

Prevención de enfermedad tromboembólica en el paciente quirúrgico

Felipe Cifuentes Fernández¹
Prof. Dr. Jorge Aguiló Martínez²

¹ Interno. Departamento de Cirugía Sur. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

² Profesor de Cirugía. Facultad de Medicina, Universidad de Chile

RESUMEN: *la enfermedad tromboembólica es un término que incluye a la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar. Constituye una importante causa de morbimortalidad en el paciente quirúrgico. Entre sus factores de riesgo destaca el procedimiento quirúrgico en sí mismo, inmovilización prolongada, obesidad, patología oncológica, entre otras. El abordaje de estos pacientes se centra en la estratificación según grupos de riesgos, y la tromboprofilaxis correspondiente, ya sea de tipo mecánica y/o farmacológica.*

PALABRAS CLAVE: *Trombosis venosa profunda, Tromboembolismo pulmonar, Heparina*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica (ETE) se define como la obstrucción de una o más venas por un trombo que puede ocasionar obstrucción de otros vasos a distancia (émbolos), incluye tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como el tromboembolismo pulmonar (TEP). Constituye actualmente una causa significativa de morbimortalidad en los pacientes hospitalizados, especialmente en aquellos en estado crítico, pese a la disponibilidad de técnicas para prevenir, diagnosticar y tratar esta patología. La siguiente revisión tiene por objetivo el análisis de los distintos grupos de riesgo de pacientes que serán sometidos a alguna intervención quirúrgica, y la recomendación de tromboprofilaxis respectiva.

Epidemiología

En pacientes con cirugía general sin profilaxis, la incidencia de TVP, confirmada por venografía, es de 19%, la TVP proximal es de 7%, TEP 1,6% y TEP fatal 0,9%, alcanzado hasta el 5% en pacientes quirúrgicos de alto riesgo.

Factores de riesgo y patogenia

La patogenia de la formación de un trombo involucra tres factores que se conocen como la tríada de Virchow: estasis venosa, hipercoagulabilidad y daño intimal. La estasis venosa debida a inmovilización u obstrucción venosa inhibe el clearance y dilución de los factores activados de la coagulación; el daño del endotelio provoca que éste pierda la capacidad inhibir la coagulación e iniciar el proceso fibrinolítico; por último, los estados trombofílicos congénitos o adquiridos promueven el proceso trombótico (3).

Actualmente se ha descrito además un cuarto factor, la hipoxia, la cual por sí sola podría desencadenar la formación de un trombo, especialmente a nivel de las válvulas venosas (4).

³ Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999; 353: 1167-73.

⁴ Esmon C. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. *Blood Reviews* 2009. 23: 225-9.

Al llevar el análisis de estos factores al paciente quirúrgico se pueden identificar al menos dos factores con absoluta frecuencia: la estasis sanguínea, ya sea durante el período pre como postoperatorio, y el daño endotelial, sobre todo en cirugía vascular y de trauma.

La ETE es un fenómeno multifactorial, y resulta por lo general de una combinación de factores de riesgo (FR). Éstos se dividen en FR adquiridos y congénitos. Los FR adquiridos son los más frecuentes, y entre ellos destaca la edad avanzada, cáncer, ETE previa e inmovilización prolongada. En mujeres en edad fértil se debe tener en consideración además el uso de anticonceptivos orales y el embarazo. En cuanto a los FR congénitos, grupo compuesto principalmente por las trombofilias congénitas, si bien su frecuencia es menor se deben tener en igual consideración e importancia sobre todo al momento de recopilar los antecedentes mórbidos personales y familiares. En la siguiente tabla se exponen los FR para ETE (tabla 1):

Tabla 1.- Factores de riesgo para Enfermedad tromboembólica

<ul style="list-style-type: none">• Edad > 40 años• Cirugía• Inmovilidad > 3 días, paresia de extremidad inferior• Cáncer y tratamiento de este• Enfermedad tromboembólica previa• Compresión venosa• Trauma mayor• Embarazo y período postparto	<ul style="list-style-type: none">• Uso de estrógenos• Agentes estimuladores de la eritropoyesis.• Enfermedades médicas agudas• Síndrome Nefrótico• Trastornos mieloproliferativos• Obesidad• Catéter venoso central• Trombofilias hereditarias o adquiridas
---	---

Cabe destacar que en 1995, Anderson y Wheeler establecieron una relación entre el número de FR y el porcentaje de frecuencia de TVP, determinando para cero FR un riesgo de TVP de 11% sin profilaxis, uno 24%, dos 31%, tres 50% y cuatro o más 100%.

Estratificación de riesgo

Los pacientes sometidos a cirugía son considerados un grupo de mayor riesgo de presentar ETE, pero ello no significa que todos los pacientes requieran profilaxis farmacológica. El riesgo de desarrollar una ETE debe individualizarse y puede ser estratificado en cuatro niveles: Bajo, Moderado, Alto y Muy Alto, considerando la edad, tipo de cirugía y la presencia de ciertos factores de riesgo; descritos a continuación (tabla 2)

Tabla 2.- Escala de evaluación de riesgo ETE

Bajo	Moderado	Alto	Muy Alto
Cirugía menor <40 años sin factor de riesgo	Cirugía menor más factor de riesgo Cirugía menor 40-60 años	Cirugía menor >60 años Cirugía mayor < 40 años con factores de riesgo	Cirugía mayor >40 años Cirugía mayor y múltiples factores de riesgo Cirugía traumatológica y ortopédica Neoplasia activa

Tromboprofilaxis

Se divide en profilaxis no farmacológica, o métodos físicos, y farmacológica.

1.- Profilaxis no farmacológica (métodos físicos)

1.1.- De ambulación precoz: corresponde a la base de la tromboprofilaxis y se aplica para para todos los grupos de riesgo. En pacientes inmovilizados se debe promover los ejercicios de piernas.

1.2.- Posición Trendelenburg: una elevación de 15 grados reduce en un 15-20% la incidencia de TVP7.

1.3.- Compresión elástica graduada: uso de medias que presentan distinto nivel de presión desde distal a proximal (mayor a menor presión respectivamente), dicha compresión aumenta la velocidad de flujo sanguíneo tanto de las venas superficiales como profundas.

1.4.- Bomba pedía venosa: dispositivo que se instala en el pie y mejora el retorno venoso al producir aplanamiento del arco plantar. Poco uso en la práctica habitual.

2.- Profilaxis farmacológica

2.1.- Heparina no fraccionada (HNF): se une a la antitrombina III aumentando la capacidad inhibitoria sobre trombina, factor IX y X. Sus dosis e indicaciones se exponen en la Tabla (3).

2.2.- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): se une a la antitrombina III y acelera la inhibición del factor X y la trombina. Sus dosis e indicaciones se exponen en las Tablas 3 y 4 (1).

2.3.- Antagonistas de la vitamina K: alteran la síntesis de los factores II, VII, IX y X, que son dependientes de esta vitamina. Habitualmente se suspenden, previamente a un procedimiento quirúrgico, y son reemplazados por otros métodos farmacológicos.

2.4.- Inhibidores selectivos del factor Xa: tienen afinidad por la antitrombina y exclusiva acción inhibitoria sobre el factor Xa.

Actualmente se utiliza Fondaparinux en dosis de 2,5 mg subcutáneo una vez al día en cirugía de cadera.

2.5.- Inhibidores de la trombina: inhiben en forma directa a la trombina. En Chile se encuentra aprobado el Dabigatrán (PradaxaR), en dosis de 110 mg/día para cirugía mayor y 220 mg/día para cirugía ortopédica (9).

Tabla 3. Profilaxis ETE y su duración según grupos de riesgo

Riesgo ETE	Recomendación		Duración
Bajo	Mov. en cama y/o Deambulaci ^o n precoz	-	-
Moderado		Compresión elástica graduada HNF 5000 UI c/12 hrs, o HBPM dosis baja	Hasta movilización completa
Alto		Compresión elástica graduada, compresión neumática intermitente HNF 5000 UI c/12 hrs, o HBPM dosis alta	Hasta movilización completa
Muy Alto		Compresión elástica graduada, compresión neumática intermitente HNF 5000 UI c/8 hrs, o HBPM dosis alta	10-14 días (*4-6 semanas en cirugía de cadera o rodilla)

Tabla 4. Dosificación de las HBPM según la estratificación de riesgo.

Heparina de bajo peso molecular (HBPM)	Dosis día	
	Riesgo Bajo / Moderado	Riesgo Alto / Muy Alto
Dalteparina (Fragmin ^R)	2500 UI	5000 UI
Enoxaparina (Clexane ^R)	20 mg	40 mg

CONCLUSIONES

La enfermedad tromboembólica es una patología que causa gran impacto tanto en la morbilidad como en la mortalidad de los pacientes en general, y en especial en el grupo de pacientes sometidos a una condición de estrés como lo es el acto quirúrgico. Por ende, su principal abordaje está orientado a la prevención y no tratamiento, a través de diferentes métodos tanto no farmacológicos como farmacológicos. Dicha profilaxis

debe ser individualizada para cada tipo de paciente, jugando un rol fundamental una correcta anamnesis y recopilación de antecedentes clínicos

BIBLIOGRAFÍA

1. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA, et al. Prevention of venousthromboembolism. *Chest*. 2001;119:175S
2. J. Motsch, A. Walther, M. Bock. Update in the prevention and treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Current Opinion in Anesthesiology* 2006; 19: 52-5.
3. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003. 107; I-22 - I-30.
4. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999; 353: 1167-73.
5. Esmon C. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. *Blood Reviews* 2009. 23: 225–9.
6. Anderson FA Jr, Wheeler HB. Venous thromboembolism. Risk factors and prophylaxis. *Clin Chest Med* 1995. Jun; 16(2); 235-51.
7. Consenso chileno sobre profilaxis del tromboembolismo venoso: Sociedad de cirujanos de Chile, departamento de cirugía vascular, Yuri A (ed). Santiago 1999; (supl): 1-11.
8. Edmonds MJ, Crichton TJ, Runciman WB. Evidence-based risk factors for postoperative deep vein thrombosis. *ANZ J Surg* 2004; 74: 1082-97.
9. Hirsh J, Bauer KA, Donati MB, Gould M, Samama MM, Weitz JI. Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence- Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133(6 Suppl): 141S-159S
10. Weitz JI, Hirsh J, Samama MM. New antithrombotic drugs: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133 (6 Suppl): 234S-256S.