

Capítulo 16

Tromboembolismo pulmonar

Remedios Otero Candelera
Neumología
Hospital Virgen del Rocío
Sevilla

Consolación Rodríguez Matute
Neumología
Hospital Virgen del Rocío
Sevilla

Susana Rodríguez Domínguez
Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud de Bollullos de la Mitación
Bollullos de la Mitación (Sevilla)

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

SOSPECHA DIAGNÓSTICA

CLÍNICA

Una historia clínica y exploración física detallada, con especial atención a los factores identificados como de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa es de capital importancia. La mayoría de las embolias pulmonares se pueden presentar como una disnea inexplicada, como dolor pleurítico y esputos hemoptoicos o como síncope e inestabilidad hemodinámica. La sintomatología del Tromboembolismo Pulmonar (TEP) es tan inespecífica que se requieren técnicas de valoración clínica para acercarnos al problema de la forma más objetiva y científica posible. Por lo cual, se han desarrollado modelos orientadores de sospecha clínica que pueden obtenerse de un interrogatorio y exploración clínica ^a.

Tabla 1. Modelo de valoración de la sospecha clínica de TEP según Wells

Variable	Puntos
Síntomas y signos de TVP	3,0
Existencia de un diagnóstico alternativo más probable que el TEP	3,0
Taquicardia >100/min.	1,5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1,5
Historia clínica de TEP o TVP	1,5
Hemoptisis	1,0
Neoplasia (en tratamiento, tratada en los últimos 6 meses o en cuidados paliativos)	1,0

Baja probabilidad: suma menos de 2 puntos

Moderada probabilidad: suma entre 2 y 6 puntos (inclusive)

Alta probabilidad: suma más de 6 puntos

TEP: Tromboembolismo pulmonar

TVP: Trombosis venosa profunda

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS BÁSICAS

Gasometría arterial

La hipoxemia arterial es una alteración frecuente en el TEP. Suele asociarse, además, con hipocapnia, alcalosis respiratoria y un aumento de la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno. Sin embargo, una PO₂ normal no descarta el diagnóstico.

Electrocardiograma

Las alteraciones del ECG son frecuentes en los pacientes con TEP. La mayoría de ellas revelan: alteraciones inespecíficas del segmento ST o la onda T (inversión de la onda T en las derivaciones DIII, aVF y de V1 a V4), arritmias supraventriculares, onda P pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho, desviación del eje cardíaco hacia la derecha o bloqueo completo o incompleto de rama derecha. La mayoría de ellos revelan sobrecarga ventricular derecha. El patrón característico de onda S en DI, con onda Q y negatividad de la onda T en DIII (S1Q3T3, signo de McGuinn-White), aparece solo en 15 al 26% de los casos. Con una sospecha clínica apropiada, las alteraciones del ECG sustentan firmemente el diagnóstico de TEP^b.

Radiografía de tórax

Hay que insistir que una radiografía de tórax normal no descarta el diagnóstico de TEP. Aún cuando el diagnóstico se sospeche por las manifestaciones clínicas y se confirme mediante angiografía, la radiografía de tórax no presenta ninguna particularidad en, aproximadamente, del 10 al 15% de los casos. Las alteraciones relacionadas con episodios tromboembólicos son: oligohemia periférica, alteraciones de las arterias pulmonares, como el aumento de tamaño de una arteria pulmonar principal o el brusco estrechamiento del vaso sanguíneo obstruido en dirección distal, sobreelevación del hemidiafragma, consolidación del parénquima y pérdida del volumen, atelectasias subsegmentarias y derrame pleural. La mayor utilidad de esta técnica consiste en la posibilidad de descartar otras enfermedades capaces de simular esta enfermedad y establecer una correlación con los resultados obtenidos con la gammagrafía pulmonar.

Dímero-D

El dímero D es un producto de la degradación de fibrina que puede encontrarse elevado en los pacientes con enfermedad tromboembólica, pero también en situaciones protrombóticas o inflamatorias. Por tanto, debido a su escasa especificidad, la utilidad de esta prueba está en su alta sensibilidad y en su valor predictivo negativo^c.

Basándonos en datos clínicos y derivados de las exploraciones complementarias se ha desarrollado un modelo para evaluar el grado de sospecha clínica de TEP^a.

Comentarios

^a En los últimos años se ha avanzado mucho en el área de la predicción clínica del TEP, fundamentalmente con la publicación de dos trabajos en los que se investiga la probabilidad clínica pre-diagnóstico. Cada uno de estos trabajos caracteriza a los pacientes dentro de una baja, intermedia y alta probabilidad clínica, en función de la presencia o ausencia de diversos datos. Aunque la implantación de estos sistemas de valoración no supera la estimación realizada por un médico experimentado, son muy útiles en los servicios de urgencias, generalmente atendidos por médicos en período de formación.

El primer trabajo de estratificación de la sospecha clínica está basado en el cálculo de las *odds ratio* de cada una de las variables recogidas como pesos para determinar la pertenencia o no al

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

grupo de riesgo de tener TEP. Se realizó un análisis de regresión logística en 1260 pacientes resultando 7 variables independientemente asociadas con la presencia de TEP. La puntuación dada para cada ítem variaba desde 1 (hemoptisis o neoplasia) a 3 (presencia de síntomas y signos de TVP) (tabla 1).

El segundo trabajo reciente sobre sistemas de valoración clínica de TEP es el de Wicki, desarrollado en el Hospital Universitario de Ginebra (Suiza). Se desarrolló un modelo sobre 1.090 pacientes que acudieron al servicio de urgencias del hospital con sospecha de TEP. Mediante regresión logística se identificaron 7 factores independientemente asociados a la probabilidad de tener un TEP (tabla 2)

- ^b La reversibilidad temprana de estas anomalías se asocia con una respuesta satisfactoria al tratamiento y un pronóstico favorable.
- ^c Las técnicas empleadas para su determinación han sido diversas, y falta una estandarización en todos los métodos. Este es el principal motivo por el que, cuando se habla de dímero-D como herramienta diagnóstica en la ETV, exista una gran confusión, ya que sus resultados van a estar muy relacionados con la técnica utilizada. Existen los métodos por ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y por la aglutinación por látex. Posteriormente hemos asistido a los métodos rápidos ELISA cuantitativos y a los modernos por aglutinación de látex. La determinación del DD en los algoritmos diagnósticos (<500 ng/ml por ELISA) junto a una sospecha clínica baja, es una buena herramienta para evitar pruebas diagnósticas objetivas que descarten el diagnóstico reduciendo, así, el tiempo empleado y los costes sanitarios.

Tabla 2. Modelo de valoración de la sospecha clínica de TEP según Wicki

Variable	Puntos
Edad 60-79	1
Edad > 80	2
Historia clínica previa de TVP o TEP	2
Cirugía reciente	3
Taquicardia > 100/min.	1
PCO ₂ < 4,80 kPa (< 37 mmHg)	2
PCO ₂ = 4,80-5,19 kPa (37 - 40 mmHg)	1
PO ₂ < 6,50 kPa (< 50 mmHg)	4
6,50-7,99 (50 - 61 mmHg)	3
8,00-9,49 (62 - 73 mmHg)	2
9,50-10,99 (74 - 84 mmHg)	1
Radiografía de tórax, atelectasias	1
Elevación de hemidiafragma	1

Baja probabilidad: suma entre 0-4 puntos

Moderada probabilidad: suma entre 5-8 puntos

Alta probabilidad. Suma 9 puntos o cifra mayor

TEP: Tromboembolismo pulmonar

TVP: Trombosis venosa profunda

ACTITUD ANTE SOSPECHA DIAGNÓSTICA

Medidas básicas y actitud

Ante la sospecha inicial de TEP, debe establecerse una estimación de la probabilidad clínica (alta, intermedia y baja) asociando factores de riesgo (inmovilización, cirugía en los 3 meses previos, cáncer, TVP, traumatismo en miembros inferiores, tratamiento hormonal, etc...) y datos clínicos (disnea inexplicada, taquipnea, dolor pleurítico e hipoxemia, etc...). Los pacientes en estado crítico (inestabilidad hemodinámica, hipoxia grave) deben ser ingresados en UCI y allí ser valorados para tratamiento fibrinolítico. La ecocardiografía, en estos pacientes, es una herramienta valiosísima para la indicación de tratamiento trombolítico. La Radiografía de tórax, electrocardiograma y gasometría arterial ayudan a aumentar o disminuir la sospecha inicial, pero nunca son pruebas diagnósticas. Estas exploraciones tienen valor para descartar otros juicios clínicos alternativos. El valor normal del dímero-D por ELISA, prácticamente excluye la posibilidad de TEP.

Tan pronto se establezca la sospecha clínica fundada y razonada de TEP se iniciará tratamiento con heparina (heparina no fraccionada i.v. ó heparina de bajo peso molecular), si no existen contraindicaciones.

CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Exploraciones complementarias

Gammagrafía pulmonar

Ha sido la técnica de elección como primer procedimiento de *screening* durante más de 20 años. Es un método seguro y no invasivo para la evaluación de la ventilación y perfusión regionales. Es una técnica sensible pero no lo suficientemente específica, ya que todas las enfermedades del parénquima pulmonar y algunas de las que afectan a las vías aéreas, van a provocar una disminución del flujo sanguíneo arterial en la zona afectada. Este es el motivo por el que se recomienda, en determinados casos, la práctica conjunta de gammagrafías de ventilación-perfusión (V/Q), ya que en las enfermedades del parénquima pulmonar van a existir defectos combinados de la ventilación y la perfusión en la misma zona, mientras que en la enfermedad tromboembólica hay conservación de la ventilación junto a anomalías de la perfusión. El diagnóstico se basa en la presencia de una discordancia entre la ventilación y la perfusión: presencia de ventilación en ausencia de perfusión en un área distal al émbolo obstructivo. Los hallazgos se clasifican en términos de probabilidad de embolia.

Angiografía pulmonar

Consiste en la visualización radiográfica del árbol vascular del pulmón tras la inyección de contraste intravenoso. Aunque se acepta que la angiografía pulmonar es el estándar de oro para el diagnóstico de la TEP, este procedimiento no está exento de riesgos. Además, no es accesible a todos los pacientes con sospecha de TEP, por lo que se emplea en un pequeño grupo de pacientes.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Tomografía Axial Computarizada-helicoidal

El TAC helicoidal para el diagnóstico del TEP es una técnica rápida, no invasiva, que nos permite establecer diagnósticos diferenciales y que tiene una elevada sensibilidad y especificidad para las embolias centrales; por otro lado, sabemos que es más limitada para valorar arterias subsegmentarias, pero la relevancia clínica de estas embolias en vasos de pequeño calibre no está del todo clara. A pesar de las controversias, muchos autores recomiendan su uso cuando se dé alguna de las siguientes condiciones: gammagrafía de V/Q de intermedia o baja probabilidad con sospecha clínica alta; pacientes con sospecha de TEP aguda sin signos de TVP; pacientes con síntomas sugestivos de TEP aguda y enfermedad cardiopulmonar subyacente y radiografía de tórax anormal; en pacientes con episodios previos de TEP.

Resonancia Nuclear Magnética

La Resonancia Nuclear Magnética es otro método por el cual se puede diagnosticar una embolia pulmonar. Las posibilidades de esta técnica en la enfermedad tromboembólica son prometedoras, aunque existen series limitadas de pacientes publicadas. Presenta la ventaja adicional de usar quelato de gadolinio en lugar de contrastes yodados.

Integración de varias técnicas: los algoritmos de decisión

En el diagnóstico de la embolia pulmonar, cada técnica tiene sus limitaciones, por lo que es habitual recurrir a algoritmos de decisión que combinen diversos tests diagnósticos. El mejor algoritmo diagnóstico es aquel que puede ser aplicable en su totalidad en nuestro entorno y es aquel que integra técnicas de las cuales conocemos su sensibilidad y especificidad en nuestros pacientes. Por ello, en nuestra opinión, cada área hospitalaria debería conocer la rentabilidad diagnóstica de sus medios. Además, debemos considerar que muchas pruebas son observadores-dependientes y otras, en las que según la técnica de laboratorio disponible y el punto de corte, variarán sus resultados. Estas son razones añadidas para realizar esfuerzos interdisciplinarios entre los servicios afectados en el diagnóstico de la embolia pulmonar. Entre los algoritmos más generalizados existen:

1. La combinación de la gammagrafía pulmonar con pruebas no invasivas de miembros inferiores. La más usada es la ecografía venosa de miembros inferiores (Figura 1).
2. La integración de la determinación del dímero-D.
3. La ecocardiografía ante la sospecha de TEP hemodinámicamente inestable.

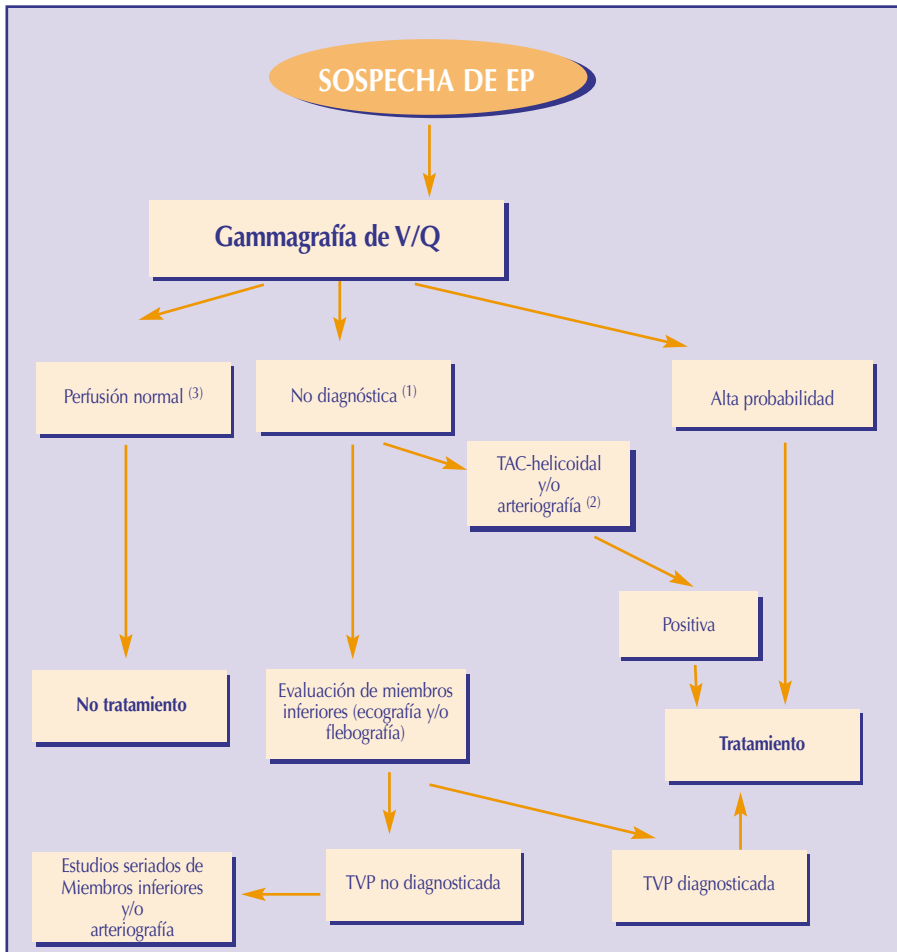


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la embolia pulmonar.

Comentarios

1. La decisión de realizar directamente una arteriografía pulmonar y/o un TAC-helicoidal, o iniciar el estudio de miembros inferiores, dependerá del estado clínico del paciente, afectación hemodinámica y funcional, la disponibilidad de las técnicas y el grado de sospecha clínica.
2. Con la técnica adecuada, un TAC helicoidal se equipara a la arteriografía, al menos hasta las arterias segmentarias.
3. En la mayoría de los centros no dispondremos de gammagrafía de ventilación. Se debe valorar junto a una radiografía de tórax reciente. Ante una probabilidad clínica baja o intermedia una gammagrafía normal descarta el diagnóstico de TEP.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En la gran mayoría de casos de TEP y de TVP el principal tratamiento es la heparina seguida de anticoagulantes orales. Hay suficiente evidencia científica para considerar a la Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) tan segura y eficaz como la Heparina No Fraccionada (HNF) en el tratamiento de las TVP y de los TEP hemodinámicamente estables. Si se opta por el tratamiento con la HNF, hay que contemplar las siguientes consideraciones: para alcanzar rápidamente un nivel de anticoagulación terapéutica se recomienda comenzar con un bolo i.v. de HNF de 80 UI/Kg (aproximadamente 5.000 UI para un paciente de peso medio) seguido de 18 UI/Kg/h (sin exceder de 1.600 UI/h) con reajustes posteriores para mantener un TPTA entre 1,5 y 2,5 veces el límite superior de la normalidad del valor control.

Las HBPM no necesitan controles hematológicos, salvo en niños, ancianos, gestantes, pesos extremos e insuficiencia renal (creatina >2 mg/ml). En estos casos, se controlará la actividad antifactor Xa, para mantener niveles de heparina entre 0,6 y 0,9 UI/ml. No sirven las determinaciones de TP ó TPTA (en la tabla 3 se indican las características de las heparinas comercializadas). Se deberá realizar un control de plaquetas entre el 4º-7º día de tratamiento con HBPM, igual que con las HNF. El tiempo de tratamiento con HNF ó HBPM, en el período agudo, debe ser mantenido como mínimo de 5-7 días. Algunos autores mantienen el tratamiento heparínico hasta 10-14 días, dependiendo de la severidad del cuadro trombótico. En el paso a anticoagulantes orales se necesitan unos 3-4 días para que éstos produzcan el efecto hipocoagulante deseado. Este período requiere especial atención y habrá que asegurarse de que no se retira el tratamiento con heparina hasta que el paciente tenga dos INR consecutivos > 2. Con el uso de las HBPM este período es posible realizarlo de forma ambulatoria. Esto exige una correcta infraestructura para llevar a cabo los controles hematológicos posteriores, dejando en manos del hematólogo la retirada de la HBPM según los valores de INR.

Esencialmente, la contraindicación al tratamiento anticoagulante es la hemorragia activa ó alto riesgo de complicaciones hemorrágicas; en estos casos hay que plantearse la colocación de un filtro de vena cava, previa la realización de flebo e ilio-cavografía. La colocación de un filtro en vena cava siempre que fuera posible debería ser con la modalidad de filtros retirables y siempre debería ser una actuación consensuada y multidisciplinaria.

El período llamado de profilaxis secundaria es aquel comprendido desde la finalización del período agudo (generalmente de 7 a 10 días) hasta la retirada del tratamiento anticoagulante. Generalmente, los fármacos utilizados durante este período son los anticoagulantes orales, aunque también existen trabajos utilizando diversas posologías de HBPM. Las dosis de HBPM que se deben utilizar en este período no están aún muy claras. A la luz de los estudios actuales la dosis intermedia entre la profilaxis primaria y la utilizada en el tratamiento, ajustadas o no al peso del pacien-

te, apunta a ser una alternativa tan eficaz y quizás más segura que los anticoagulantes orales. Muchos de los que nos dedicamos a la ETV pensamos que el tratamiento anticoagulante debe ser individualizado, tanto para decidir las opciones de tratamiento, anticoagulantes orales o HBPM subcutánea; como para decidir el tiempo de anticoagulación, que puede ser de 3 a 6 meses o indefinido si persisten factores de riesgo.

Es importante que el paciente, una vez superado el episodio agudo pueda acudir a una consulta externa que se ocupe del seguimiento. El seguimiento debería estar centrado en la búsqueda de factores de riesgo no evidentes en un principio y que pueden condicionar futuras recurrencias, una vez suspendida la anticoagulación. La búsqueda activa de neoplasia oculta en Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) idiopática, en la cual se llega a diagnosticar hasta un 13% durante el seguimiento, y la investigación de estados de hipercoagulabilidad constituirían actividades centrales en una consulta de seguimiento.

Consideraciones que finalmente condicionan el mantenimiento del tratamiento anticoagulante son el diagnóstico de hipertensión pulmonar postembólica o la persistencia de trombosis residual en miembros inferiores.

Tabla 3. Características de los diferentes preparados comerciales actuales

Principio activo	Nombre comercial	Peso molecular (D)	Razón antiXa/antitrombina	Dosis en la fase aguda UI antiXa/Kg/24 h
BEMIPARINA	HIBOR	3600	8,0 / 1	115
DALTEPARINA	FRAGMIN	5000	2,0 / 1	200
ENOXAPARINA	CLEXANE	4500	3,9 / 1	150
NADROPARINA	FRAXIPARINA	4300	3,6 / 1	172
TINZAPARINA	INNOHEP	4500	1,9 / 1	175

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Las medias de compresión elásticas pueden prevenir o minimizar el síndrome posflebítico, que ocurre en mayor o menor grado en un 82% de los pacientes que sufrieron una TVP, afección que frecuentemente acompaña a los embolismos pulmonares. Las medias elásticas adecuadas, en este caso, son las de compresión fuerte (40 mmHg).

Otras medidas higiénico-dietéticas, como la reducción de peso, evitar el sedentarismo o animar a incorporar un ejercicio físico moderado diario han resultado, en nuestra experiencia, beneficiosas en el proceso de recuperación de los pacientes.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

SEGUIMIENTO COORDINADO AP/AE

El seguimiento de la ETV es un capítulo a veces olvidado ante la complejidad del diagnóstico y los cambios terapéuticos más recientes. El seguimiento del TEP por parte de Neumología debe entenderse en tres dimensiones:

1. Decidir el tiempo de anticoagulación, basado en el estudio individualizado del enfermo.
2. Vigilancia de las incidencias bajo el tratamiento anticoagulante.
3. Diagnosticar complicaciones: hipertensión pulmonar postembólica y síndrome postrombótico en miembros inferiores. Desde AP el seguimiento sería:
 - Continuidad de cuidados tras el alta hospitalaria.
 - Control de anticoagulación y sus posibles incidencias.
 - Vigilancia de existencia de sintomatología de recurrencia tras la retirada de terapia anticoagulante, tanto de TVP como de síntomas pulmonares. A continuación se propone un esquema de seguimiento coordinado AP/AE.

CRITERIOS DE REMISIÓN A ASISTENCIA ESPECIALIZADA

- Derivación a Urgencias en caso de sospecha de nuevo episodio de ETV a pesar del tratamiento, sobre todo cuando existen dosis de INR infraterapéuticas.
- Derivación a Urgencias en caso de episodio hemorrágico grave derivado del tratamiento anticoagulante. Si el episodio es menor, se debe derivar a Hematología para control de INR.
- Derivación a consulta de seguimiento a criterio de Atención Primaria, en caso de aparición de condicionantes clínicos que posibiliten la retirada del tratamiento anticoagulante en un paciente en el que previamente se había mantenido.

PERIODICIDAD DE LAS REVISIONES

- En Atención Especializada sería deseable mantener contacto al mes, tres y seis meses. En algunos pacientes se mantendría el contacto al año y siempre tres meses después de la retirada del tratamiento anticoagulante. Atención Primaria debería mantener contacto con el paciente tras la visita con Atención Especializada con el mismo intervalo de tiempo, ya que cada visita implicará cambios en el tratamiento o llevar a cabo controles o pruebas que necesiten de la colaboración de Atención Primaria.

EXPLORACIONES A REALIZAR EN CADA REVISIÓN

- **Revisión al mes:** Contacto con el paciente tras alta hospitalaria. Estudio o completar estudio iniciado en el hospital de neoplasia oculta. Vigilancia del buen cumpli-

miento farmacológico y no farmacológico del tratamiento. Preparación para la realización del estudio de hipercoagulabilidad (esta analítica requiere cambiar de anticoagulantes orales a HBPM durante días para no interferir en los resultados).

- **Revisión a los tres meses:** Resultados de estudio de hipercoagulabilidad. Realización de ecografía de mm.ii. para valoración de trombosis residuales. Realización de ecocardiografía para despistaje de la hipertensión pulmonar postembólica (si presenta clínica compatible: disnea no explicada por otras causas a partir del episodio de TEP). Decisión de retirada de anticoagulación según la información hasta la fecha.
- **Revisión a los seis meses:** Planteamiento de retirada de la anticoagulación, según los datos disponibles. Repetición de las pruebas que fueran necesarias (ej: nueva ecografía de mm.ii, algunos parámetros del estudio de hipercoagulabilidad etc...)
- **Revisión a los tres meses de retirada del tratamiento anticoagulante:** Podría ser un contacto telefónico de entrada y si el paciente sugiriese alguna sintomatología sospechosa de recurrencias solicitarle que acudiera a consultas. Especial énfasis hay que poner ante los signos de TVP (dolor y edema en miembros inferiores) y síntomas pulmonares (disnea, dolor torácico, hemoptisis etc...)
- **El paciente será alta en la consulta de AE cuando** la decisión de la anticoagulación sea permanente o tras la revisión, sin incidencias, posterior a la retirada del tratamiento. No obstante, la posibilidad de volver a consultas estará bajo el criterio de su médico de AP, ante nueva sospecha de episodio de ETV o posibilidad de nuevo planteamiento de retirada del tratamiento anticoagulante.

CUIDADOS Y SEGUIMIENTO POR ENFERMERÍA

- Administración de los fármacos anticoagulantes subcutáneos y valoración de la posibilidad de auto inyección o por parte del cuidador o familiar.
- Participación en la infraestructura de la extracción en los controles de INR necesarios en el tratamiento anticoagulante. Infraestructura cambiante dependiendo de la organización de recursos en cada centro de salud y área hospitalaria.
- Consejos y cuidados en la prevención del síndrome posttrombótico, derivado de la existencia de las TVP. Control de la prescripción de medias elásticas y, en su caso, curas de las úlceras venosas.
- Consejos en estilo de vida y en la adquisición de hábitos higiénico-dietéticos. Dieta hipocalórica, ejercicio moderado, medidas posturales (evitación de la bipedestación prolongada, elevación de los miembros inferiores en posición sentada en caso de TVP).

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN AP

INDICACIONES

- **En pacientes quirúrgicos**, la profilaxis atañe a AP en la duración de la misma tras el alta. La sexta conferencia de consenso sobre tratamiento antitrombótico recomienda prolongar la profilaxis en régimen ambulatorio con HBPM más allá de los 7 a 10 días tras la cirugía. No obstante, en situaciones en las que los factores de riesgo persistan, por ejemplo inmovilización, la duración se debería prolongar.
- **En pacientes médicos**, la sexta conferencia de tratamiento antitrombótico contempla las situaciones de infarto agudo de miocardio, ictus isquémico con limitaciones motoras y pacientes no quirúrgicos con factores de riesgo de ETV (cáncer, reposo en cama, insuficiencia cardíaca o neumopatía severa) como subsidiarios de ser tratados con HBPM bajo recomendación de grado 1^a.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS Y NO FARMACOLÓGICAS

Entre las medidas farmacológicas, la HBPM por vía subcutánea en una dosis diaria es la más frecuente adoptada. Los fármacos cumarínicos también se usan; sobre todo, se ha generalizado su utilización en Norteamérica en profilaxis de cirugía ortopédica por ser más baratos. Nuevos agentes antitrombóticos como los nuevos pentasacáridos y los inhibidores directos de la trombina, como ximelagatrán, han demostrado su eficacia en diversos ensayos clínicos. No se recomienda el uso profiláctico de aspirina como única estrategia preventiva.

Entre los métodos no farmacológicos se cuenta la estimulación eléctrica intermitente, compresión neumática intermitente. Los más usados son las medias elásticas de compresión gradual y las medidas posturales (posición de decúbito). Los métodos físicos son eficaces a la hora de prevenir la aparición de TVP a nivel distal pero son muy inferiores a las pautas farmacológicas. Sólo en caso de bajo riesgo o con peligro de sangrado importante estaría indicada su utilización aislada.

Comentario

^a Hay pocos trabajos de profilaxis en pacientes médicos, por eso es de destacar el esfuerzo realizado en la elaboración de una guía sobre profilaxis en pacientes médicos (Guía Pretejed-2003) que ha realizado la Sociedad Andaluza de Medicina Interna y Medicina de Familia con el consenso de diferentes expertos de otras sociedades científicas: Hematología, Cirugía Vascul ar y Neumología. A todo paciente en tratamiento profiláctico o terapéutico con HBPM se debería realizar un control del número de plaquetas entre el 4º-7º día.

INFORMACIÓN ADICIONAL

Actualmente, el TEP es considerado como la complicación potencialmente mortal de la TVP, ambas entidades entran dentro del concepto de ETV. La ETV supone un problema de salud importante por su morbilidad.

- **Epidemiología.** No disponemos de cifras de prevalencia en nuestro país, pero según cifras de estudios de EE.UU., la incidencia puede ser mayor de 1/1000. Según el estudio europeo de Goteborg, la probabilidad de sufrir un episodio de ETV aumenta desde 0,5% a los 50 años de edad hasta el 10,7% a los 80.
- **Factores de riesgo de ETV.** Los factores de riesgo adquiridos comprenden: antecedente previo de ETV, inmovilización, cirugía o traumatismo reciente, obesidad, enfermedad médica aguda, insuficiencia cardíaca congestiva, neoplasias, anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo, embarazo y puerperio, anticuerpos antifosfolípidos. Entre los factores de riesgo congénito existe el déficit de antitrombina, déficit de proteína C, déficit de proteína S, mutación del Factor V Leiden, mutación G2010A de la protrombina, disfibrinogenemias congénitas. Otros factores de riesgo de ETV de posible causa genética son: hiperhomocisteinemia, aumento plasmático del factor VIII, RPCa en ausencia de factor V Leiden y niveles elevados de factor IX, factor XI e inhibidor de la fibrinólisis activable por la trombina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hyers T. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic diseases (Sixth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy). Chest 2001; 119:76S-193S.
2. Wicki J, Perneger TV, Junod AF. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward. Arch Intern Med 2001; 161: 92-97.
3. Wells PS, Anderson DR, and Rodger M. Derivation of a simple clinical model to categorize patient's probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliRed D-dimer. Thromb Haemost 2000; 83: 416-420.
4. Segal J.B., Bolger D.T., Jenckes M.W., Krishnan J.A., Streiff M.B., Eng J., Tamariz L.J., Bass E.B. Outpatient therapy with low molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism: a review of efficacy, safety, and costs. Am J Med 2003 Sep; 115 (4):298-308.
5. Anderson FA, Spencer FA Risk factors for venous thromboembolism. Circulation 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):I9-16.