

SALUD

SECRETARÍA DE SALUD



MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS

Versión ISO 9001:2015

DIRECCIÓN QUIRÚRGICA

SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA



Código:
MG-SOR-12



Fecha:
DIC 20

Rev. 02

Hoja: 1 de 32



GUÍA CLÍNICA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

	Elaboró:	Revisó:	Autorizó:
Puesto	Jefatura de División de Traumatología, Urgencias e Infecciones Óseas	Jefatura de División de Traumatología, Urgencias e Infecciones Óseas	Dirección Quirúrgica
Firma			

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 2 de 32		

Contenido

1.	Propósito	3
2.	Alcance.....	3
3.	Responsabilidades	3
4.	Políticas de operación y normas.....	3
5.	Definición.....	4
6.	Diagnóstico	6
7.	Tratamiento	9
8.	Anexos.....	21
9.	Control de cambios	32

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
		Hoja: 3 de 32	

1. Propósito

El propósito de esta Guía es servir de referente a los médicos en el Servicio de Urgencias para el manejo de Guías Clínicas de TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

2. Alcance

Aplica a todo el personal médico adscrito al servicio de urgencias.

3. Responsabilidades

Subdirector:

- Implementar y verificar el cumplimiento de éste procedimiento
- Brindar los recursos necesarios.

Jefe de Servicio:



- Elaborar la guía del padecimiento
- Supervisar el cumplimiento de la misma
- Procurar el cumplimiento de la misma

Médico Adscrito:

- Ejecutar la guía
- Participar en la revisión

4. Políticas de operación y normas.

- Revisión será cada dos años o antes si fuera necesario.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
			Hoja: 4 de 32

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

5. Definición

5.1 Definición del padecimiento



La trombosis es un problema de salud pública mundial y en México representa una de las primeras causas de mortalidad, sin embargo, se desconoce la cifra precisa del número de casos de trombosis, pero basado en estimaciones mundiales, en México pueden existir de entre 400,000 y 500,000 casos de trombosis por año. De tal manera que el conocimiento de los medicamentos antitrombóticos es trascendental a efecto de efectuar medidas de prevención primaria y secundaria adecuadas.

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) constituyen una de las mayores causas de morbi mortalidad. Los pacientes con una historia de trauma o cirugía ortopédica, trauma mayor, daño en médula espinal, tienen un riesgo alto para eventos tromboembólicos, ya sea trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolia pulmonar (TEP). Los pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor, por ejemplo reemplazo articular tienen un riesgo de tromboembolismo venoso entre el 50% y 80% con un riesgo de TEP del 10%.

Es una enfermedad multigénica asociada a múltiples factores de riesgo en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos. La presencia de un trombo, habitualmente compuesto por fibrina, plaquetas y hematíes, y la respuesta inflamatoria que le acompaña, es lo que se conoce como trombosis venosa. La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar son dos manifestaciones de un mismo proceso, la tromboembolia venosa. La embolia pulmonar es consecuencia de trombos originados en venas proximales de los miembros inferiores.

Se ha estimado que la incidencia de TVP en la población general es de 1,92 casos por 1.000 habitantes/año. La tasa es más alta en hombres que en mujeres y aumenta en ambos sexos a medida que lo hace la edad (1,9 veces por década); así, en ancianos se alcanza la cifra de 10 casos por 1.000 habitantes/año. Pese a un tratamiento correcto, el 1-8%. Las trombosis venosas que se producen en el sistema venoso profundo son más importantes que las del sistema venoso superficial, debido a la gravedad de sus complicaciones potenciales (embolia pulmonar). La vena poplíteo divide el sistema venoso profundo de la extremidad inferior en sistema venoso profundo distal y proximal, respectivamente. Los trombos localizados a nivel poplíteo o en áreas más proximales presentan mayor riesgo de producir embolia pulmonar; un 50% de las TVP proximales embolizarán, frente a un 30% de las distales.

La trombosis es la oclusión de un vaso sanguíneo por un coágulo o trombo. Esta puede ser en territorio arterial o venoso.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 5 de 32		

La enfermedad tromboembólica venosa (EDEV) es un trastorno clínico que cursa con trombosis venosa profunda (TVP) y/o embolismo pulmonar (EP).

La trombosis en el sistema venoso profundo se le denomina TVP y puede estar asociado en un porcentaje >10% con el desprendimiento de un coágulo (émbolo). El porcentaje depende de si la trombosis es proximal o distal.

El estado clínico alterado que predispone a un individuo a presentar un evento trombótico se le denomina Trombofilia o Estado Protrombótico.



La frecuencia en hombres es 1.30 por 1,000 y en mujeres 1.1 por 1,000. La incidencia de EDEV es de 2.5-5% en la población adulta. La EDEV en niños es de 0.07 por 10,000 y 5.3% por cada 10,000 admisiones hospitalarias.

Establecido los factores de riesgo para trombosis, tanto en pacientes sometidos a cirugía como pacientes con problemas médicos (no quirúrgicos), algunos criterios establecidos son: cirugía mayor (abdominal o torácica) de >30 minutos de duración, además de cirugía ginecológica, urológica o de cáncer.

La edad de >40 años se ha establecido como un factor de riesgo para EDEV, para lo cual si el enfermo presenta otros factores de riesgo se incrementa el riesgo de trombosis.

Factores de riesgo establecidos:

- Edad >40 años. Sedentarismo
- Inmovilización prolongada
- Cirugía Ortopédica (grandes articulaciones)
- Fracturas de miembros inferiores (huesos largos y pelvis)
- Uso prolongado de torniquete neumático
- Trauma vascular
- Uso de hormonales. Embarazo y puerperio
- Insuficiencia venosa profunda
- Cáncer
- Lupus eritematoso generalizado, Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
- Obesidad mórbida
- Catéter venoso central
- Cirugía Bariátrica

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
			Hoja: 6 de 32

6. Diagnóstico

Se recomienda el empleo del modelo clínico de Wells para establecer la probabilidad del diagnóstico de TVP.

Los datos clínicos de un cuadro de TVP son:

- Dolor en el miembro afectado (65%)
- Extremidad afectada (88%)
- Eritema (34%)
- Calor local (40%)
- Dificultad o imposibilidad para la deambulaci3n
- En la exploraci3n f3sica, los signos cl3sicos como Homans, Ollow y Pratt (dolor a la movilizaci3n y a la compresi3n de los m3sculos de la pantorrilla) son poco frecuente (10%)



En trombosis venosa superficial en la exploraci3n f3sica se puede palpar el trayecto venoso referido como cord3n venoso.

Los d3meros-D son generadas por la acci3n del Factor XIII de la coagulaci3n sobre los mon3meros y mult3meros de fibrina y cuando el sistema fibrinol3tico degrada la red fibrina libera estos fragmentos que contienen los dominios D, denominados d3meros-D.

La determinaci3n de d3meros-D se han desarrollado por diferentes m3todos que van desde inmunofijaci3n, ELISA. T3cnicas de aglutinaci3n etc.

Cuando existe la sospecha de ETEV se recomienda en primer lugar la determinaci3n de d3meros-D debido a su alta sensibilidad y valor predictivo negativo.

En TVP los d3meros-D tienen una sensibilidad del 94% (86-97) y especificidad del 53% (38-58) y un valor predictivo negativo del 96-97%. En EP tienen una sensibilidad del 95% (84-99) y especificidad del 50% (29-71) y un valor predictivo negativo del 95-100%.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 7 de 32		

6.1 Cuadro Clínico

En todo paciente con sospecha de trombosis venosa profunda (TVP) los signos y síntomas clínicos son fundamentales. Sin embargo, son poco sensibles (muchas trombosis dan signos y síntomas muy discretos, o incluso no los dan y poco específicos (muchas entidades clínicas pueden dar una sintomatología similar a la de la trombosis). A pesar de todo ello, los clínicos disponemos de una información adicional que nos puede ser de gran utilidad ante la sospecha de una TVP. Por una parte los factores de riesgo, esto es, las distintas situaciones clínicas que hacen posible el desarrollo de una trombosis. Por otra, los diagnósticos alternativos a la misma, ya que los síntomas que presenta el paciente pueden ser debidos a otras enfermedades, como la trombosis venosa superficial, el síndrome postrombótico, el quiste de Backer, el linfedema, el hematoma de la pantorrilla, los edemas sistémicos, o una compresión venosa extrínseca. La adecuada combinación de la sintomatología, la exploración física, la presencia de factores de riesgo para la trombosis.



Los signos y síntomas asociados a trombosis venosa profunda son:

- Dolor
- Edema blando y con fóvea al principio del proceso
- Calor local
- Cambios en el color de la piel: cianosis, eritema
- Circulación colateral: dilatación de venas superficiales
- Cordón venoso palpable
- Signo de Homans: presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión del tobillo con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°

6.2 Laboratorio y Gabinete

El diagnóstico de la TVP se inicia con la sospecha clínica (sintomatología). A continuación la estrategia diagnóstica incluye un modelo predictivo (test de Wells) y la prueba del dímero-D. Sus resultados indicarán la necesidad o no de realizar las exploraciones complementarias pertinentes que confirmen la presunción diagnóstica.

La elevación de la concentración plasmática del DD (productos de la degradación de la fibrina) no es específica de la TVP, sin embargo, se ha demostrado que su normalidad si es de utilidad. Su elevada sensibilidad (95.5-100%) y valor predictivo negativo (>95%) cuando se emplean reactivos adecuados, permite excluir con un alto grado de fiabilidad la existencia de una TVP.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
		Hoja: 8 de 32	

6.3 Estudios Especiales

El estudio de ecografía doppler es un estudio no invasivo que permita el diagnóstico de la TVP con una sensibilidad de 97% y especificidad con valor predictivo negativo del 99%.

El paciente con sospechas de trombosis venosa profunda se le recomienda realizar el eco doppler para establecer un diagnóstico (se recomienda realizar a todos los pacientes con sospecha clínica de la enfermedad).

El estudio de meta análisis, la resonancia magnética sensibilidad 91.5% y especificidad de 94.8%. Estos resultados se incrementan cuando es proximal (no se recomienda de forma rutinaria la resonancia magnética, sobre el eco doppler).

Un meta análisis del estudio de la TAC para diagnóstico de TVP, que encontró una sensibilidad del 95.9% (IC 95%, 93.6-96.5) y una especificidad del 95.2% (IC 95%, 93.6-96.5), demuestra que la TAC tiene resultados similares al eco (no se recomienda de forma rutinaria la TAC para diagnóstico de TVP sobre el eco doppler).

Los estudios demuestran que la especificidad y sensibilidad de la flebografía es aproximadamente del 100% para el diagnóstico de TVP.

La indicación de flebografía es cuando existen resultados ambiguos, necesidades de evaluar la extensión y localización del tipo de trombo, confirmar retrombosis, valorar la inserción de un filtro de vena cava, evaluar el tratamiento con trombosis, descartar anomalías venosas congénitas y en protocolos de investigación clínica.

Los estudios de resonancia magnética y angio TAC están indicados cuando exista alergia a los medios de contraste, insuficiencia renal o la imposibilidad de tener acceso venoso.

En el caso de la EP, los estudios demuestran que el estándar de oro para el diagnóstico es la angiografía pulmonar (con sensibilidad y especificidad del 100%) y que la tomografía helicoidal (de alta resolución) y el gamagrama pulmonar V/Q tienen alto rendimiento de diagnóstico (sensibilidad y especificidad de ambos, superiores al 95%). El estudio de imagen recomendado es la TC helicoidal (de alta resolución) o el gamagrama pulmonar V/Q. La angiografía pulmonar se reserva para casos excepcionales de resultados contradictorios 001.

El eco-Doppler es la prueba complementaria de primera elección después del DD. Además, es rápida, no invasiva y permite exploraciones seriadas. Su valor predictivo positivo puede alcanzar el 97%. La flebografía se mantiene como la "prueba de oro", aunque se reserva para casos dudosos, necesidad de confirmación diagnóstica, evaluación de la trombolisis, inserción de filtros de cava, o

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
			Hoja: 9 de 32

para investigación clínica. En las trombosis venosas proximales, su sensibilidad y especificidad es del 96%, en las distales la sensibilidad es del 80%. Las modernas técnicas de imagen, como la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), y las isotópicas, tienen un futuro prometedor, si bien se encuentran en fase de validación.

La imagen directa del trombo venoso, y de sus defectos vasculares, es posible mediante RM. Este método no invasor, es bien tolerado, reproducible y exacto por debajo de la rodilla, hasta el punto de ser comparable en las imágenes con la flebografía. Conjuntamente se están evaluando, con resultados prometedores, la seguridad y tolerabilidad de diferentes contrastes para realizar RM-venografías. La TC helicoidal ha sido utilizada para detectar TVP en pacientes con sospecha de embolismos pulmonares. La combinación de venografía-TC y escáner pulmonar parece ser un método preciso para el diagnóstico de TVP y embolismos pulmonares.

7. Tratamiento

7.1 Médico

Medidas Generales:

Hidratación, deambulación temprana, medias antiembólicas (9-12 mm HG de compresión), Medias de Compresión Graduada (MCG) con un gradiente de presión entre 30-40mmGH, las cuales deben de iniciar lo antes posible en asociación con la terapia anticoagulante y continuar durante 2 años. La compresión de 9 a 12 mm HG es profiláctica y de 30 a 40 mm HG es terapéutico.



Se recomienda deambulación temprana, Medias de Compresión graduada (30-40 mm HG de presión), y dispositivos de compresión neumática intermitente. Las MCG se recomiendan emplearlas durante 2 años.

El inicio deambulación de manera temprana en los pacientes hospitalizados es una medida de suma importancia que influye en el pronóstico.

En aquellas personas donde la movilización no es posible, se recomienda el uso de medios mecánicos como coadyuvante para la profilaxis tromboembólica.

Entre las ventajas de estos medios se encuentra: el no incremento del riesgo de hemorragia, eficacia demostrada, buenos coadyuvantes en la profilaxis farmacológica, pueden reducir el edema de las piernas.

Entre los métodos mecánicos recomendados se encuentran las Medias de Compresión Graduada, la compresión neumática intermitente y la bomba plantar.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 10 de 32		

7.1.1 Medicamentos

La heparina y los cumarínicos han sido los anticoagulantes más empleados en las últimas décadas y a lo largo de los años y con el número de pacientes tratados han documentado ser altamente efectivos y bioseguros.

A) HEPARINAS

La heparina es un polisacárido heterogéneo de la familia de los glucosaminoglicanos (GAG) y ocupa un importante sitio en la terapia antitrombótica, tanto en la prevención primaria como secundaria.

A.1 La heparina estándar o no fraccionada (HNF) tiene un peso molecular (PM) entre 3,000 y 30,000 daltons y está construida por unidades repetidas de disacáridos (ácido urónico y residuos de glucosamina). Las cadenas de la heparina varían en PM y exhiben variabilidad farmacológica. Las cadenas de heparina contienen ácido idurónico y glucurónico, así como diferentes niveles de acetilación y sulfatación.

La heparina es un anticoagulante parenteral que se emplea por vía parenteral y cuyo mecanismo de acción es potencializar el efecto antitrombótico de un anticoagulante natural denominado antitrombina, esto a través del pentasacárido a la molécula de la antitrombina.



La heparina es un inhibidor indirecto de la trombina (IIa) y de otros factores de la coagulación activados como: Xa, XIIa, XIa, IXa.

Los primeros ensayos clínicos con anticoagulantes fueron llevados a cabo en 1960, Los pacientes con EP fueron asignados en forma aleatoria para recibir heparina y cumarínicos versus no tratamiento y los resultados demostraron que el empleo de anticoagulantes era altamente efectivo en la prevención de la recurrencia de trombosis.

La heparina no fraccionada se emplea por vía parental y la dosis se calcula por Kg de peso e idealmente en infusión continua por la vida media corta de la molécula.

La heparina convencional (no fraccionada) sigue siendo un anticoagulante efectivo en la prevención primaria y secundaria y se encuentra dentro de las recomendaciones de las sociedades internacionales.

A.2 Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son derivados de la heparina y por procesos enzimáticos o químicos de despolimerización se producen cadenas de oligosacáridos de

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
		Hoja: 11 de 32	

diferentes tamaños. Los fragmentos son de un tercio de las heparinas y con un PM promedio de 4,300 a 5,800 daltons.

Las HBPM son diferentes debido a los procedimientos de despolimerización que afectan las características de las mismas. Las diferencias en la composición molecular y estructura de cada HBPM son únicas y difieren entre sí en su bioquímica, farmacología y perfil clínico.

Las HBPM tienen una respuesta antitrombótica más predecible que la heparina estándar debido a su escasa unión a proteínas del plasma y con una vida media prolongada como resultado de la poca unión a macrófagos y célula endotelial.

La HBPM puede ser administrada por vía subcutánea una o dos veces al día sin monitoreo de laboratorio en la mayoría de los enfermos.

Las HBPM se unen a la antitrombina a través del pentasacárido, pero debido al tamaño de la molécula tiene poca unión con la trombina en comparación a la HNF, pero mantienen su actividad para inhibir al factor Xa, por esto las HBPM tienen una inhibición alta del Xa versus IIa.

Las características de las diferentes HBPM (enoxaparina, nadroparina, dalteparina, etc) sobre la inhibición del factor Xa le permite un excelente efecto antitrombótico con riesgo menor de hemorragia. Otros mecanismos de acción atribuidas a estas HBPM son: liberación del inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT) y del factor de von Willebrand (FvW).



Las HBPM son útiles en el tratamiento de la ETEV para prevención primaria y secundaria. Para muchos estudios de prevención y tratamiento la enoxaparina se considera el estándar de oro.

El tratamiento de la fase aguda de la TVP puede efectuarse con HBPM o HNF, estudios de meta análisis no han demostrado diferencias en su efectividad clínica, sin embargo, parece haber un riesgo menor de hemorragia con las HBPM.

B) CUMARÍNICOS (Antagonistas de la Vitamina K)

Los cumarínicos (warfarina o acenocumarina) son anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K, de tal manera afecta la carboxilación de los factores de la coagulación vitamino K dependientes (II, VII, IX y X) e impide la activación de los mismos.

Los cumarínicos se emplean por vía oral y el objetivo de esta terapia anticoagulante oral es prolongar el tiempo de protrombina, para tal efecto desde hace varios años surgió un método de laboratorio para su monitoreo, el índice de anticoagulación o la razón internacional normalizada (INR/LGII).

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 12 de 32		

Una terapia anticoagulante oral consiste en la administración de anticoagulantes orales hasta alcanzar el rango terapéutico del INRLGII de 2 a 3.

Se recomienda el uso de los anticoagulantes orales tipo cumarínicos para el empleo a largo plazo para prevención primaria o secundaria de la ETEV y mantener en el rango terapéutico del INRLGII de 2 a 3.

C) FONDAPARINUX

El fondaparinux es un análogo sintético de la secuencia del pentasacárido encontrado en las heparinas. Se une a la antitrombina e incrementa su reactividad con el factor Xa. No tiene actividad contra el factor IIa.

Se ha evaluado en la prevención y tratamiento de enfermedad tromboembólica venosa, tiene una vida media de 17 a 21 horas. Puede ser administrado una vez al día y no requiere monitoreo.

Se recomienda para tromboprolifaxis primaria la dosis de 2.5mg sc por día. En el tratamiento de TVP o EP la dosis es de 5mg/día (para pacientes <50kg) o 7.5 mg/día (en pacientes >50kg). 7.5mg sc/día (requiere ajuste por peso en pacientes con peso <50kg 5 mg/día, peso >100 kg 10mg).



D) RIVAROXABÁN Inhibidor del Factor Xa

Es un nuevo anticoagulante oral que inhibe directamente al factor Xa. Esta aprobado para tromboprolifaxis en cirugía de reemplazo articular de cadera o de rodilla.

Los estudios RECORD 1, 2, 3 y 4 evalúan la eficacia y seguridad en cirugías por reemplazo total de cadera (RTC) y rodilla (RTR) comparando Rivaroxabán contra Enoxaparina, demostrando ser superior a enoxaparina con similar perfil de seguridad.

Rivaroxabán se recomienda a 10 mg/día por 14 días (RTR) o 35 días (RTC) iniciando 6 a 10 horas después de la cirugía.

E) DABIGATRÁN Inhibidor del Factor IIa

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 13 de 32		

Es un nuevo anticoagulante oral inhibidor directo de la trombina. Esta aprobado para tromboprolifaxis en cirugía de reemplazo articular de cadera o de rodilla.

Los estudios RE-MODEL, RE-NOVATE han comparado dabigatrán contra enoxaparina en cirugía ortopédica de reemplazo articular y han demostrado similar efectividad y seguridad. El estudio RE-MOBILIZE fue realizado en RTR con la dosis de enoxaparina de 30mg sc 2 veces al día y dabigatrán fue inferior en eficacia versus enoxaparina. El estudio RE-LY demostró que no es inferior a Warfarina para tratar la FA no valvular y el estudio RE-COVER demostró eficacia similar en pacientes con TVP/EP.

Dabigatrán se recomienda a dosis de 220mg/día por 14 días (RTR) o por 35 días (RTC). La dosis inicial es de 110mg (50% de la dosis total) en 1 a 4 horas después de la cirugía, posteriormente 220mg/día. La única contraindicación importante es la falla renal con depuración de Creatinina <30 ml/min.



Tratamiento TVP aguda

Para el tratamiento inicial de una TVP o en EP, pueden utilizarse la heparina de bajo peso molecular (HBPM) o Fondaparinux (Pentasacárido), con igual efectividad y seguridad.

En pacientes con TVP o EP, si se decide el empleo de HNF IV, debe iniciarse mediante un bolo inicial de 80IU/kg o 5,000 U, seguido de una infusión continua IV de 18 U/kg/h o 1,300 UI/hr con ajuste de la dosis de acuerdo al TTPa, el cual debe mantenerse al doble del valor normal (prolongación que corresponde a niveles de heparinemia entre 0.3 y 0.7 UI/mL anti Xa).

El tratamiento con HNF debe ser de al menos 5 días, y suspenderse cuando se haya iniciado ya el tratamiento con AVK y el INRLGII este en rangos terapéuticos.

El tratamiento de la TVP y EP aguda también puede efectuarse con HBPM a las dosis de enoxaparina 1 mg/kg/12 horas o 1.5 mg/kg/día (anti Xa 0.5-1UI/ml) por al menos 5 días, suspendiéndose cuando ya el paciente reciba AVK y el INRLGII este en rangos terapéuticos.
(Anexo)

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 14 de 32		

Un meta análisis comparó el empleo de HBPM versus HNF en el tratamiento de la TVP aguda y demostró que existe una disminución en la mortalidad en el grupo de HBPM RR 0.76 (IC95% 0.59-0.98). Sin embargo, no hay diferencia en el riesgo de recurrencia entre los dos grupos.

Las HBPM son el tratamiento de elección para el manejo inicial de una TVP o EP. La administración puede ser intrahospitalaria o ambulatoria, pero siempre vigilando al paciente por el riesgo de hemorragia.

El empleo de cumarínicos se debe iniciar a la brevedad en conjunto con la heparina con el objetivo que entre los 3 a 5 días de tratamiento el paciente mantenga el INRLGII de 2 a 3. Puede iniciarse Warfarina o Acenocumarina, la primera a dosis diaria de 2.5 a 5 mg y la segunda entre 2 y 4 mg al día.

Se recomienda realizar la determinación del INRLGII después de la segunda o tercera toma del anticoagulante y continuarlo hasta lograr el INRLGII requerido en rangos terapéuticos (2 a 3). En la fase aguda de la TVP se recomienda el uso de deambulación temprana ya que disminuye el dolor y el edema.

Los pacientes con TVP distal sin factores de riesgo deben ser tratados por 3 meses.

Los pacientes con TVP proximal sin factores de riesgo deben ser tratados por lo menos 3 meses y evaluar el beneficio de continuar la terapia.



Los pacientes con TVP y riesgo de recurrencia por factores de riesgo se recomiendan anticoagulación indefinida. Los pacientes con TVP y cáncer deben ser tratados por 3 a 6 meses o continuar la terapia si existe actividad tumoral.

Se recomienda realizar la determinación del INRLGII cada 4 semanas en los pacientes que se encuentran bajo tratamiento con antagonistas orales de la vitamina K (Warfarina o Acenocumarina).

En pacientes que se requiere continuar con tratamiento anticoagulante para profilaxis secundaria de la ETV aguda sintomática, Rivaroxabán es una alternativa de tratamiento por VO 20 mg al día sin necesidad de monitoreo de coagulación y con un buen equilibrio eficacia y seguridad.

Los pacientes sometidos a cirugía menor y sin factores de riesgo, no se recomienda la tromboprolifaxis, solo se recomienda la deambulación temprana.

En pacientes sometidos a cirugía general mayor de riesgo moderado se recomienda el empleo de tromboprolifaxis con HNF, HBPN o Fondaparinux.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
			Hoja: 15 de 32

Para pacientes quirúrgicos con procedimiento mayor de cáncer se recomienda trombo profilaxis con HNF tres veces al día, HBPN o Fondaparinux.

Para pacientes quirúrgicos con múltiples factores de riesgo para ETEV y cirugía de alto riesgo se recomienda HBPM, HNF tres veces al día o fondaparinux en combinación con métodos mecánicos (medias de compresión graduada o compresión neumática intermitente) (**Tabla**)

Para cirugía general con alto riesgo de hemorragia se recomienda el uso óptimo de trombo profilaxis mecánica con compresión graduada.

Cuando el riesgo de hemorragia disminuye se recomienda la trombo profilaxis farmacológica en sustitución o adición a los métodos mecánicos.

Duración de la profilaxis postoperatoria

Algunos estudios han documentado que después de un procedimiento quirúrgico abdominal o pélvico se genera activación de la coagulación que se mantiene entre 14 y 30 días. Estudios de cohorte han documentado incidencia de TVP tan alta como del 25% de 4 a 6 semanas después de la cirugía. La administración de HBPM por 4 semanas comparado con 5 a 7 días después de la cirugía mayor abdominal o pélvica reduce de forma significativa la incidencia de ETEV.

En caso de cirugía ortopédica mayor, especialmente de miembros pélvicos, la evidencia de desarrollar eventos tromboembólicos sin una adecuada profilaxis es muy importante, llegando a cifras promedio de 40-80% dependiendo de las condiciones agregadas que se presenten.



La profilaxis antitrombótica efectiva, debe ser realizada IV. Con el antitrombótico, dosis y duración adecuada del tratamiento.

El uso de aspirina como único fármaco para la profilaxis de tromboembolismo venoso en cirugía ortopédica ha demostrado una falta de eficacia, debido a que su efecto es principalmente antiagregante plaquetario y no como anticoagulante.

No se recomienda el uso de aspirina para la trombo profilaxis de a ETV en pacientes que se someten a cirugía ortopédica.

Cirugía de Reemplazo de Cadera

El riesgo para la cirugía de reemplazo total de cadera es considerado de riesgo alto y sin trombo profilaxis la frecuencia de ETEV es de 40-60 para la TVP. La incidencia de ETV asintomática es de 2-5. Si la trombo profilaxis no se emplea el riesgo de EP fatal ocurre en 1 de cada 300 RTC.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 16 de 32		

En el caso de la cirugía de reemplazo de cadera, el riesgo global para desarrollar un evento tromboembólico es menos que en el caso de la cirugía de rodilla, pero existe riesgo mayor de trombosis proximal y el periodo de riesgo postquirúrgico es más prolongado y ocurre con mayor frecuencia después de alta hospitalaria.

Las opciones de tromboprofilaxis son: HBPM, esquema 1) 40mg sc una vez al día iniciando 12 horas previo a la cirugía o; esquema 2) 30 mg sc dos veces al día iniciando 12 o 24 horas fondaparinux; 2.5 mg sc una vez al día iniciando 6-24 horas después de la cirugía o antagonista de vitamina K, dosis inicial 12 horas antes de la cirugía o la tarde previa a la cirugía (INRLGII 2.0-3.0; media de 2.5).

Hasta el momento las HBPM han demostrado ser eficaces y seguras para la prevención de tromboembolismo venoso en estos pacientes, así como fondaparinux. Sin embargo nuevos fármacos como los inhibidores directos del factor Xa (Rivaroxabán) y los inhibidores directos de factor IIa (Dabigatrán) deben considerarse debido a la evidencia obtenida comparado con el estándar de oro y a los beneficios relacionados con la facilidad de monitoreo y administración.

En el caso de reemplazo total de cadera, los resultados de fondaparinux con el esquema europeo (EPHESUS) y americano (PENTATHLON 2,000) de tratamiento, arrojo una disminución de riesgo relativo del 55.9% y 26.3 respectivamente.

En el caso de los nuevos anticoagulantes orales (Rivaroxabán y dabigatrán), hasta el momento solo se tiene aprobación para su uso en profilaxis de cirugía ortopédica.

Etexilato de Dabigatrán (inhibidor directo del factor IIa), a dosis de 220 mg o 150 mg iniciando con la mitad de la dosis de 1-4 horas después de la cirugía y posteriormente dosis total cada 24 horas fue similar en eficacia a la enoxaparina a dosis de 40 mg sc una vez al día, dosis inicial 12 horas antes de la cirugía durante 28-35 días, en el estudio.



Se recomienda el uso Etexilato de Dabigatrán, 220 mg o 150 mg/ día VO, iniciando con la mitad de la dosis (110 o 75 mg) de 1-4 horas después de la cirugía y continuar con 220 mg o 150 mg una vez al día en pacientes con RTC.

Para pacientes con cirugía electiva de RTC, se recomienda la tromboprofilaxis con una de las opciones recomendadas por lo menos durante 10 días.

Para pacientes con RTC se recomienda que la tromboprofilaxis prolongada sea de 10 días hasta 35 días después de la cirugía.

Las opciones recomendadas para la tromboprofilaxis prolongada en RTC son:

- HBPM
- AVK

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
		Hoja: 17 de 32	

- Fondaparinux
- Rivaroxabán
- Dabigatrán

Cirugía de Reemplazo de Rodilla

El riesgo de desarrollar un evento tromboembólico después de un reemplazo de rodilla es más alto que en el reemplazo de cadera aunque el periodo es más corto especialmente después de alta hospitalaria.

En el caso de reemplazo de rodilla la incidencia de tromboembolismo venoso es caso de no recibir manejo y es muy similar a la observada en la cadera, aproximadamente un 40-60%. El riesgo de TVP sin tromboprofilaxis es mayor en el RTR que en el RTC. Sin embargo, la TVP proximal es menos común después del RTR.

En este procedimiento se observa una diferencia en la incidencia acumulada de riesgo, ya que sufre una elevación hasta el día 10 para después mostrar una meseta.



En reemplazo de rodilla la profilaxis se recomienda administrarla por un periodo de 10 días, por lo mencionado de la incidencia acumulada de tromboembolismo, por lo que la extensión de la tromboprofilaxis será recomendada pero no necesaria para este tipo de procedimientos.

La evidencia para fondaparinux en el estudio PENTAMAKS comparando 2.5mg contra 30 mg dos veces al día de enoxaparina, muestra una disminución de riesgo relativo del 55.2% a favor de fondaparinux. El esquema actual recomendado por comité de expertos de enoxaparina con dos esquemas de tratamiento; dosis única de 40mg o bien dosis 30 mg fondaparinux a dosis de 2.5mg diarios.

La utilización de los nuevos anticoagulantes orales en la tromboprofilaxis nos proporciona beneficios, como es el caso de dosis única, no se requiere monitoreo de la coagulación y la facilidad de la administración.

El uso de nuevos fármacos debe valorarse para beneficio del paciente, debido a su seguridad y facilidad de administración en 1 toma diaria (10mg), en el caso de Rivaroxabán se ha demostrado superioridad al régimen establecido en estudios publicados recientemente, comparando los 2 esquemas de tratamiento y su uso en este tipo de procedimientos está aprobado.

En el caso de reemplazo de rodilla, los resultados de los estudios RECORD 3 y RECORD 4, muestran que Rivaroxabán comparado con el régimen de administración de enoxaparina, europeo y americano respectivamente, tuvo una disminución de riesgo relativo del 9% y 31.4% en TEV total.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 18 de 32		

El uso de dabigatrán en el reemplazo de rodilla mostró eficacia similar comparada con el régimen de dosificación única de enoxaparina, pero con dosis mayores de enoxaparina (30 mg sc dos veces al día iniciando posterior a la cirugía) fallo para demostrar la no inferioridad, la seguridad con ambos esquemas fue similar, sin importar las dosis.

En el caso de la profilaxis en cirugía de reemplazo de rodilla, el estudio REMODEL demostró una disminución absoluta de riesgo del -1.3% y +2.8% con Dabigatrán para las dosis de 220mg y 150mg respectivamente y el estudio REMOBILIZE fue de +5.8 y +8.4% comparados con el régimen de enoxaparina demostrando eficacia similar en el primer estudio con la dosis mayor se observó inferioridad.

Pacientes con Trauma

Entre los pacientes con mayor riesgo de ETV es el paciente con trauma, sin tromboprofilaxis el 40-80% de los pacientes tienen riesgo de ETV. Los factores de riesgo independientes de ETV en pacientes con trauma son: daño en la médula espinal, fractura de las extremidades inferiores y pélvicas, requiere procedimiento quirúrgico, inserción de catéter venoso central, edad, inmovilidad prolongada y retraso en el inicio de tratamiento tromboproláctico.

En estos casos, si no se da una profilaxis adecuada, el riesgo de embolia pulmonar asociado a trombosis venosa profunda, se convierte en la tercera causa de muerte para aquellos que sobreviven el primer día de Trauma.



En pacientes con trauma una vez que se estabilice el paciente y se tiene una adecuada hemostasia, la profilaxis debe iniciarse lo antes posible con heparina de bajo peso molecular, una alternativa es administrar HBPM con un método mecánico para la tromboprofilaxis.

En paciente con trauma y hemorragia activa o riesgo alto de hemorragia, la tromboprofilaxis está contraindicada. La recomendación tromboproláctico se deberá realizar con métodos mecánicos: CNI o MCG. Cuando el riesgo hemorrágico disminuye de inmediato agregar tromboprofilaxis farmacológica.

En aquellos sujetos que la movilización estará comprometida durante el periodo de recuperación fuera del hospital, se recomienda continuar la profilaxis de manera ambulatoria hasta que mejoren las condiciones con HBPM o AVK (INR LGII 2.5; rango entre 2.0-3.0)

Fractura de Cadera

Las fracturas de cadera presentan un riesgo elevado de trombosis de un 40-60% y deben ser manejadas desde su primer contacto. La muerte ocurre del 4-6% durante la estancia hospitalaria y de 14-36% en el primer año, incidencia mayor que el reemplazo total de rodilla o cadera que ocurre alrededor del 1-1.3%.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 19 de 32		

El inicio de la anticoagulación debe iniciar de manera inmediata, en muchos casos la cirugía se programa a las 24-48 horas después de que el paciente ingresa al hospital dejándolos sin protección contra el riesgo de ETV durante este tiempo. Factores adicionales son la edad avanzada y el tiempo de evolución de la fractura de cadera (>48 horas incrementa el riesgo del TVP en 55% versus <48 horas el riesgo es del 6% ($p < 0.0001$)).

La administración la trombotilaxis farmacológica deberá suspenderse 12 horas previas a la intervención quirúrgica continuar la profilaxis posterior a la cirugía por un periodo no menor a 10 días y hasta 35 días para completar la extensión de la prevención y con esto disminuir el riesgo de ETV.

En este tipo de manejo, se recomienda la trombotilaxis por el tiempo necesario junto con la movilización temprana en el postquirúrgico, siendo indispensable esta medida para reducción de riesgos agregados.

En un estudio en el cual se hizo el seguimiento de pacientes una vez que fueron dados de alta con un venograma negativo, se encontró que el 20% desarrollaran un evento trombótico en las próximas 3 semanas, si no se recibe tratamiento profiláctico.

Para pacientes con fractura de cadera se recomienda como tratamiento trombotiláctico; fondaparinux (Grado IA), HBPM (Grado IB), dosis ajustada de AVK (Grado IB) (INRLGII 2.5; rango 2.0-3.0) o HNF (Grado 1C) y hasta el término del periodo extendido, suspendiendo solo para el acto quirúrgico. Las medidas generales y mecánicas asociadas con el régimen farmacológico dan un mejor pronóstico. El esquema trombotiláctico entre la admisión hospitalaria ya la cirugía se recomienda con HBPM o HNF.

La evidencia para fondaparinux sobre enoxaparina en el estudio PENTHIFRA, (Fractura de cadera) comparando mismo esquema de tratamiento, muestra que tiene una reducción de riesgo relativo del 56.4% en comparación con la HBPM.



Cirugía de Miembro Pélvico Distal

En el caso de las lesiones aisladas, sean fracturas o lesiones musculoligamentarias, que se ubican distales a la rodilla no se han encontrado datos contundentes de necesidad de trombotilaxis.

En este tipo de entidades, si no se tienen factores agregados conocidos para trombotis, no se recomienda la profilaxis farmacológica de rutina.

Prevención Primaria en el Paciente Médico (No Quirúrgico)

La ETEV es una enfermedad común y potencialmente prevenible en pacientes hospitalizados por enfermedad médica no quirúrgica. Más del 75% de los casos de EP ocurren en este tipo de pacientes y sin profilaxis, la frecuencia de TVP confirmada adquirida en el hospital es del 10-20%.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 20 de 32		

Del 5% al 10% de los pacientes en terapia intensiva pueden presentar un evento de ETEV y estudios de gabinete demuestran que hasta el 30% de los pacientes presentan TVP asintomática. Por ello es fundamental el tratamiento profiláctico.

Únicamente el 16% al 33% de los pacientes médicos con alto riesgo para ETEV reciben tratamiento profiláctico, comparado con el elevado porcentaje de los pacientes sometidos a cirugía.

La terapia profiláctica disminuye el RR de desarrollo de EP en 64% y 53% para TVP. Por lo tanto la terapia profiláctica con HNF o HBPM disminuye el riesgo de ETEV.

Los antitrombóticos empleados en la profilaxis de pacientes médicos son:

- HNF 5,000 UI SC /3 veces por día.
- Enoxaparina 40 mg SC/día.
- Dalteparina 5,000 UI SC/día.
- Fondaparinux 2.5 mg SC/día

7.2 Quirúrgico



7.2.1 Técnica sugerida

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA TVP

Las heparinas son la estrategia terapéutica de elección para los pacientes con TVP. Sin embargo, en los casos que cursan con isquemia venosa, que generalmente, aparecen en las oclusiones más proximales -venas ilíaca y cava inferior-, no han demostrado su efectividad en todas las ocasiones. En estas situaciones el único tratamiento eficaz es restablecer rápidamente la permeabilidad venosa del eje del miembro, lo que difícilmente se puede conseguir por otro procedimiento que no sea la trombectomía venosa.

La trombectomía venosa, está indicada en casos agudos de:

- TVP de los miembros inferiores que cursan con isquemia venosa del miembro o compromisos graves de retorno (flegmasia cerulea dolens) y algunas flegmasias alba dolens.
- TVP de los miembros inferiores por obstrucción iliofemoral y/o cava en pacientes jóvenes
- En los casos de TVP en embarazadas, a pesar de tratarse de enfermas jóvenes, no se realizará trombectomía salvo cuando exista una isquemia venosa.

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 21 de 32		

La realización de fístula arteriovenosa adicional al terminar la trombectomía se practicará:

- En los pacientes jóvenes en los que se realice trombectomía venosa y que padezcan una trombofilia, no ligando la fístula en estos casos, salvo que aparezcan signos y síntomas de alteraciones hemodinámicas generales o de sobrecarga local.
- En cualquier indicación de trombectomía venosa sobre pacientes en los que exista contraindicación formal de anticoagulación y especialmente en los jóvenes.
- En pacientes jóvenes, en los que esté indicada la trombectomía venosa pero no tengan trombofilia, la fístula arteriovenosa se instaurará, pero podrá ligarse al cabo de 3-12 meses, según la tolerancia clínica.

Para unos autores la fase aguda de la enfermedad no debe superar los 8 días, para otros incluso no más de 3. De cualquier forma, debe realizarse una evaluación ecográfica previa del trombo que siempre será más exacta que la valoración clínica de su antigüedad. En el supuesto de ser una trombosis crónica, será prácticamente imposible conseguir su evacuación completa, lo que puede abocar a una retrombosis en un elevado porcentaje de casos. Algunas veces no se consigue repermeabilizar el trayecto venoso ocluido. En estas situaciones se puede realizar un puente cruzado con fístula arteriovenosa realizada distalmente al origen de la arteria femoral superficial.

8. Anexos

Factores de riesgo para ETEV

FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA (ETV)
Cirugía
Traumatismo (trauma mayor o lesiones de extremidades inferiores)
Inmovilidad, paresia de las extremidades inferiores
Cáncer (activo y oculto)
Tratamiento del cáncer (hormonal, quimioterapia, inhibidores de la angiogénesis, radioterapia)
Compresión venosa (tumor, hematoma, anormalidad arterial)
Enfermedad tromboembólica venosa previa
Edad avanzada
Embarazo y puerperio
Anticonceptivos orales que contengan estrógenos o terapia de reemplazo hormonal
Moduladores selectivos del receptor de estrógenos
Agentes estimulantes de la eritropoyesis
Enfermedad médica aguda
Enfermedad inflamatoria intestinal
Síndrome nefrótico



Enfermedades mieloproliferativas
Hemoglobinuria paroxística nocturna
Obesidad
Caterización venosa central
Trombofilia heredada o adquirida
Tomado: Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW. Prevention of Venous Thromboembolism- American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133:381S-453S.



MODELO PARA LA PREDICCIÓN DE PROBABILIDAD CLÍNICA PREPRUEBA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Condición Clínica	Puntaje
Neoplasia activa (en tratamiento actualmente o en los últimos 6 meses o paliativo)	1
Parálisis, paresia o reciente inmovilización con férula de los miembros inferiores	1
Inmovilización en cama > 3 días reciente o cirugía mayor con anestesia general o regional en las últimas 12 semanas	1
Sensibilidad a la palpación localizada a lo largo el sistema venoso profundo	1
Aumento de volumen de la pierna	1
Aumento del diámetro de la pantorrilla, afecta > 3cm con respecto a la no sintomática (medida 10cm por debajo de la protuberancia tibial)	1
Edema con signo de godete limitado a la pierna sintomática	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
EL diagnóstico alternativo es tanto o más probable que el de TVP	-2
Probabilidad clínica alta (^3) probabilidad clínica moderada (1-2) probabilidad clínica baja (^0)	
Tomado de: Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein clinical management. Lancet. 1997;350:1795-1798.	

MODELO CAPRINI DE VALORACIÓN DE RIESGO DE ETV

Factores de riesgo - 1 punto

- Edad 41 a 60 años
- Piernas edematizadas
- Venas varicosas Obesidad (IMC > 25)
- Cirugía menor Sepsis (~ 1 mes)
- Enfermedad pulmonar seria (~ 1 mes)
- Anticonceptivos orales/terapia de reemplazo hormonal embarazo o postparto
- Historia de óbitos inexplicables, perdidas gestacionales recurrentes (> 3) o restricción del

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
			Hoja: 23 de 32

crecimiento intrauterino

- Infarto agudo al miocardio
- Insuficiencia cardiaca congestiva (~ 1 mes)
- Paciente medico en reposo en cama Historia de enfermedad inflamatoria intestinal Historia de cirugía mayor previa (~ 1 mes)
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Factores de riesgo – 2 Puntos

- Edad 61 a 74 años
- Cirugía artroscópica Neoplasia (actual o previa)
- Cirugía laparoscópica (> 45 minutos)
- Paciente confinado a cama (> 72 horas)
- Férula de yeso inmovilizante (< 1 mes)
- Acceso venoso central
- Cirugía mayor (> 45 minutos)



Factores de riesgo - 3 Puntos

- Edad > 75 años
- Historia de TVP/EP
- Factor V Leiden positivo
- Hiperhomocisteinemia sérica
- Trombocitopenia inducida por heparina
- Elevación de anticuerpos anticardiolipina
- Otras trombofilias congénitas o adquiridas
- Historia familiar de trombosis
- Positividad para 20210A de la protrombina
- Anticoagulante lupico positivo

Factores de riesgo - 5 Puntos

- Enfermedad vascular (~ 1 mes)
- Artroplastia electiva mayor de la extremidad inferior
- Fractura de cadera, pelvis o de la pierna (~1 mes)
- Lesión de medula espinal aguda (parálisis ~1 mes)
- Traumatismo múltiple (~1 mes)

Riesgo bajo de ETV (0-1 puntos)

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 24 de 32		

Riesgo moderado (2 puntos)

Riesgo alto (3-4 puntos)

Riesgo muy alto (5 o más)

Tomado de: Caprini JA, Arcelus JI, Hasty JH, et al. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. *Semin Thromb Hemost* 1991; 17 (Suppl 3):304-312.

NIVELES DE RIESGOS DE ETV EN PACIENTES QUIRÚRGICOS Y ESTRATEGÍAS DE PREVENCIÓN					
Nivel de Riesgo	% TVP		%EP		Estrategias exitosas de prevención
	Pantorrilla	Proximal	Clínica	Mortal	
Bajo riesgo Cirugía menor en pacientes < 40 años sin factores de riesgo	2	0.4	0.2	<0.01	Sin profilaxis específica, movilización temprana y “agresiva”
Riesgo moderado Cirugía menor en pacientes con factores adicionales de riesgo. Cirugía en pacientes de 40 a 60 años sin factores adicionales de riesgo	10-20	2-4	1-2	0.1-0.4	Dosis bajas de heparina no fraccionada (c/12h); heparina de bajo peso molecular >3,400U diarias, medias de compresión graduada o compresión neumática intermitente
Alto riesgo Cirugía en pacientes >60 años o de 40 a 60 años con factores adicionales de riesgo (TEV previa, cáncer, hipercoagulabilidad molecular)	20-40	4-8	2-4	0.4-1	Dosis bajas de heparina no fraccionada (c/8h), heparina de bajo peso molecular (> 3,400U diarias) o compresión neumática intermitente
Muy alto riesgo Cirugía en pacientes con múltiples factores de riesgo (edad > 40 años, cáncer TEV previa). Artroplastia de cadera o rodilla. Cirugía de fractura de cadera. Traumatismo mayor.	40-80	10-20	4-10	0.2-5	Heparina de bajo peso molecular (> 3,400 U diarias), fondaparinux, antagonistas de vitamina K orales (INRLGII 2-3) o compresión neumática

SALUD

SECRETARÍA DE SALUD



MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS

Versión ISO 9001:2015

DIRECCIÓN QUIRÚRGICA

SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA



Código:
MG-SOR-12

Fecha:
DIC 20

Rev. 02

Hoja: 25 de 32

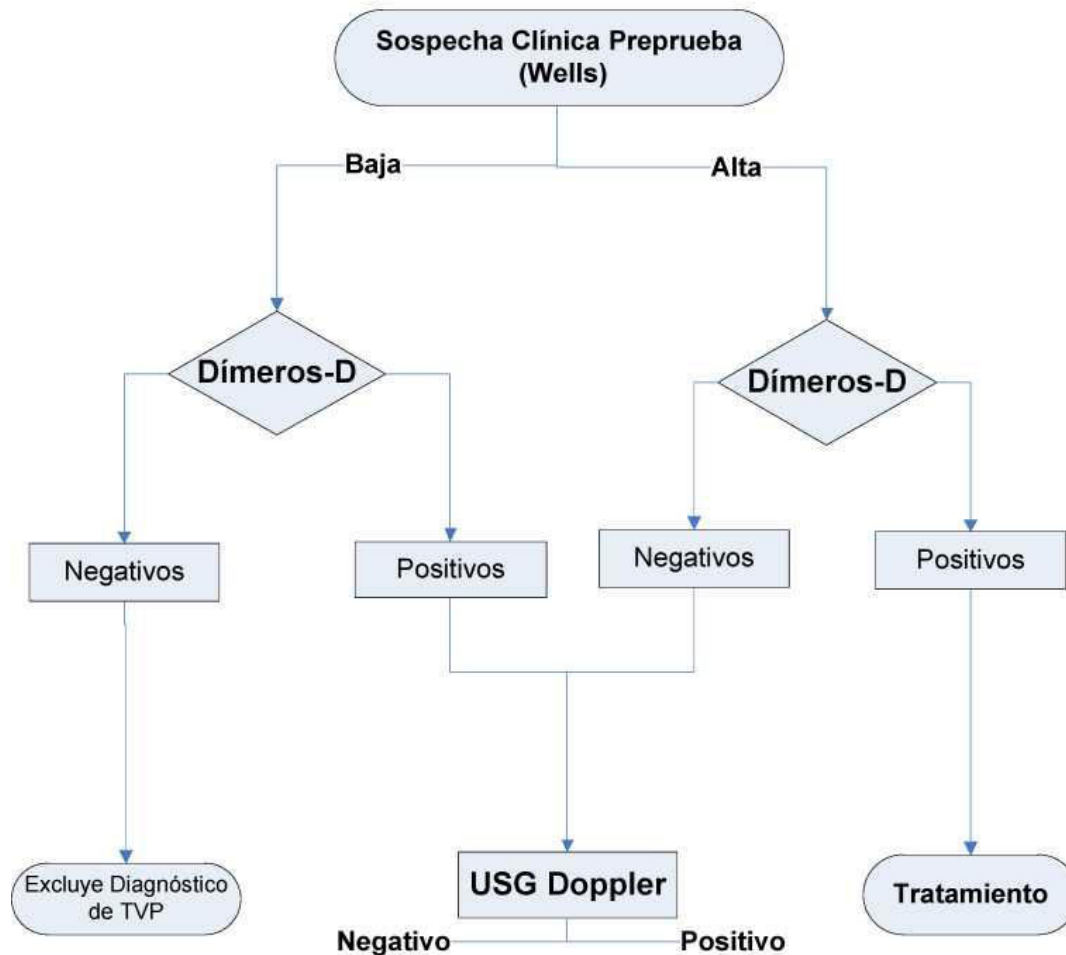
Lesión medular.

intermitente/medias de
compresión graduadas +
dosis bajas de heparina
no fraccionada/heparina
de bajo peso molecular



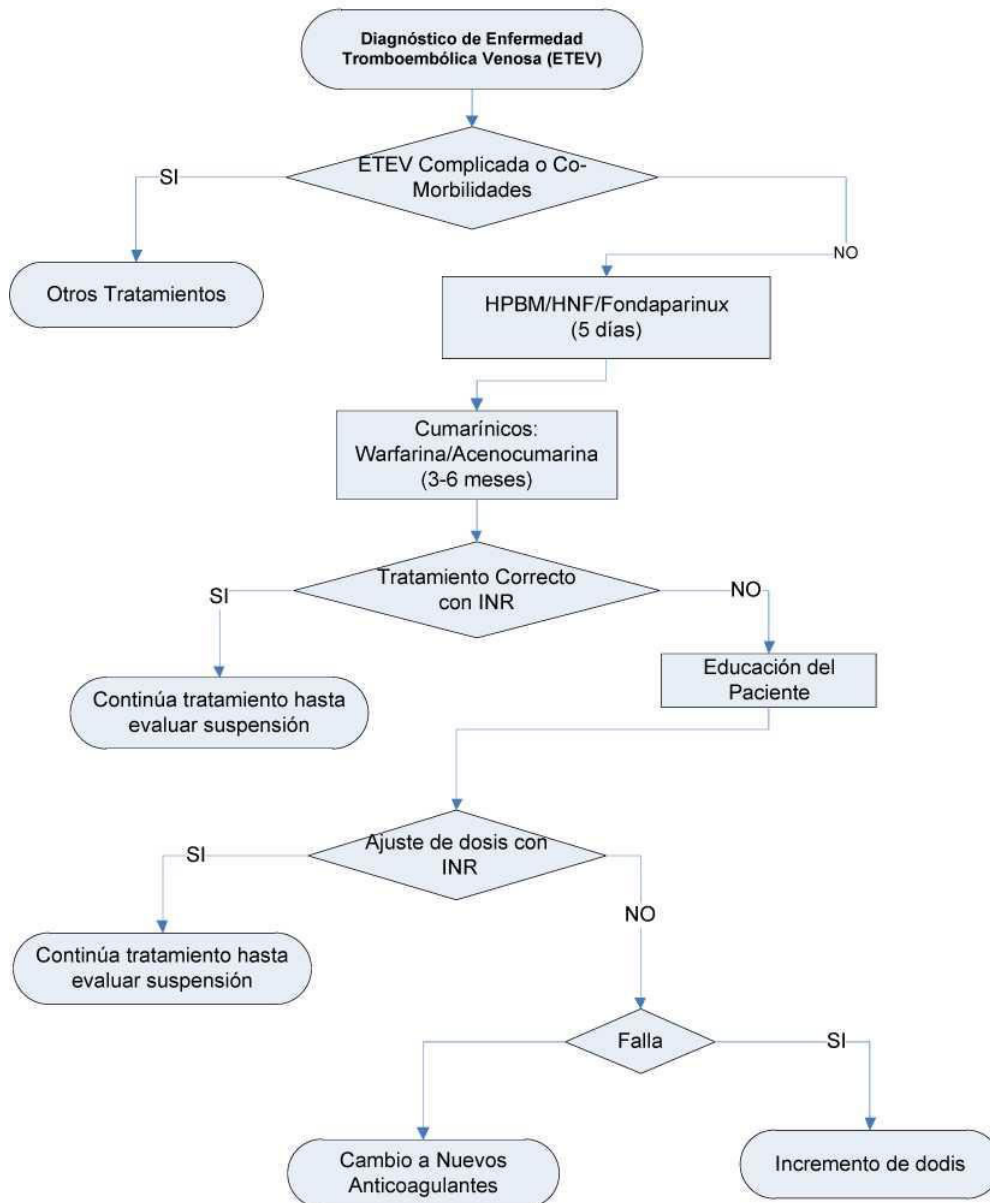
8.1 Flujograma

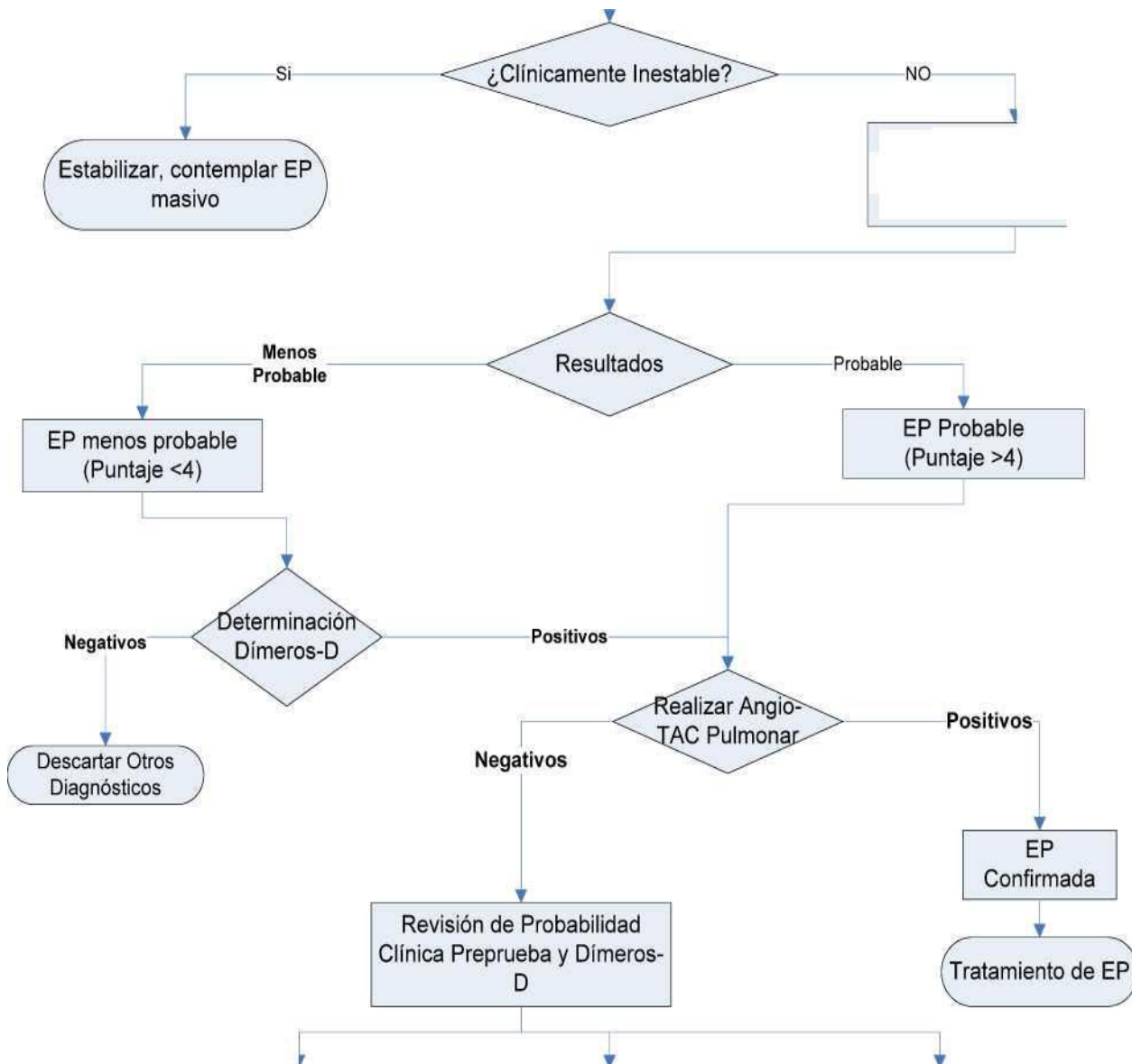
ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN EXTREMIDADES INFERIORES (PROXIMAL)







ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA









	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
		Hoja: 29 de 32	

8.2 Referencias bibliográficas y Guías clínicas específicas



1. Landaw SA, Bauer KA. Approach to the diagnosis and therapy of deep vein thrombosis. [Internet]. Up To date. Enero 2008. [consultado 19/06/2008]. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
2. Gabriel Botella F, Labiós Gómez M, Brasó Aznar JV. Trombosis venosa profunda: presente y futuro. Med Clin (Barc). 2000;114:584-96.
3. Prodigy. Deep venous thrombosis. [Internet] Febrero 2001 [consultado 09/07/2008] Disponible en: http://cks.library.nhs.uk/deep_vein_thrombosis
4. Antithrombotic therapy. A national clinical guideline. [Internet] Scottish Intercollegiate Guidelines Network. March 1999, revised 2001 [consultado: 9/07/2008]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign36.pdf>
5. Green L, Fay W, Harrison V, Kleaveland M, Wahl R, Wakefield T, et al. Venous thromboembolism (VTE) [Internet]. Ann Arbor (MI): University of Michigan Health System 2004 [consultado 9/7/2008]. Disponible en: <http://cme.med.umich.edu/iCME/vte04/>
6. Kahn S. The clinical diagnosis of deep venous thrombosis. Arch Intern Med. 1998;158:2315-23.
7. Bauer KA, Lip GY. Overview of the causes of venous thrombosis. [Internet] Up To Date. Enero 2008. [consultado 25/06/2008]. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
8. Ebell MH. Evaluation of the patient with suspected deep vein thrombosis. J Fam Pract. 2001;50:167-71. Disponible en: <http://www.jfponline.com/Pages.asp?AID=2143&UID=>
9. Qaseem A, Snow V, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. Ann Fam Med. 2007;5:57-62. Disponible en: <http://www.annfammed.org/cgi/content/full/5/1/57>
10. Grant BJ. Diagnosis of suspected deep vein thrombosis of the lower extremity. [Internet]. Up To Date. Enero 2008 [consultado 19/06/2008]. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
11. Rubins JB, Rice K. Diagnosis of venous thromboembolism. Postgrad Med. 2000;108:175-80.
12. Scarvelis D, Wells PS. Diagnosis and treatment of deep vein thrombosis. CMAJ. 2007;175:1087-92.
13. Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for practice guideline. Ann Intern Med. 2007;146:221-2.
14. Lip GY, Hull RD. Treatment of deep vein thrombosis. [Internet]. Up To Date. Enero 2008. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
15. Snow V, Qaseem A, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American Academy of

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 30 de 32		

- Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med* 2007;5:74-80. Disponible en: <http://www.annfammed.org/cgi/content/full/5/1/74>
16. Yacovella T, Alter M. Anticoagulation for venous thromboembolism. *Postgrad Med.* 2000;108:43-54.
 17. Páramo JA, Ruiz de Gaona E, García R, Rodríguez P, Lecumberri R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Rev Med Univ Navarra.* 2007;51:13-7.
 18. Bauer KA. Therapeutic use of fondaparinux. [Internet]. Up To Date. Enero 2008. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
 19. Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. Tratamiento domiciliario versus hospitalario para la trombosis venosa profunda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, núm 2. Oxford: Update Software Ltd.; 2008. Disponible en: <http://www.update-software.com>
 20. Weismantel D. Treatment of the patient with deep vein thrombosis. *J Fam Pract.* 2001;50:249-56. Disponible en: <http://www.jfponline.com/Pages.asp?AID=2171>
 21. The Thrombosis Interest Group of Canada Practical treatment guidelines: Suspected DVT. [Internet] Nov. 2001 [consultado 9/7/2008]. Disponible en: <http://www.tigc.org/eguidelines/guidelines.htm>
 22. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost.* 2001;86:452-63.
 23. Comerota AJ, Chouhan V, Harada RN, Sun L, Hosking J, Veermansunemi R, et al. The fibrinolytic effects of intermittent pneumatic compression: mechanism of enhanced fibrinolysis. *Ann Surg.* 1997;226:306-13.
 24. Pineo GF. Prevention of venous thromboembolic disease. [Internet]. Up To date. Enero 2008. Disponible en: <http://uptodateonline.com>
 25. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, Anand SS, Halperin JL, Raschke R, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest.* 2001;119(Suppl 1):64S-94S
 26. Alonso Ortiz del Río C, Medrano Ortega FJ, Romero Alonso A, Villar Conde E, Calderón Sandubete E, Marín Leon I, et al. *Guía PRETEMED 2003. Guía de profilaxis de enfermedad tromboembólica en patología médica.* Cordoba: SADEMI; 2003. Disponible en: <http://www.samfyc.es/modules.php?name=News&file=print&sid=219>
 27. Rubio T, Jiménez FJ. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa. *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra.* 2005;13:35- 44. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/WEBGN/SOU/publicac/bj/textos/Bit_v13n5.pd
 28. Wheeler HB, Anderson FA. Diagnostic methods for deep vein thrombosis. *Haemostasis* 1995; 25: 6-26. [Links]
 29. Wells P, Anderson D, 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. [Links]
 30. Larsen TB, Stoffersen E, Christensen CS, Laursen B. Validity of D-dimer tests in the diagnosis of deep vein thrombosis: a prospective comparative study of three quantitative assays. *J Intern Med* 2002; 252: 36-40. [Links]

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
	Hoja: 31 de 32		

31. Fraser JD, Andersosn DR. Deep venous thrombosis: Recent advances and optimal investigations with US. *Radiology* 1999; 211: 9-24. [Links]
32. Kakkar V, Gebska M, Kadziola Z, Roach C, Saba N, Manning A. Objective assessment of acute and long term treatment with unfractionated heparin and low molecular weight heparin in acute deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2001; 86 (Supl.): oc 967 (abstract). [Links]
33. Merli G, Spiro T, Olson C, Abildgaard V, Davidson B, Eldor A, et al, for the Enoxaparin Clinical Trial Group. Subcutaneous enoxaparin once or twice daily compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of venous thromboembolic disease. *Ann Intern Med* 2001; 134: 191-202. [Links]
34. The Matisse Investigators. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1695-1702. [Links]
35. Schulman S, Wahlander K, Lundström T, Clason S, Eriksson H. Secondary prevention of venous thromboembolism with the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran. *N Engl J Med* 2003; 349: 1713-1721. [Links]
36. Hirsh, Warkentin T, Shaughnessy S, Annand S, Halperin JL, Raschke R, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 2001; 119 (1 Suppl): 64S-94S. [Links]
37. Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD, Holbrook AM, Cheah G. Meta-analysis comparing low-molecular-weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type, and dosing frequency. *Arch Intern Med* 2000; 160: 181-188. [Links]
38. Amiral J, Bridey F, Wolf M, Boyer C, Fressinaud E, Vissac AM. Antibodies to macromolecular platelet factor 4-heparin complexes in heparin-induced thrombocytopenia: a study of 44 cases. *Thromb Haemost* 1995; 73: 21-28. [Links]
39. Greinacher A, Amiral J, Dummel V, Vissac A, Kiefel V, Mueller Eckhardt C. Laboratory diagnosis of heparin-associated thrombocytopenia and comparison of platelet aggregation test, heparin-induced platelet activation test, and platelet factor 4 / heparin enzyme-linked immunosorbent assay. *Transfusion* 1994; 34: 381-385. [Links]
40. Ginsberg JS, Hirsh J. Treatment of venous thromboembolism. In: Colman RW, Hirsh J, Marder J, Clowes AW, Georg JN, editors. *Haemostasis and Thrombosis*. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2001, p. 1405-1412. [Links]
41. Caprini J, Arcelus J, Ryna J. Effective risk stratification of surgical and non surgical patients for venous thromboembolic disease. *Semin Hematol* 2001; 38 (Supl. 5): 12-19. [Links]
42. Plate G, Eklof B, Norgren L, Ohlin P, Dahlstrom JA. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis-10-year-results of a prospective randomised study. *Eur J Vasc Surg* 1997; 14: 367-374. [Links]

	MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS Versión ISO 9001:2015		Código: MG-SOR-12
	DIRECCIÓN QUIRÚRGICA		Fecha: DIC 20
	SUBDIRECCIÓN DE ORTOPEDIA		Rev. 02
			Hoja: 32 de 32

9. Control de cambios

Revisión	Descripción del cambio	Fecha
00	Inicio en el Sistema de Gestión de la Calidad	NOV 17
01	Transición del SGC de la Norma ISO 9001:2008 a la Norma ISO 9001:2015	MAY 18
02	Actualización de Imagen Institucional	DIC 20