13. SCHULMAN S, KEARON C, KAKKARA, MISMETTI P, SCHELLONG S, ERIKSSON H, ET AL. Dabigatran versus Warfarina in the Treatment of Acute Venous Thromboembolism. N Engl J Med 2009, 361: 2342-2352.
14. GRUPO DE TRABAJO PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2008, 61(12): 1330.e1-1330.e52

15. KOSTRUBIEC M, PRUSZCZYK P, BOCHOWICZ A, ET AL. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2005, 26: 2166-2172.
16. BECATTINI C, VEDOVATI MC, AGNELLI G, Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a metaanalysis. *Circulation* 2007, 116: 427-433.
17. WOOD KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiology approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002, 121: 877-905.
18. KONSTANTINIDES S, Pulmonary embolism: impact of right ventricular dysfunction. *Curr Opin Cardiol* 2005, 20: 496-501.
19. KAHNN SR, ET AL. The Post-Thrombotic Syndrome. *Am Soc Haematol* 2010: 216-20.
20. KEARON C, MD, PHD, AKL EA , MD, MPH, PHD, ET AL. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012, 141 (Nº2_suppl): e419S-e494S.
21. JAFF MR. Management of massive and submasive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011, 123: 1788-1830.
22. BARBER S, NOVERTA F, ROSSETTO V, ET AL. Venous Thromboembolism in the Hospital. Prediction with Padua precision. *J Thromb Haemost* 2010, 8: 2450-2457.
23. GOLDHABER SZ, VISANI L, DE ROSA M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry.(ICOPER) *Lancet* 1999, 353: 1386-1389.