

10

Capítulo

Tromboembolismo venoso

Ramón Lecumberri Villamediana

PUNTOS CLAVE

- En un paciente con sospecha de tromboembolismo venoso (TEV), el primer paso en el algoritmo diagnóstico es la evaluación de la probabilidad clínica pretest (PCP); existen escalas validadas para tal fin.
- En pacientes ambulatorios que acuden a un servicio de urgencias con baja PCP, un dímero D negativo permite excluir el diagnóstico de TEV sin necesidad de realizar pruebas de imagen complementarias.
- El tratamiento habitual del TEV consiste en la administración de fármacos anticoagulantes. En la actualidad existen diversas opciones para el tratamiento inicial y a largo plazo, lo que permite cierta individualización del tratamiento según las características del paciente.
- En caso de un primer episodio de TEV secundario a un factor de riesgo transitorio, 3 meses de anticoagulación es suficiente. En caso de TEV no provocado se sugiere tratamiento anticoagulante extendido, si el riesgo hemorrágico del paciente no es alto.
- En pacientes con trombosis asociada a cáncer, el tratamiento anticoagulante (en la actualidad con heparinas de

bajo peso molecular [HBPM]) se debería prolongar indefinidamente en caso de persistencia de enfermedad activa.

- La prevención y el tratamiento óptimo del TEV son de gran importancia también para evitar secuelas a largo plazo con gran repercusión sobre la calidad de vida como el síndrome postrombótico o la hipertensión pulmonar crónica.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo venoso (TEV) es un trastorno episódico de carácter complejo y multifactorial que surge por la concurrencia en un individuo de uno o más factores precipitantes, no siempre evidentes. La interacción entre factores ambientales y genéticos influye en su desarrollo (1).

El TEV incluye dos manifestaciones clínicas principales: la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). La TVP puede afectar a cualquier localización. Aunque lo más frecuente es la afectación de las extremidades inferiores, también puede afectar otros territorios como las extremidades superiores (asociada o no al empleo de catéteres venosos centrales), territorio esplácnico (venas porta, mesentéricas o esplénica), venas

suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari), vena renal, vena ovárica o senos venoso cerebrales.

La tromboflebitis superficial (oclusión trombótica de componentes del sistema venoso superficial de las extremidades) constituye una entidad diferente, tanto en cuanto a pronóstico como a manejo, si bien en su evolución puede progresar en algunos casos hacia TVP.

La incidencia global de TEV en la población general es de 1-2 casos por 1.000 habitantes-año. Se trata de una patología ligada a la edad, que afecta habitualmente a individuos de edad > 50 años, con la excepción del TEV en mujeres en el contexto de tratamiento hormonal/embarazo o población pediátrica oncológica (1).

PATOGENIA

De los tres componentes de la tríada de Virchow (daño endotelial, alteraciones del flujo y alteración del contenido sanguíneo) el TEV, a diferencia de las trombosis arteriales, no suele caracterizarse, al menos inicialmente, por una lesión endotelial, sino que más bien se origina por al entrecimiento de la circulación, fundamentalmente en la zona de las cúpulas de las válvulas venosas. La estasis venosa induce una disminución de la solubilidad de factores procoagulantes que favorece la formación del coágulo de fibrina. El depósito inicial de fibrina estimula a su vez la activación plaquetaria. Histológicamente, el trombo venoso presenta una estructura laminar en la que los elementos formes de la sangre se van agregando de manera progresiva, lo que justifica el gran tamaño que pueden llegar a alcanzar; así como su color rojizo, debido fundamentalmente al depósito de hematíes. El trombo venoso no se adhiere al endotelio de forma fuerte y su cola flota en el torrente circulatorio, con el consiguiente riesgo de soltarse y producir una embolia pulmonar.

Se han identificado numerosos factores que influyen en el riesgo de trombosis venosa, entre los que destacan la edad, la inmovilización, el cáncer (tanto tumores sólidos como hematológicos), el embarazo y puerperio, la obesidad, los trastornos varicosos, el consumo de anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva, intervenciones quirúrgicas, traumatismos, viajes de larga distancia o algunas comorbilidades (Tabla I) (2). Como se ha comentado anteriormente, también algunos factores genéticos (trombofilia hereditaria) contribuyen al riesgo de TEV (Tabla II). Algunos aspectos relevantes de la historia natural del TEV se resumen en la tabla III.

En función del riesgo de TEV asociado a determinadas circunstancias, se han establecido las diferentes recomendaciones de tromboprolifaxis farmacológica, fundamentalmente con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y, en menor medida, con anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) (Tablas IV y V) (3,4).

Tabla I
Principales factores de riesgo de TEV

• Edad
• Historia previa de TEV
• Inmovilización prolongada (≥ 3 días)
• Cirugía mayor (anestesia general > 30 minutos)
• Cirugía ortopédica de cadera o rodilla (incluye artroscopias complejas)
• Traumatismos/lesiones extremidades inferiores
• Paresia de extremidades inferiores
• Cáncer/tratamientos antitumorales (quimioterapia, antiangiogénicos, talidomida/lenalidomida/pomalidomida)
• Hospitalización por proceso médico agudo
• Embarazo/puerperio
• Tratamiento con estrógenos
• Enfermedades inflamatorias crónicas
• Trombofilia hereditaria
• Anticuerpos antifosfolípidos
• Obesidad
• Uso de catéter venoso central
• Síndrome nefrótico
TEV: tromboembolismo venoso.

Tabla II
Factores involucrados en la trombofilia hereditaria

• Deficiencia de antitrombina (AT)
• Deficiencia de proteína C (PC)
• Deficiencia de proteína S (PS)
• Resistencia a la proteína C activada
• Factor V Leiden
• Protrombina G20210A
• Hiperhomocisteinemia plasmática*
• Niveles plasmáticos elevados de FVIII
• Grupo sanguíneo (No-O)
• Otros defectos de más dudosa significación: AT Cambridge, FXII 46CT, polimorfismos del inhibidor dependiente de la proteína Z (ZPI)

*Los niveles de homocisteína están influidos por factores genéticos y ambientales. No se ha demostrado que el polimorfismo C677T de la enzima MTHFR se asocie con el riesgo trombótico, por lo que se recomienda no incluir su análisis en los estudios de trombofilia.

Tabla III
Aspectos relevantes de la historia natural del TEV

<ul style="list-style-type: none">• El TEV a menudo se inicia en las venas de la pantorrilla
<ul style="list-style-type: none">• Aproximadamente el 75 % de las TVP sintomáticas son proximales (por encima del hueso poplíteo)
<ul style="list-style-type: none">• Mediante cribado con flebografía sistemática, 2/3 de las TVP asintomáticas posquirúrgicas se limitan a venas distales (pantorrilla)
<ul style="list-style-type: none">• Aproximadamente el 20 % de las TVP sintomáticas de pantorrilla progresan a territorios venosos proximales subsecuentemente
<ul style="list-style-type: none">• La EP habitualmente surge a partir de una TVP proximal
<ul style="list-style-type: none">• El 50-60 % de los individuos con TVP proximal sintomática presentan EP asintomática (u oligosintomática). Hasta el 70 % de los pacientes con EP sintomática asocian TVP de extremidades inferiores (sintomática o asintomática)
<ul style="list-style-type: none">• En ausencia de tratamiento, un 50 % de las TVP proximales originarían un EP
<ul style="list-style-type: none">• Hasta 10 % de los episodios de EP tienen una evolución fatal
<i>EP: embolia pulmonar; TEV: tromboembolismo venoso; TVP: trombosis venosa profunda.</i>

DIAGNÓSTICO

Los pacientes con TVP presentan una clínica poco específica, caracterizada por dolor y tumefacción de la extremidad afectada. Las manifestaciones clínicas del TEP también son inespecíficas, incluyendo disnea (típicamente de origen brusco), dolor torácico de características pleuríticas, esputos hemoptoicos o síncope.

Debido a la escasa especificidad de los signos y síntomas, el TEV siempre se debe confirmar mediante pruebas objetivas. Actualmente las pruebas de primera elección para el diagnóstico de la TVP de miembros inferiores (EELI) y el TEP son la ecografía-Doppler y la angiografía por tomografía computarizada (angio-TC), respectivamente. El dímero D, un marcador de generación de fibrina, junto con la aplicación de escalas de probabilidad clínica pretest (la más utilizada es la de Wells) resulta de utilidad en los algoritmos diagnósticos para evitar la realización de pruebas de imagen en un número relevante de pacientes, por su alto valor predictivo negativo (Tablas VI y VII) (Figuras 1 y 2) (5). La rentabilidad de la determinación del dímero D es mayor en pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias. La elevada frecuencia de niveles elevados de dímero D en pacientes hospitalizados, ancianos o con cáncer, limita su aplicabilidad en estos escenarios.

Tabla IV
Recomendaciones de profilaxis antitrombótica en pacientes quirúrgicos (escala de Caprini)

Tipo de cirugía	Riesgo trombótico	Riesgo hemorrágico perioperatorio	Recomendación	Observaciones
<i>General y abdominopélvica</i>	Muy bajo (Caprini 0)	-	Deambulacion precoz	
	Bajo (Caprini 1-2)	-	Métodos mecánicos	Preferiblemente CNI
	Moderado (Caprini 3-4)	No alto	HBPM o HNF	Alternativa: CNI
	Moderado (Caprini 3-4)	Alto	Métodos mecánicos	Preferiblemente CNI
	Alto (Caprini ≥ 5)	No alto	HBPM o HNF	Valorar combinar con CNI
	Alto (Caprini ≥ 5)	Alto	Métodos mecánicos	Iniciar profilaxis farmacológica en cuanto el riesgo hemorrágico disminuya
<i>Torácica</i>	Moderado	No alto	HBPM o HNF	Alternativa: CNI
	Alto	No alto	HBPM o HNF	Valorar combinar con CNI
	Alto	Alto	Métodos mecánicos	Iniciar profilaxis farmacológica en cuanto el riesgo hemorrágico disminuya
<i>Craniotomía</i>	Moderado	-	Métodos mecánicos	
	Alto (por ejemplo cáncer)	-	Métodos mecánicos inicialmente	Asociar HBPM una vez asegurada una correcta hemostasia

Adaptada de Gould et al., 2012 (3).

CNI: compresión neumática intermitente; HBPM: heparinas de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada;

(Continúa en la página siguiente)

Tabla IV
Recomendaciones de profilaxis antitrombótica en pacientes quirúrgicos (escala de Caprini)
 (continuación)

Escala de Caprini			
1 punto	2 puntos	3 puntos	5 puntos
Edad 41-60 años	Edad 61-74 años	Edad ≥ 75 años	Ictus (1 mes)
Cirugía menor	Artroscopia	Historia de TEV	Artroplastia electiva
IMC > 25 kg/m ²	Cirugía mayor abierta (> 45 minutos)	Historia familiar de TEV	Fractura de cadera, pelvis o pierna
Hinchazón EEII	Cirugía laparoscópica (> 45 minutos)	FV Leiden	Lesión aguda espinal (< 1 mes)
Venas varicosas	Neoplasia	Protrombina G20210A	
Historia de abortos recurrentes espontáneos	Encamamiento (> 72 horas)	Anticoagulante lúpico	
Anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva	Inmovilización con escayola	Anticuerpos anticardiolipina	
Sepsis (< 1 mes)	Acceso venoso central	Hiperhomocisteinemia	
Enfermedad pulmonar relevante o neumonía (< 1 mes)		Trombocitopenia inducida por heparina	
Disfunción respiratoria		Otra trombofilia congénita o adquirida	
Infarto agudo de miocardio			
Insuficiencia cardíaca congestiva			
Historia de enfermedad inflamatoria intestinal			

EEII: extremidades inferiores; IMC: índice de masa corporal; TEV: tromboembolismo venoso.

Se ha sugerido emplear diferentes puntos de corte ajustados por la edad, pero la evidencia disponible en este sentido es limitada (6).

En la mujer embarazada, el algoritmo diagnóstico es muy similar, con la particularidad de que la elevación fisiológica del dímero D durante el embarazo reduce su rentabilidad para excluir el TEV. Además, aunque en la actualidad la radiación asociada a una angio-TC de tórax es baja, en caso de sospechar un TEP, para evitar la exposición fetal a la misma, se recomienda realizar primero una ecografía de EEII. Si en esta se objetiva TVP, entonces se asumiría también la presencia de EP. Merece destacar también la mayor frecuencia de TVP que afecta territorio iliaco en la mujer embarazada (sobre todo en el lado izquierdo, por cuestiones anatómicas). En dicho territorio venoso la ecografía tiene limitaciones, por lo que a veces es necesario recurrir a una angio-RM (resonancia magnética) (7).

Por otra parte, con la mayor resolución técnica de los aparatos de TC, es frecuente, sobre todo en el contexto del paciente oncológico, el hallazgo de TEP incidentales, en pacientes asintomáticos u oligosintomáticos. En general,

la trascendencia clínica de la embolia pulmonar (EP) incidental no difiere de la de los episodios sintomáticos, por lo que el tratamiento debería ser similar (8). No obstante, existe controversia en si se deben anticoagular los pacientes con EP subsegmentaria aislada (Tabla VIII).

TRATAMIENTO

Tratamiento inicial

El tratamiento del TEV tiene como objetivo inicial impedir la progresión del trombo, favoreciendo su lisis progresiva por el sistema fibrinolítico endógeno, que conducirá a la recanalización, en mayor o menor medida, de los segmentos afectados.

En la mayoría de los casos, el tratamiento consiste en la administración de fármacos anticoagulantes (HBPM, seguidas de antagonistas de la vitamina K [AVK] o anticoagulantes orales de acción directa [ACOD]). El tratamiento antitrombótico se abordará con más profundidad en el capítulo II.12 de este manual. En la tabla IX se recogen

Tabla V

Recomendaciones de profilaxis antitrombótica en pacientes hospitalizados por causa médica (escala de Padua)

Factor de riesgo	Puntuación
Cáncer activo	3
Historia previa de TEV	3
Movilidad reducida (≥ 3 días)	3
Trombofilia conocida	3
Trauma o cirugía reciente (1 mes)	2
Edad ≥ 70 años	1
Insuficiencia cardíaca o respiratoria	1
Infarto agudo de miocardio o ictus isquémico	1
Infección aguda o proceso reumatológico	1
Obesidad (IMC ≥ 30)	1
Tratamiento hormonal	1

Alto riesgo: ≥ 4 puntos (tasa de TEV del 11% en ausencia de profilaxis).

Adaptada de Kahn y et al., 2012 (4).

IMC: índice de masa corporal; TEV: tromboembolismo venoso.

Tabla VII

Escala de valoración clínica pretest para pacientes con sospecha de TEP

Característica	Puntuación
Signos y síntomas clínicos de TVP	3
EP como diagnóstico más probable que otro diagnóstico alternativo	3
Taquicardia > 100 pulsaciones/minuto	1,5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1,5
Antecedentes de TEV previo	1,5
Hemoptisis	1
Neoplasia (en tratamiento, tratada en los últimos 6 meses con tratamiento paliativo)	1

Probabilidad clínica pretest (existen 2 métodos de valoración):

- Baja = < 2 puntos
- Moderada = 2-6 puntos
- Alta = > 6 puntos
- TEP improbable: ≤ 4 puntos
- TEP probable: $\geq 4,5$ puntos

Adaptada de Kearon et al., 2016 (5).

EP: embolia pulmonar; TEV: tromboembolismo venoso; TVP: trombosis venosa profunda

Tabla VI

Escala de valoración clínica pretest para pacientes con sospecha de TVP

Característica	Puntuación
Neoplasia activa (tratamiento en últimos 6 meses o tratamiento paliativo)	+1
Parálisis, paresia o inmovilización ortopédica reciente de EEII	+1
Inmovilización reciente (> 3 días) o cirugía mayor (< 4 semanas)	+1
Dolor localizado en trayecto sistema venoso profundo	+1
Inflamación de toda la pierna	+1
Inflamación pantorrilla > 3 cm que pierna asintomática (medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	+1
Edema puntiforme en pierna sintomática	+1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	+1
Diagnóstico alternativo o más probable que TVP	-2

Probabilidad clínica pretest (existen 2 métodos de valoración):

- Baja = ≤ 0 puntos
- Moderada = 1-2 puntos
- Alta = ≥ 3 puntos
- TVP improbable: 0-1 puntos
- TVP probable: ≥ 2 puntos

Adaptada de Kearon et al., 2016 (5).

EEII: extremidades inferiores; TVP: trombosis venosa profunda.

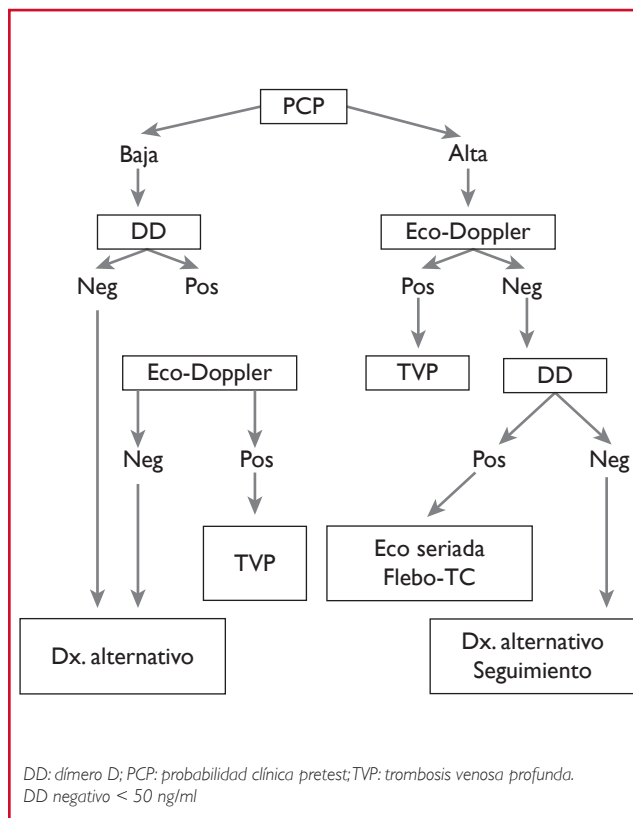


Figura 1. Algoritmo diagnóstico para la TVP (pacientes ambulatorios).

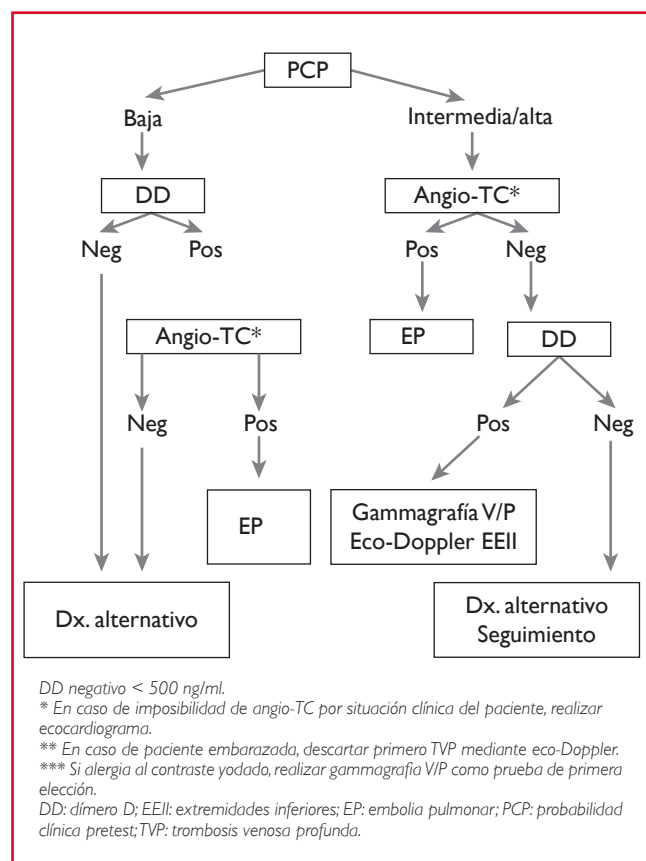


Figura 2. Algoritmo diagnóstico para la EP (pacientes ambulatorios).

las principales recomendaciones sobre el tratamiento anti-coagulante del TEV (9).

En caso de EP con inestabilidad hemodinámica (generalmente definida por hipotensión) y ausencia de contraindicación, se recomienda tratamiento fibrinolítico con activador tisular del plasminógeno (r-TPA) (dosis habitual de 100 mg a pasar por vía endovenosa en 2 horas). Más controvertido es su uso en pacientes hemodinámicamente estables, pero con signos de disfunción del ventrículo derecho (ecocardiografía, elevación de pro-BNP y/o troponinas). En este último escenario, hasta la fecha no se ha demostrado un beneficio en términos de supervivencia con la fibrinólisis precoz en comparación con la diferida en caso de descompensación del paciente (10). En pacientes con contraindicación para la fibrinólisis (Tabla X), las guías clínicas sugieren realizar trombectomía mecánica o quirúrgica, si bien en la práctica clínica habitual su uso es muy infrecuente (9). Otra alternativa que se está evaluando es la utilización de dosis reducidas de r-TPA. También se puede considerar el tratamiento trombolítico, en este caso guiado por catéter, en pacientes seleccionados con TVP iliofemoral masiva (9).

Tabla VIII

Actitud frente a un TEP subsegmentario aislado

A. Factores que aumentan la posibilidad de que un diagnóstico de EP subsegmentario sea real:

- Angio-TC pulmonar de calidad óptima con buena opacificación de ramas arteriales distales
- Presencia de múltiples defectos intraluminales
- Defectos que afectan las ramas subsegmentarias más proximales
- Defectos visibles en más de una imagen
- Defectos visibles en más de una proyección
- El defecto de repleción está rodeado por contraste en vez de adherido a la pared arterial
- Paciente sintomático
- Alta probabilidad pretest de EP
- Dímero D elevado

B. Factores que se deben considerar en la decisión de tratar o no un EP subsegmentario*:

- Paciente hospitalizado o con movilidad reducida por otra causa
- Cáncer activo (sobre todo si es metastásico o en tratamiento quimioterápico)
- Ausencia de factor de riesgo transitorio de TEV
- Baja reserva cardiopulmonar no atribuible a otra causa
- Sintomatología acusada no atribuible a otra causa
- Riesgo hemorrágico no alto
- Preferencias del paciente

*En caso de no anticoagular, se debe advertir al paciente para que acuda a nueva evaluación si persisten o empeoran los síntomas.

EP: embolia pulmonar; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Por último, en pacientes con contraindicación para la anticoagulación (principalmente por sangrado activo) se sugiere la inserción de un filtro en la vena cava inferior (FVCI), en la actualidad la mayoría son recuperables, y comenzar la anticoagulación tan pronto como sea posible. La inserción de FVCI en otras circunstancias no está justificada, debido al aumento de recurrencia trombótica que conlleva su uso (Tabla XI) (9, 11).

En la mayoría de los casos de TVP, el tratamiento se puede hacer en régimen ambulatorio (por supuesto con seguimiento estrecho), sin necesidad de hospitalización (Tabla XII). También en pacientes con TEP y bajo riesgo según la escala PESI o PESI simplificada (Tabla XIII) se podría planear tratamiento ambulatorio u hospitalización corta, dada la baja tasa de complicaciones observada en series amplias de pacientes (12).

Tabla IX
Tratamiento anticoagulante del TEV

Factor	Anticoagulante preferido	Justificación
Cáncer	HBPM	Sobre todo si: diagnóstico reciente, metástasis, TEV extenso, en tratamiento quimioterápico, vómitos
Evitar anticoagulación parenteral	Rivaroxaban, apixaban	Los AVK, dabigatran y edoxaban requieren anticoagulación parenteral inicial
Una única toma diaria oral	Rivaroxaban, edoxaban, AVK	
Enfermedad hepática o coagulopatía	HBPM	Los ACOD están contraindicados si el INR está aumentado por enfermedad hepática; el control de los AVK puede resultar muy complicado y el INR podría no reflejar el efecto anticoagulante
Enfermedad renal y CrCl < 30 ml/min	AVK, HBPM*	Los ACOD están contraindicados en insuficiencia renal severa. Las dosis indicadas de ACOD según función renal varían en determinadas jurisdicciones. Riesgo de bioacumulación de las HBPM
Enfermedad coronaria	AVK, rivaroxaban, apixaban, edoxaban	En algunos estudios dabigatran se asociaba con un aumento de eventos coronarios. Si es posible, se debería evitar el tratamiento antiplaquetar en pacientes anticoagulados, por el aumento del riesgo hemorrágico
Dispepsia o historia de sangrado gastrointestinal	AVK, apixaban, HBPM*	Dabigatran provoca dispepsia. Dabigatran, rivaroxaban y edoxaban pueden asociarse a mayor riesgo de sangrado GI que los AVK
Mala cumplimentación	AVK	La monitorización del INR puede detectarla. Sin embargo, la sencillez de los ACOD puede favorecer el cumplimiento de algunos pacientes
Fibrinólisis	HNF	Vida media corta. Mayor experiencia
Embarazo o posibilidad de embarazo	HBPM	Resto de agentes pueden atravesar la barrera placentaria
Coste, reembolso, licencias,		Varía según regiones y circunstancias individuales

* La HBPM aparece en el texto original pero, al menos en nuestro medio, no es infrecuente su empleo ajustando las dosis, con buenos resultados.

Adaptada de Kearon et al., 2016 (9).

ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; AVK: antagonistas de la vitamina K; INR: International Normalized Ratio; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; TEV: tromboembolismo venoso.

Las TVP de extremidades superiores asociadas a catéter venoso central (TVP-CVC) constituyen un escenario particular y relativamente frecuente, sobre todo en el paciente oncológico. Las recomendaciones sobre su tratamiento se recogen en la tabla XIV (13).

Duración del tratamiento anticoagulante

La duración óptima del tratamiento anticoagulante tras un episodio de TEV depende del balance entre el riesgo de recurrencia trombótica y de complicaciones hemorrágicas asociadas a la anticoagulación. La tabla XV resume las recomendaciones del 10.º consenso del American College of Chest Physicians (ACCP) (9). Es posible que, en un futuro próximo, dado el perfil de seguridad más favorable de los ACOD, las indicaciones de tratamiento anticoagu-

lante extendido se amplíen (14). En este sentido, aunque la profilaxis secundaria con aspirina (AAS) reduce las recurrencias, su eficacia es menor que la de los anticoagulantes, sin disminuir las complicaciones hemorrágicas, por lo que en la actualidad solo cabría plantearse su uso en pacientes con alto riesgo de complicaciones vasculares en territorio arterial.

Complicaciones tardías del TEV

A medio/largo plazo, el objetivo del tratamiento anticoagulante es reducir la incidencia de recurrencia tromboembólica, así como la de otras complicaciones tardías como el síndrome posttrombótico de extremidades inferiores (SPT) o la hipertensión pulmonar crónica tromboembólica (HTPC). Ambas complicaciones pueden resultar muy invalidantes.

Tabla X
Contraindicaciones de la fibrinólisis

Contraindicaciones absolutas:

- Hemorragia intracraneal previa
- Malformaciones vasculares cerebrales (aneurisma, malformaciones arteriovenosas, etc.)
- Neoplasia intracraneal (primaria o metastásica)
- Ictus isquémico en los 3 meses previos (excepto en las 3 horas previas)
- Sospecha de disección aórtica
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica grave
- Trauma encefálico reciente

Contraindicaciones relativas:

- Historia de hipertensión mal controlada
- Ictus > 3 meses, demencia y otras lesiones intracraneales
- Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (> 10 min)
- Cirugía mayor < 3 semanas
- Hemorragia interna reciente (< 2 semanas)
- Para estreptoquinasa o anistreplasa, exposición previa a estos fármacos (> 5 días) o reacción previa alérgica conocida
- Embarazo
- Tratamiento con antagonistas de la vitamina K (mayor INR, mayor riesgo)

INR: International Normalized Ratio.

Tabla XI
Recomendaciones sobre el uso de filtro en vena cava inferior (FVCI) en la 9.ª edición de la guía ACCP

- En pacientes con TVP proximal/EP se recomienda en contra del uso de FVCI en adición al tratamiento anticoagulante (grado 1B)
- En pacientes con TVP proximal/EP y contraindicación para la anticoagulación, se recomienda el uso de un FVCI (grado 1B)
- En pacientes con TVP proximal/EP a los que se haya insertado un FVCI como alternativa a la anticoagulación, se sugiere iniciar tratamiento anticoagulante convencional si se soluciona su alto riesgo hemorrágico (grado 2B)

Nota: un filtro en la VCI inferior no constituye por sí mismo una indicación de tratamiento anticoagulante indefinido.

Adaptada de Kearon et al., 2016 (9).

EP: embolia pulmonar; FVCI: filtro en la vena cava inferior; TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla XII
Criterios de exclusión para tratamiento extrahospitalario de la TVP con HBPM

Criterios absolutos:

- Embolismo pulmonar con inestabilidad hemodinámica y/o hipoxemia y/o dolor intenso
- Hemorragia activa o riesgo hemorrágico elevado
- Hospitalización por otra causa
- TVP con dolor intenso y/ compromiso arterial
- Falta de colaboración o dificultad de seguimiento

Criterios relativos:

- Embolia pulmonar sintomática
- Edad > 70 años o < 18 años
- Antecedentes hemorrágicos personales o familiares
- Trombopenia
- Insuficiencia renal severa
- Obesidad (> 120 kg)
- Embarazo
- Insuficiencia hepática severa

Tabla XIII
Escala PESI simplificada para la estratificación pronóstica del TEP

Parámetro	Puntuación
Edad mayor de 80 años	1
Historia de cáncer	1
Enfermedad pulmonar crónica	1
≥ 100 pulsaciones/minuto	1
Presión arterial sistólica < 100 mmHg	1
Saturación oxígeno < 90 %	1
Pronóstico:	
Bajo riesgo = 0	
Alto riesgo ≥ 1	

Se estima que entre el 20-50 % de los pacientes que han sufrido una TVP proximal desarrollan un SPT, afortunadamente de intensidad leve en la mayoría de los casos (15). La frecuencia de HTPC no se conoce con exactitud pero podría alcanzar el 5 % de pacientes con EP (16). La mejor forma de prevenir su desarrollo es evitar nuevos episodios de EP o de TVP ipsilateral, motivo por el que

Tabla XIV

Manejo de la TVP asociada a catéter venoso central (TVP-CVC) en los pacientes con cáncer

- En los pacientes oncológicos con TVP-CVC se recomienda tratamiento anticoagulante durante un mínimo de 3 meses
- Se sugiere emplear tratamiento anticoagulante con HBPM
- El CVC se puede mantener si persiste funcional, está bien posicionado, no está infectado y la evolución de los síntomas tras el inicio de la anticoagulación es favorable
- En caso de retirada del catéter, no existe una recomendación clara acerca de la necesidad de tiempo mínimo necesitado entre inicio de anticoagulación y retirada del catéter
- Transcurridos los 3 meses de anticoagulación, el riesgo de recurrencia será alto mientras el CVC continúe insertado
- Los pacientes con TVP-CVC previa tienen riesgo alto de nueva trombosis si se coloca un nuevo catéter tras suspender la anticoagulación
- Una vez que el CVC ha sido retirado y se han cumplido al menos 3 meses de anticoagulación, los pacientes con TVP-CVC tienen un riesgo bajo de recurrencia (puesto que el episodio trombótico requirió la presencia del catéter como factor local)

CVC: catéter venoso central; HBPM: heparina de bajo peso molecular; TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla XV

Recomendaciones sobre duración del tratamiento anticoagulante en pacientes con TEV

Tipo de episodio	Riesgo hemorrágico	Duración
TVP proximal/EP provocada por cirugía	-	3 meses
TVP proximal/EP provocada por factor transitorio no quirúrgico	-	3 meses
TVP distal aislada provocada por cirugía	-	3 meses*
TVP distal aislada provocada por factor transitorio no quirúrgico	-	3 meses*
TVP/EP no provocada	Bajo/moderado	Indefinida
	Alto	3 meses
TVP/EP y cáncer	Bajo/moderado	Indefinida
	Alto	Indefinida
Segundo TEV no provocado	Bajo/moderado	Indefinida
	Alto	3 meses

*En aquellos casos en que se opte por anticoagular.

EP: embolia pulmonar; TEV: tromboembolismo venoso; TVP: tromboembolismo venoso profundo.

es de vital importancia asegurar que el paciente recibe una anticoagulación de calidad óptima durante el tiempo mínimo establecido.

CONCLUSIONES

El TEV es un trastorno frecuente con una patogenia compleja, que incluye factores genéticos y ambientales. En buen número de casos se trata de un trastorno prevenible. Se deben emplear las medidas preventivas (métodos físicos y/o farmacológicos) en todas las situaciones de riesgo en las que se ha demostrado un beneficio clínico. Existen algoritmos de gran utilidad en el proceso diagnóstico del TEV que limitan la reali-

zación de pruebas diagnósticas. Los fármacos anticoagulantes constituyen la piedra angular del manejo del TEV; en la actualidad existen diversas opciones terapéuticas. Una óptima calidad y duración del tratamiento anticoagulante son la mejor herramienta para prevenir complicaciones como la recurrencia trombótica o el síndrome posttrombótico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rocha E, Panizo C, Lecumberri R. Treatment of venous thromboembolism. Med Clin (Barc) 2000;115:224-35.
2. Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. J Thromb Thrombolysis 2016;41:3-14.

3. Gould MK, García DA, Wren SM, Karanickolas PJ, Arcelus JJ, Heit JA, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl 2):e227S-e277S.
4. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, Cushman M, Dentali F, Akl EA, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl 2):e195S-e226S.
5. Kearon C. Diagnosis of suspected venous thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2016;2016:397-403.
6. Takach Lapner S, Julian JA, Linkins LA, Bates SM, Kearon C. Questioning the use of an age-adjusted D-dimer threshold to exclude venous thromboembolism: analysis of individual patient data from two diagnostic studies. *J Thromb Haemost* 2016;14:1953-9.
7. Linnemann B, Bauersachs R, Rott H, Halimeh S, Zotz R, Gerhardt A, et al.; Working Group in Women's Health of the Society of Thrombosis and Haemostasis. Diagnosis of pregnancy-associated venous thromboembolism-position paper of the Working Group in Women's Health of the Society of Thrombosis and Haemostasis (GTH). *Vasa* 2016;45:87-101.
8. Klok FA, Huisman MV. Management of incidental pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2017;49(6). pii: 1700275.
9. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jiménez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016;149:315-52.
10. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al.; PEITHO Investigators. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2014;370:1402-11.
11. Muriel A, Jiménez D, Aujesky D, Bertoletti L, Decousus H, Laporte S, et al.; RIETE Investigators. Survival effects of inferior vena cava filter in patients with acute symptomatic venous thromboembolism and a significant bleeding risk. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1675-83.
12. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al.; RIETE Investigators. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2010;170:1383-9.
13. Debourdeau P, Farge D, Beckers M, Baglin C, Bauersachs RM, Brenner B, et al. International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of thrombosis associated with central venous catheters in patients with cancer. *J Thromb Haemost* 2013;11:71-80.
14. Gómez-Outes A, Lecumberri R, Suárez-Gea ML, Terleira-Fernández AI, Monreal M, Vargas-Castrillón E. Case Fatality Rates of Recurrent Thromboembolism and Bleeding in Patients Receiving Direct Oral Anticoagulants for the Initial and Extended Treatment of Venous Thromboembolism: A Systematic Review. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2015;20:490-500.
15. Kahn SR, Galanaud JP, Vedantham S, Ginsberg JS. Guidance for the prevention and treatment of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis* 2016;41:144-53.
16. Piazza G, Goldhaber SZ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2011;364:351-60.