

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCION MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD
COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

GPC

Actualización
2018

DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO
ENFERMEDAD
TROMBOEMBÓLICA VENOSA

EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

CATÁLOGO MAESTRO DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA: GPC-IMSS-425-18



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECCIÓN GENERAL
MTRO. TUFFIC MIGUEL OTEGA

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
DR. JOSÉ DE JESÚS ARRIAGA DÁVILA

UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA
DR. HÉCTOR DAVID MARTÍNEZ CHAPA

COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD
DR. EFRAÍN ARIZMENDI URIBE

COORDINACIÓN DE ATENCIÓN INTEGRAL EN SEGUNDO NIVEL
DR. LUIS RAFAEL LÓPEZ OCAÑA

COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA
LIC. DAVID BACA GRANDE

COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA
DRA. ITALY ADRIANA ARVIZU

UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD
DRA. ANA CAROLINA SEPULVEDA VILDOSOLA

COORDINACIÓN DE POLÍTICAS DE SALUD
DR. MARIO MADRAZO NAVARRO

COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
DR. JOSÉ FRANCISCO GONZÁLEZ MARTÍNEZ

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ

COORDINACIÓN DE PLANEACIÓN EN SALUD
DRA. CAROLINA DEL CARMEN ORTEGA FRANCO

UNIDAD DE ATENCIÓN PRIMARIA A LA SALUD
DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO

COORDINACIÓN DE ATENCIÓN INTEGRAL A LA SALUD EN EL PRIMER NIVEL
DR. MANUEL CERVANTES OCAMPO

COORDINACIÓN DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA
DR. ROMEO SERGIO RODRÍGUEZ SUÁREZ

COORDINACIÓN DE SALUD EN EL TRABAJO
DR. MANUEL DÍAZ VEGA

COORDINACIÓN DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS
DR. ARTURO VINIEGRA OSORIO

Durango 289- 1A Colonia Roma
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.
Página Web: www.imss.gob.mx

Publicado por Instituto Mexicano del Seguro Social
© Copyright **Instituto Mexicano del Seguro Social** “Derechos Reservados”. Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General
Coordinación Técnica de Excelencia Clínica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores se aseguraron que la información sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de interés y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer niveles, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que sean parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

En la integración de esta Guía de Práctica Clínica se ha considerado integrar la perspectiva de género utilizando un lenguaje incluyente que permita mostrar las diferencias por sexo (femenino y masculino), edad (niños y niñas, los/las jóvenes, población adulta y adulto mayor) y condición social, con el objetivo de promover la igualdad y equidad así como el respeto a los derechos humanos en atención a la salud.

Debe ser citado como: **Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa** Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; **2018** [fecha de consulta].
Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>

Actualización: **Con modificaciones totales.**

ISBN en trámite

COORDINACIÓN, AUTORÍA Y VALIDACIÓN 2018

COORDINACIÓN

Dra. Adolfin Bergés García	Hematóloga Pediatra	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	Coordinadora de programas Médicos Coordinación Técnica de Excelencia Clínica. CDMX.	Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología (AMEH)
Dr. José Luis López Arroyo	Hematología	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	Médico de base Hospital general de Zona #35, Cd. Juárez, Chihuahua	Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología (AMEH)

AUTORÍA

Dra. María Teresa García Lee	Hematología	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	Médico de base Hospital Regional #1 Dr. Carlos Mc Gregor. CDMX.	Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología (AMEH)
Dr. Jaime García Chávez	Hematología	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	Investigador Hospital de Especialidades CMN La Raza. CDMX.	Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología (AMEH)
Dr. José Luis López Arroyo	Hematología	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	Médico de base Hospital General de Zona #35, Cd. Juárez, Chihuahua.	Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología (AMEH)
Dr. Luis Javier Paniagua Santurtun	Neumología	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	Médico de base Hospital General Regional con UMAA 2 Coapa. Delegación DF Sur CDMX.	<Sociedad, Asociación, Colegio>
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Gineco-Obstetricia	Práctica privada		Asociación Mexicana de Gineco-Obstetricia,

VALIDACIÓN

Protocolo de Búsqueda

Dra. Adolfin Bergés García	Hematóloga Pediatra	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	Coordinadora de programas Médicos. Coordinación Técnica de Excelencia Clínica. CDMX.	Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología (AMEH)
----------------------------	---------------------	---	--	--

Guía de Práctica Clínica

Dr. Carlos Martínez Murillo	Hematología	Secretaría de Salud (SS)	Coordinador de la Clínica de Hemofilia, Hemostasia y Trombosis. Hospital General de México-Dr. Eduardo Liceaga. CDMX.	Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología (AMEH)
Dr. Ángel Gabriel Vargas Ruíz	Hematología	Secretaría de Salud (SS)	Coordinador de la Clínica de Hemostasia y Trombosis. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. CDMX.	Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología (AMEH)

ÍNDICE

1.	Aspectos Generales	6
1.1.	Metodología.....	6
1.1.1.	<i>Clasificación</i>	<i>6</i>
1.2.	Actualización del año 2010 al 2018	7
1.3.	Introducción	8
1.4.	Justificación.....	10
1.5.	Objetivos.....	11
1.6.	Preguntas clínicas.....	12
2.	Evidencias y Recomendaciones.....	13
2.1.	Promoción a la salud.....	14
2.2.	Prevención	15
2.3.	Diagnóstico	18
2.4.	Tratamiento.....	28
2.4.1.1.	Trombosis venosa profunda en miembros inferiores.....	36
2.4.1.2.	Trombosis venosa profunda miembros superiores.....	41
2.5.	Complicaciones	44
2.6.	Trombosis asociada a cáncer, embarazo y uso de anticonceptivos	50
2.7.	Filtro de Vena cava.....	70
3.	Anexos.....	72
3.1.	Diagramas de flujo.....	72
3.1.1.	<i>Algoritmos</i>	<i>72</i>
3.2.	Cuadros o figuras	74
3.3.	Listado de Recursos.....	88
3.3.1.	<i>Tabla de Medicamentos.....</i>	<i>88</i>
3.4.	Protocolo de Búsqueda.....	92
3.4.1.	<i>Búsqueda de Guías de Práctica Clínica.....</i>	<i>92</i>
3.4.2.	<i>Búsqueda de Revisiones Sistemáticas.....</i>	<i>93</i>
3.4.3.	<i>Búsqueda de Ensayos Clínicos Aleatorizados y Estudios Observacionales***</i>	<i>93</i>
3.5.	Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave	95
3.1.	Escalas de Gradación.....	97
4.	Glosario	98
5.	Bibliografía	100
6.	Agradecimientos.....	104
7.	Comité Académico	105

1. ASPECTOS GENERALES

1.1. Metodología

1.1.1. Clasificación

CATÁLOGO MAESTRO: GPC-IMSS-425-18	
Profesionales de la salud	Especialistas en hematología, neumología, cardiología, Gineco-obstetricia.
Clasificación de la enfermedad	CIE-10:180 trombosis; 180.2 trombosis venosa profunda, 126; tromboembolia pulmonar
Categoría de GPC	Niveles de atención de las enfermedades: primer, segundo y tercer nivel
Usuarios potenciales	Médico familiar, médicos especialistas (hematología, medicina interna, neumología, cardiología, gineco-obstetricia, angiología, intensivistas, cirujanos, ortopedistas, residentes, enfermería, estudiantes de medicina y enfermería..
Tipo de organización desarrolladora	Instituto Mexicano del Seguro Social y Secretaría de Salud.
Población blanco	Personas, hombres y mujeres, con edad a partir de los 16 años, de cualquier raza, que tengan factores de riesgo para desarrollar tromboembolia venosa o que tengan manifestaciones clínicas que hagan sospechar el diagnóstico
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Instituto Mexicano del Seguro Social
Intervenciones y actividades consideradas	CIE-9MC: entrevista, consulta y evaluación diagnóstica, evaluación descrita como global. Otras mediciones específicas
Impacto esperado en salud	<p>Detectar grupos de riesgo para enfermedad tromboembólica para su prevención</p> <p>Disminuir la morbi-mortalidad asociada a complicaciones derivadas</p> <p>Reducción de costos al estandarizar los procesos de diagnóstico y seguimiento.</p> <p>Impactar favorablemente en el pronóstico y calidad de vida de este grupo de personas..</p>
Metodología¹	<p>Delimitación del enfoque y alcances de la guía</p> <p>Elaboración de preguntas clínicas</p> <p>Búsqueda sistemática de la información (Guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales)</p> <p>Evaluación de la calidad de la evidencia</p> <p>Análisis y extracción de la información</p> <p>Elaboración de recomendaciones y selección de recomendaciones clave</p> <p>Procesos de validación, verificación y revisión</p> <p>Publicación en el Catálogo Maestro</p>
Búsqueda sistemática de la información	<p>Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia</p> <p>Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales en sitios Web especializados y búsqueda manual de la literatura.</p> <p>Fecha de cierre de protocolo de búsqueda: octubre/2018</p> <p>Número de fuentes documentales utilizadas: 43 fuentes, del periodo al periodo: 2008 al 2018, especificadas por tipo en el anexo de Bibliografía.</p> <p>Guías seleccionadas: 15</p> <p>Revisiones sistemáticas: 10.</p> <p>Ensayos clínicos: 1</p> <p>Pruebas diagnósticas:</p> <p>Estudios observacionales: 2</p> <p>Otras fuentes seleccionadas: 15</p>

¹ Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta Guía, puede dirigir su correspondencia a la Coordinación Técnica de Excelencia Clínica, con domicilio en Durango No. 289 Piso 1A, Col. Roma, México, D.F., C.P. 06700, teléfono 55533589.

Método de validación	Validación del protocolo de búsqueda. Instituto Mexicano del Seguro Social y Secretaría de Salud Validación de la GPC por pares clínicos.
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés.
Actualización	Año de publicación de la actualización: <año en que la guía es aprobada por el CNGPC>. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

1.2. Actualización del año 2010 al 2018

La presente actualización refleja los cambios ocurridos alrededor del mundo y a través del tiempo respecto al abordaje del padecimiento o de los problemas relacionados con la salud tratados en esta guía.

De esta manera, las guías pueden ser revisadas sin sufrir cambios, actualizarse parcial o totalmente, o ser descontinuadas.

A continuación se describen las actualizaciones más relevantes:

1. El **Título** de la guía (en caso de que haya sido actualizado):

- **Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa.**

2. La actualización en Evidencias y Recomendaciones se realizó en: (Dejar el nombre del abordaje en que sufrió el actualización, eliminar donde no sufrió actualización):

- **Promoción de la salud**
- **Prevención**
- **Diagnóstico**
- **Tratamiento**
- **Pronóstico**
- **Desenlace**

1.3. Introducción

El término trombosis se refiere a la formación de una masa anormal dentro del sistema vascular a partir de los componentes sanguíneos en un animal vivo (Kesieme E, 2011). El proceso de trombosis involucra diversos factores que predisponen a un individuo a sufrir de una oclusión trombótica que fueron descritos por Virchow desde el siglo XIX y que se conocen hasta la fecha como “Tríada de Virchow” que implica: lesión endotelial, estasis o alteración del flujo sanguíneo y un estado hipercoagulable de la sangre (Wolberg A, 2015).

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad en personas hospitalizadas. Comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP). La TEP es la tercera causa más común de muerte por enfermedad vascular, después de la enfermedad arterial coronaria y del accidente cerebrovascular. También es una causa prevenible de muerte hospitalaria y una de las principales causas de muerte materna. Además de este impacto en la morbilidad y mortalidad, la ETE genera una carga económica considerable. Así la ETV es uno de los mayores problemas de salud pública en países desarrollados (Bang SM, 2014).

Cada año más de 500,000 individuos en Estados Unidos y en la Unión Europea mueren por TEV y el 50 % de los sobrevivientes tienen complicaciones a largo plazo (Mahmoodi BK, 2017).

Los factores de riesgo más importantes para ETV son hospitalización por cirugía o enfermedades agudas, cáncer activo, enfermedades neurológicas con paresia en extremidades inferiores, confinamiento en asilo de ancianos, traumatismos o fracturas, trombosis venosa superficial; en mujeres en edad reproductiva el riesgo de trombosis es más frecuente después de una cesárea que de un parto vaginal, además del uso de anticonceptivos orales y terapia hormonal (Heit JA, 2015).

El riesgo de recurrencia de la ETV es dependiente del tiempo posterior al primer evento, un reporte de población en E.U. informa una incidencia acumulada de recurrencia de 1.6% a los 7 días, 5.2% a los 30 días, 8.3% a los 90 días, del 10.1% a los 180 días, 16.6% a dos años, 22.8% y 30.4% a los 5 y 10 años respectivamente y es mayor en los primeros 6 a 12 meses del primer evento. Aunque la profilaxis secundaria es efectiva en prevenir recurrencia, la duración del tratamiento de la etapa aguda no afecta el grado de recurrencia después de los 3 meses iniciales de anticoagulación profiláctica, lo que sugiere que la ETV es una enfermedad crónica recurrente. (Heit JA, 2015).

El tratamiento principal del paciente con ETV es la anticoagulación, con lo cual se previenen las complicaciones agudas como la TEP o de largo plazo (síndrome posttrombótico), por mencionar las más relevantes. Las opciones farmacológicas incluyen el uso de heparinas (convencional o de bajo peso molecular), los antagonistas de vitamina K y recientemente los anticoagulantes orales de acción directa como el ribaroxabán, dabigatrán, apixabán y edoxaban, los cuales se han posicionado como medicamentos con menos efectos secundarios y monitoreo (Cohen AT, 2015).

La mujer en edad fértil está expuesta a factores de riesgo para trombosis durante el embarazo de 4 a 5 veces, el cual se incrementa significativamente en las primeras 6 semanas posparto; el segundo factor de riesgo relevante está asociado al uso de anticonceptivos, con una asociación directa entre dosis mayores de 30 µg de estrógenos. Ante este contexto es pertinente dedicar un

apartado especial para el diagnóstico y manejo de la ETV durante el embarazo (Linnemann B, 2016).

Epidemiología

La ETV está ubicada en el tercer lugar como causa de muerte cardiovascular, después de la enfermedad coronaria e isquemia cerebral. Es un trastorno multifactorial (96% de las personas que tienen por lo menos un factor de riesgo, con una incidencia anual de 1-2 eventos por 1,000 personas/año, más frecuente en hombres y con una clara asociación con la edad, con incremento de la incidencia de 1 caso por 100 personas/año en mayores de 55 años. (Wolberg A, 2015).

La ETV tiene una incidencia de TVP y de TEP de 45 a 117 y de 29 a 78 por 100,000 personas por año respectivamente, la incidencia anual ajustada por edad es mayor para hombres (130 por 100,000) que para mujeres (110 por 100,000), así como mayor en mujeres en edad reproductiva de 16 a 44 años, comparado con hombres de misma edad (Wolberg A, 2015).

Entre los factores predisponentes se encuentran la edad, índice de masa corporal, historia familiar de trombofilia, antecedentes familiares o personales de TVP, embarazo, cáncer entre otros. (Jacobs B, 2018).

1.4. Justificación

La trombosis es responsable de aproximadamente una cuarta parte de las muertes a nivel mundial. La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es la principal causa de muerte asociada a hospitalización y de discapacidad en países de bajos, medianos y alto ingresos, por lo que representa un reto a todos los sistemas de salud. Aunque una proporción importante de los eventos trombóticos son potencialmente prevenibles, estudios revelan un uso reducido de la trombopprofilaxis en pacientes con riesgo alto y moderado de trombosis (Wendelboe AM, 2017).

Ante esta situación la sociedad internacional de trombosis y hemostasis (ISTH, por sus siglas en inglés) declaró a partir del 2014 el día 13 de octubre (fecha de nacimiento de Virchow) como el día mundial de la trombosis, como una manera de sensibilizar a la población acerca de la importancia y consecuencias de la trombosis (Wendelboe AM, 2015, 2017).

El diagnóstico preciso de la TVP es importante para prevenir las complicaciones agudas potencialmente fatales de embolia pulmonar y las complicaciones a largo plazo como el síndrome posttrombótico y la hipertensión pulmonar. Otro de los aspectos relevantes acerca del diagnóstico adecuado de la ETV es evitar una terapia anticoagulante injustificada, que implica un alto riesgo de hemorragias en pacientes mal diagnosticados con esta condición. (Kesieme E, 2011).

La guía separa algunos aspectos del diagnóstico y manejo de TVP y TEP por las implicaciones de morbilidad asociadas: 1) El riesgo de muerte temprana (primer mes) debido a un primer evento de ETV recurrente, es mucho mayor si se presenta como una TEP, lo que justifica una terapia inicial más agresiva que para una TVP. 2) Los episodios recurrentes de ETV del tipo TEP son tres veces más frecuentes después de una TEP que de una TVP, un aproximado de 60% o 20% después de una TEP o una TVP respectivamente (Kearon, 2012).

La segunda innovación a la presente guía reconoce el incremento de riesgo de trombosis en la mujer de hasta 21 veces en las dos semanas pos-parto y de 4 a 5 durante el embarazo (Linnemann, 2016), por lo que hace referencia al diagnóstico y manejo de ETV durante el embarazo y puerperio, así como a los eventos trombóticos asociados a diversos anticonceptivos.

1.5. Objetivos

La Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa** forma parte de las guías que integran el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumenta a través del Programa de Acción Específico: Evaluación y Gestión de Tecnologías para la Salud, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2013-2018.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del **primer, segundo y tercer nivel** de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales acerca de:

- **Objetivo 1 Conocer los factores de riesgo para desarrollar enfermedad tromboembólica venosa**
- **Objetivo 2 Disminuir la variabilidad en los criterios diagnóstico y del tratamiento de la ETV, así como de las complicaciones y ofrecer las mejores opciones terapéuticas disponibles**
- **Objetivo 3 Identificar factores de riesgo de trombosis asociadas a cáncer, embarazo y puerperio**

Lo anterior favorecerá la mejora en la calidad y efectividad de la atención médica contribuyendo, de esta manera, al bienestar de las personas y de las comunidades, el cual constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

1.6. Preguntas clínicas

En el adulto \geq de 16 años:

1. ¿Conocer los factores de riesgo que predisponen para la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) favorece su prevención?
2. ¿Tener programas para prevenir trombosis venosa profunda (TVP) de acuerdo a riesgos potenciales tendrá impacto si se aplican en todos los niveles de atención?
3. ¿Aplicar profilaxis antitrombótica primaria en procedimientos quirúrgico y no quirúrgicos, disminuye el riesgo de TVP en este grupo de personas?
4. ¿La aplicación del modelo de probabilidad clínica de Wells orienta sobre el diagnóstico de TVP?
5. ¿Conjuntar los resultados del modelo de probabilidad clínica de Wells con los del Dímero D (DD) y el uso selectivo de estudios por imagen incrementa el costo-efectividad y la certeza diagnóstica?
6. ¿La combinación de escalas probabilísticas con estudios de laboratorio (dímero D) es superior que con estudios de imagen?
7. ¿Utilizar la terapia anticoagulante de acuerdo a localización, tiempo de evolución y condición clínica de la persona, mejora el desenlace?
8. ¿En el evento de TEP aguda la trombolisis sistémica es más efectiva que el tratamiento con anticoagulantes estándares?
9. ¿Identificar riesgos de recurrencia y complicaciones tardías como el síndrome pos-trombótico e hipertensión pulmonar ayuda a diagnóstico y tratamiento oportuno mejorando el desenlace?
10. ¿La TVP asociada a cáncer, embarazo, puerperio y uso de anticonceptivos el abordaje de prevención, diagnóstico y tratamiento es diferente que la relacionada a otros factores?
11. ¿El filtro de vena cava inferior tiene indicaciones en el tratamiento actual de TVP?

2. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencias y Recomendaciones expresadas corresponde a la información disponible y organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

Las Evidencias y Recomendaciones provenientes de las guías utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una. En caso de Evidencias y/o Recomendaciones desarrolladas a partir de otro tipo de estudios, los autores utilizaron la(s) escala(s): **NICE**.

Símbolos empleados en las tablas de Evidencias y Recomendaciones de esta guía:

Evidencia




Recomendación



Punto de buena práctica



En la columna correspondiente al nivel de Evidencia y Recomendación, el número o letra representan la calidad de la Evidencia o fuerza de la Recomendación, especificando debajo la escala de gradación empleada; el primer apellido e inicial del primer nombre del primer autor y el año de publicación identifica a la referencia bibliográfica de donde se obtuvo la información, como se observa en el ejemplo siguiente:

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	En un estudio de serie de casos realizado por Delahaye en 2003, se evaluó la utilidad del ultrasonido prenatal para el diagnóstico temprano de craneosinostosis en fetos con factores de riesgo, determinado por la disminución del espacio de las suturas craneales; se documentó una sensibilidad de 100% y especificidad de 97% para el ultrasonido.	MUY BAJA ⊕○○○ GRADE <i>Delahaye S, 2003</i>

2.1. Promoción a la salud

2.1.1. ¿Conocer los factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa (ETV) favorece su prevención?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	Los factores de riesgo para un primer evento de Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) pueden ser genéticos, adquiridos o ambientales. Cuadro 1.	1+ NICE <i>Streiff MB, 2016</i>
	Se han publicado los factores de riesgo de acuerdo a su grado de probabilidad de trombosis por razón de momios (odds ratio [OR], por sus siglas en inglés) en alto, intermedio o bajo. Destacando en los primeros tres lugares: cirugía mayor (OR 18.95), cáncer activo (OR 14.64) y enfermedad neurológica con paresia de miembros inferiores (OR 6.10).	1+ NICE <i>Streiff MB, 2016</i>
	La evaluación de los factores de riesgo de manera individual mediante escalas permite identificar a pacientes con riesgo de presentar una ETV, lo que ayuda a identificar a población que puede beneficiarse mediante esquema de trombopprofilaxis.	3 NICE <i>Caprini JA, 2010</i> <i>Caprini JA, 2010</i>
	Se recomienda que a la persona que presente un primer evento de ETV se investiguen los factores de riesgo para verificar si son genéticos, adquiridos o ambientales. Consignarlo en el expediente. Cuadros 1	B NICE <i>Streiff MB, 2016</i>
	El subcomité sobre control de anticoagulación, de variables predictivas y diagnósticas en la enfermedad trombótica del comité científico y de estandarización de la sociedad internacional de trombosis y hemostasia (ISTH), ha categorizado los factores de riesgo en provocados y no provocados. Considerando que los provocados son transitorios y los no provocados permanentes, estos datos orientan sobre el riesgo de recurrencia. Cuadro 2	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>








Se recomienda catalogar los factores de riesgo de la ETV en provocados y no provocados.
Ver cuadro 2

B
NICE
Kearon C, 2016




2.2. Prevención

2.2.1. ¿Establecer programas de prevención de ETV de acuerdo a los factores de riesgos tendrá impacto si se aplican en todos los niveles de atención médica?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	Clínicamente la ETV puede ser provocada o no provocada (espontánea). En la provocada el factor de riesgo es transitorio como inmovilización, cirugía, traumatismo grave y cáncer; en los casos no provocados (~50%) no están asociados a un factor de riesgo, sin embargo pueden asociarse a edad avanzada, historia familiar de ETV, ciertas variantes genéticas.	1+ NICE Mahmoodi BK, 2017
	En cambio, los factores de tromboembolismo arterial, enfermedad cardíaca coronaria y la enfermedad arterial periférica, ocurren principalmente asociados a factores de riesgo modificables tales como hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes y tabaquismo.	1+ NICE Mahmoodi BK, 2017
	Un meta análisis de estudios prospectivos con ~250,000 pacientes reportó que el único factor de riesgo cardiovascular compartido con ETV fue el tabaquismo. Históricamente se han visto como dos entidades diferentes con distintos factores de riesgo.	1+ NICE Mahmoodi BK, 2017
	Se recomienda la búsqueda de factores de riesgo en todo paciente con una ETV y clasificarlos como provocados o no provocados. En ETV y enfermedad cardiovascular investigar antecedente de tabaquismo.	B NICE Mahmoodi BK, 2017
	La ETV se presenta en más del 25% de pacientes quirúrgicos hospitalizados. El empleo de los esquemas de tromboprolifaxis varían entre 34 al 58.5%, con los siguientes argumentos: riesgo de hemorragia, desconocimiento de la ETV, exclusión de ciertos tipos de pacientes.	2 NICE Buesing KL, 2015



E	<p>Todos los pacientes hospitalizados requieren de una estratificación de riesgo para presentar ETV. El método de estratificación debe ser simple, eficiente y costo efectivo. Los factores de riesgo clásicos incluyen cáncer, cirugía, inmovilización prolongada, fracturas, puerperio, parálisis, uso de anticonceptivos orales, síndrome de anticuerpo antifosfolípido y otras condiciones trombofílicas adquiridas o hereditarias. La mayoría de los pacientes hospitalizados tienen cuando menos una condición de riesgo para ETV y las decisiones respecto al riesgo de ETV deben incluir consideraciones sobre riesgos trombóticos actuales y futuros.</p>	<p>2 NICE <i>Bang SM, 2014</i></p>
E	<p>La guía de práctica clínica (9° Edición) de la American College of Chest Physicians (ACCP) para la prevención de ETV sugiere una estratificación de riesgo basado en el modelo de las tasas de síntomas de ETV. Este modelo se clasifica en pacientes con muy bajo riesgo (< 0.5%), bajo riesgo (0.5%-1.5%), riesgo moderado (1.5%-3.0%), y alto riesgo (> 3%). Hay otras escalas para seguimiento, como la de Caprini. Cuadro 3 y 4</p>	<p>1+ NICE <i>Bang SM, 2014</i> <i>Streiff MB, 2016</i></p>
E	<p>La trombopprofilaxis no farmacológica incluye ambulación temprana, ya que incrementa el flujo sanguíneo venoso y reduce la estasis venosa. La ambulación temprana es una medida simple que se puede aplicar en la práctica. La profilaxis mecánica que incluye medias de compresión graduada y la compresión mecánica intermitente, para reducir estasis venosa y el estancamiento de sangre ya que promueven el flujo sanguíneo venoso por compresión externa.</p>	<p>1++ NICE <i>Bang SM, 2014</i></p>
E	<p>Los métodos mecánicos tienen la ventaja de no estar asociados con riesgo de hemorragia. La profilaxis mecánica se utiliza como una alternativa o en combinación con la profilaxis farmacológica. Los beneficios en la disminución del riesgo trombótico fueron similares en ambos métodos mecánicos utilizados.</p>	<p>1+ NICE <i>Bang SM, 2014</i></p>
E	<p>La trombopprofilaxis farmacológica es costo-efectiva. Es la que se utiliza en la mayoría de las personas que no tienen alto riesgo de hemorragia. Los medicamentos que se incluyen son: heparina de bajo peso molecular a dosis de 20-100 U/kg (0.2-1 mg/kg subcutánea (SC)/día), baja dosis de heparina no fraccionada (5,000 U C/8-12 h SC), fondaparinux (2.5 mg SC/día), rivaroxaban (10 mg oral diario), dabigatran (150 mg oral cada día), apixaban (2.5 mg C/12 h vía oral), aspirina (100 mg vía oral cada día) warfarina (dosis diaria para mantener el INR (International Normalized Ratio) entre 1.5-2.5). La duración de la profilaxis dependerá de los beneficios percibidos vs riesgo</p>	<p>1+ NICE <i>Bang SM, 2014</i></p>








	de hemorragia y costo. Cuadro 5	
	Se recomienda reconocer los factores de riesgo para ETV y estratificarlo, sobre todo en el paciente quirúrgico y emplear un esquema de trombopprofilaxis ya sea mecánico, farmacológico o combinado. Así también clasificar el riesgo de acuerdo al grado de probabilidad de trombosis en riesgo alto, intermedio o bajo, de acuerdo a la razón de momios (OR). Cuadros 2, 3, 4 y 5	B NICE <i>Streiff MB, 2016</i> <i>Bang SM, 2014</i>
	Las personas sometidas a cirugía ortopédica mayor, artroplastia total de cadera, artroplastia total de rodilla y cirugía por fractura de cadera tienen alto riesgo para ETV, 1.08 %, 0.98% y 1.60% respectivamente. La recomendación de trombopprofilaxis mecánica y/o farmacológica, se mantendrá cuando menos por 10-14 días. Se usará profilaxis farmacológica, y mecánica cuando el paciente tenga riesgo de hemorragia. La deambulación temprana se indicará a todo paciente pos operatorio. Cuadro 6	1+ NICE <i>Bang SM, 2014</i>
	Cuando la persona sometida a cirugía ortopédica tiene factores de riesgo subyacente, como cáncer, edad avanzada, ETV previa o anestesia general se indicará trombopprofilaxis farmacológica.	1+ NICE <i>Bang SM, 2014</i>
	Al paciente sometido a cirugía ortopédica mayor se le recomienda trombopprofilaxis farmacológica y si tiene riesgo de hemorragia profilaxis mecánica. A todo paciente se le indicará deambulación temprana pos operatorio. Cuadro 6	A NICE <i>Bang SM, 2014</i>
	Se ha documentado que la incidencia de ETV después de un viaje aéreo de >4 h es de 1 en 4656 y para vuelos de más de 8 h en pasajeros de riesgo bajo e intermedio es aproximadamente 0.5%. La tromboembolia pulmonar (EP), con síntomas graves es rara en el periodo inmediato en viajes <8 h. Sí el vuelo fue de más de 12 h la tasa incrementa a 5/ millón. La ETV se puede atribuir al viaje si esta se presenta en las 8 semanas seguidas del vuelo.	3 NICE <i>Watson HG, 2011</i>
	A pesar del consejo habitual de mantener una buena hidratación durante viajes largos, no hay ninguna evidencia que lo sostenga. Los factores de riesgo de mayor evidencia son cirugía reciente (un mes), malignidad activa, ETV previa no provocada, ETV previa relacionada a viajes no asociado a	2 NICE <i>Watson HG, 2011</i>

	otros factores de riesgo temporales, o la presencia de más de un factor de riesgo identificado.	
	Los viajeros con alto riesgo de presentar trombosis asociada a viajes, si este es >3 h, es importante que utilicen medias de compresión por debajo de las rodillas. En este grupo también se considerará trombopprofilaxis farmacológica.	B NICE <i>Watson HG, 2011</i>
	Los viajes en avión >4 h de duración representan un factor de riesgo moderado y transitorio para ETV, por lo que se considera una trombosis asociada a viaje aéreo, si se presenta en las 4 semanas posterior al viaje y sin la presencia de otro factor de riesgo para trombosis. Se dará terapia anticoagulante por 3 meses y trombopprofilaxis para futuros viajes en este contexto de personas.	1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Se recomienda terapia anticoagulante por 3 meses y trombopprofilaxis para futuros viajes en persona que presente una trombosis asociada a viaje prolongado (>4 h), que se presente en las 4 semanas siguientes a este y sin la presencia de otro factor de riesgo para trombosis.	B NICE <i>Streiff M, 2016</i>






2.3. Diagnóstico

2.3.1 ¿La sospecha clínica de la trombosis venosa profunda (TVP) aplicando la escala de probabilidad clínica de Wells optimiza el abordaje diagnóstico del paciente?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	La Trombosis Venosa Profunda (TVP) presenta edema inexplicable de una extremidad, con dolor (referido como calambre en pantorrilla o muslo), aumento de calor local, eritema o cianosis y/o dilatación de venas superficiales, así como presencia de factor(es) de riesgo (s) para trombosis (en 75 a 96% de los casos presentan por lo menos un factor de riesgo), iguales para Tromboembolia Pulmonar (EP) y TVP.	1+ NICE <i>Wilbur J, 2012</i>
	Los datos clínicos de TVP son: signo de Homans (dolor en la región posterior de la pierna con una dorsiflexión forzada del pie), con una sensibilidad del 13 al 48% y especificidad del 39 al 84%. Signos de Lisker y de Bancroft o Moses positivos.	2+ NICE <i>Ambesh P, 2017</i>

	Sospechar TVP en la persona que presenta en una extremidad edema inexplicable, con dolor, aumento de calor local, cambios de coloración (eritema o cianosis), dilatación de venas superficiales y signos clínicos de Homans, Lisker y/o Bancroft o Moses, positivos.	B NICE <i>Wilburg J, 2012</i> C NICE <i>Ambesh P, 2017</i>
	El 90% de los casos de TVP se presenta en piernas (principalmente pantorrilla, con extensión del trombo hacia venas proximales, por arriba de rodilla y muslo), 5% en brazos (o venas más centrales) y 5% en sitios inusuales (venas cerebral o visceral). El 50% no presenta datos clínicos y al menos 40% de los casos TVP proximal tendrán una Tromboembolia Pulmonar (TEP) que puede ser asintomática. Aproximadamente 2/3 de los casos de ETV se presentan con sospecha de TVP y un 1/3 con probable TEP, con o sin síntomas de TVP.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i> <i>Kearon C, 2016</i> <i>Wolberg A, 2015</i>
	Se recomienda la búsqueda intencionada de TVP en miembros inferiores, principalmente pantorrilla y vigilancia estrecha de trayectos venosos proximales para detectar oportunamente una probable tromboembolia pulmonar.	B NICE <i>Wolberg A, 2015</i> <i>Kearon C, 2016</i> <i>Kearon C, 2016</i>
	Los datos clínicos no tienen la suficiente sensibilidad o especificidad para el diagnóstico o exclusión de TVP, por lo que se requiere un modelo de probabilidad pre-diagnóstica.	1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	El modelo de probabilidad clínica de Wells, facilita el enfoque estructurado del paciente con sospecha de ETV (TVP o TEP) y los divide en tres categorías de riesgo: baja, intermedia y alta, con riesgo de presentación del 60, 30 y 10% respectivamente. En conjunto con la determinación de Dímero D (DD) y el uso selectivo de estudios por imagen incrementa el costo-efectividad y la certeza diagnóstica. Cuadro 7	1++ NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Se recomienda utilizar el modelo de probabilidad clínica de Wells para clasificar el riesgo de TVP en bajo, intermedio o alto y evaluar (si están disponibles) en conjunto con los resultados del Dímero D (DD) y ultrasonido (USG). Cuadro 7	A NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	En pacientes con baja probabilidad clínica en la escala de Wells con DD negativo de alta sensibilidad puede excluir la TVP con un valor predictivo negativo (VPN) ~99.5%; en caso del DD positivo se realizará USG dúplex a color el cual tiene un VPN > 95%. Si no se cuenta con DD es aceptable utilizar el ultrasonido dúplex en toda la pierna (ilíaca externa, femoral común, femoral, poplítea y venas de	3 NICE <i>Kearon C, 2016</i>

	pantorrilla).	
	Un solo estudio dúplex a color de buena calidad tiene un VPN >95% que permite excluir una TVP proximal. Un verdadero estudio negativo requiere que todos los segmentos de la pierna sean negativos por imagen de ultrasonido y libres de flujo Doppler, incluyendo la ílica externa, femoral común, femoral, poplítea y venas de pantorrilla.	3 NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Se recomienda que en la persona con baja probabilidad clínica del modelo de Wells (puntaje ≤ 0) un DD negativo de alta sensibilidad descarta la TVP, si el DD es positivo realizar USG dúplex a color. Si no se dispone del DD se sugiere realizar ultrasonido dúplex en toda la pierna.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	En caso del ultrasonido dúplex, considerar como un estudio verdadero negativo si todos los segmentos de la pierna son negativos y libres de flujo Doppler, incluyendo la ílica externa, femoral común, femoral, poplítea y venas de pantorrilla.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	En pacientes con probabilidad clínica intermedia (escala de Wells puntaje 1 a 2), si el ultrasonido dúplex es positivo dar tratamiento, si el USG sólo se realiza en venas proximales y es negativo, repetir el estudio en una semana o agregar estudio de DD en conjunto con el USG, si el DD es negativo, no se requieren más estudios. En el caso de que el USG de toda la pierna es negativo, no se requieren más estudios.	3 NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	En pacientes con probabilidad clínica intermedia del modelo de Wells (puntaje 1 a 2) se recomienda: USG por compresión positivo dar tratamiento anticoagulante. Sí el USG sólo se realiza en venas proximales y es negativo, se repite en una semana o agregar determinación del DD. DD negativo, no se requieren más estudios. USG de toda la pierna es negativo, se descarta TVP.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Cuando la escala de Wells es de alta probabilidad clínica (≥ 3 puntos): El DD no es de utilidad. USG dúplex positivo se iniciará tratamiento anticoagulante. USG dúplex realizado solo a las venas proximales es negativo, el tratamiento dependerá: a) DD, si es negativo suspender la anticoagulación, si es positivo repetirlo en una semana; b) repetir el USG dúplex en 3 días con alta sospecha y en 7 días con baja sospecha. USG dúplex de toda la pierna es negativo, no se requieren más estudios.	3 NICE <i>Kearon C, 2016</i>





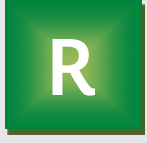
	<p>En el paciente con alta probabilidad clínica de escala de Wells (≥ 3 puntos) se recomienda lo siguiente: No determinar DD. Con USG positivo, iniciar tratamiento anticoagulante. Con USG, realizado solo en venas proximales: Cuando es negativo realizar DD, si este es negativo suspender la anticoagulación, si es positivo repetirlo en una semana sin suspender anticoagulación; y b) repetir el USG en 3 días con alta sospecha y en 7 días con baja sospecha. Si el USG de toda la pierna es negativo, no realizar más estudios.</p>	<p>A NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>El DD es un producto de degradación de la fibrina derivado de la proteólisis mediada por la plasmina, es un marcador indirecto de la activación de la coagulación y fibrinólisis. Representa el mejor biomarcador reconocido para la evaluación inicial, ante la sospecha de una ETV. Los niveles de DD se pueden elevar con la edad avanzada, infección, embarazo, inflamación crónica, cáncer, trauma y cirugía reciente, y pueden condicionar un resultado falso positivo, por lo que un resultado positivo aislado no establece el diagnóstico de ETV.</p>	<p>3 NICE <i>Wolberg A, 2015</i> <i>Kesieme E, 2011</i></p>
	<p>El mayor beneficio del DD es su alto valor predictivo negativo, (cercano al 100%) de tal manera que un resultado normal en un paciente con riesgo bajo de trombosis hace el diagnóstico de ETV improbable.</p>	<p>3 NICE <i>Wolberg A, 2015</i> <i>Kesieme E, 2011</i></p>
	<p>Se recomienda utilizar el DD para descartar TVP si el resultado es normal, en una persona con riesgo bajo de trombosis, el diagnóstico de ETV improbable. Se sugiere no considerar los niveles elevados de DD aislados (en edad avanzada, infección, embarazo, inflamación crónica, cáncer, trauma y cirugía reciente), para establecer el diagnóstico de ETV.</p>	<p>A NICE <i>Wolberg A, 2015</i> <i>Kesieme E, 2011</i></p>
	<p>Los niveles de DD se pueden medir por diversos ensayos con diferente sensibilidad diagnóstica: -Alta: ELISA (Inmunoabsorción asociado a enzimas, por siglas en inglés) con una sensibilidad del 96% (95% IC: 89-98%); inmunoabsorción asociado a enzimas en microplaca (ELISAs), con sensibilidad de 95% (95% IC: 86-97%) y por técnicas inmunturbidimétricas o de cuantificación por látex, con sensibilidad del 93% (95% IC: 89-95%). -Moderada: aglutinación de glóbulos rojos en sangre total (simpliRED, por siglas en inglés), con sensibilidad de 83% (95% IC: 67-93%) y los semicuantitativos de aglutinación por látex (sensibilidad del 85%, 95% IC: 68-93%).</p>	<p>3 NICE <i>Wolberg A, 2015</i> <i>Kesieme E, 2011</i></p>

	<p>Se recomienda medir el DD con ensayos de alta sensibilidad (ELISA, inmunoabsorción asociado a enzimas en microplaca (ELISAs y por técnicas inmunturbidimétricas) de no contar con estos utilizar los de sensibilidad moderada (aglutinación de glóbulos rojos en sangre total y ensayos semicuantitativos de aglutinación por látex).</p>	<p>B NICE <i>Wolberg A, 2015</i> <i>Kesime E, 2011</i></p>
	<p>Se ha validado el ensayo del DD de acuerdo a la probabilidad clínica de trombosis, con un punto de corte $<1000 \mu\text{g/L}$ para excluir ETV en personas con baja probabilidad clínica y $<500 \mu\text{g/L}$ para casos de riesgo intermedio.</p> <p>Otra alternativa validada que incrementa la sensibilidad sin comprometer la especificidad es utilizar la edad del paciente, con un punto de corte de $500 \mu\text{g/L}$ para excluir la ETV en personas ≤ 50 años y en aquellos mayores de 50 años el punto de corte es el resultado de edad del paciente $\times 10$ (ej., $<750 \mu\text{g/L}$ a los 75 años).</p> <p>La especificidad del DD es menor en casos con sospecha de ETV recurrente, por la alta prevalencia de comorbilidades asociadas, sin embargo, conserva un alto valor predictivo negativo para eventos recurrentes.</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>Se recomienda utilizar el punto de corte de DD $<1000 \mu\text{g/L}$ para excluir ETV en personas con baja probabilidad clínica y $<500 \mu\text{g/L}$ para casos de riesgo intermedio. Otra opción es utilizar la edad del paciente, con un punto de corte de $500 \mu\text{g/L}$, para excluir la ETV en personas ≤ 50 años y en las mayores de 50 años el punto de corte es el resultado de edad del paciente multiplicado por 10 (a los 75 años $= 75 \times 10 = 750 \mu\text{g/L}$). Se sugiere tomar con precaución el valor del DD en personas con comorbilidades con elevación del mismo, por lo que en estos casos se recomienda optar por el USG con compresión.</p> <p>Es importante tomar en cuenta los cortes del DD de cada laboratorio.</p>	<p>B NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>El ultrasonido (USG) es una técnica no invasiva, disponible y relativamente barata que ha reemplazado, como prueba de elección para el diagnóstico de TVP, a la venografía con contraste. Además de que ofrece la ventaja de evaluar otras patologías como parte del diagnóstico diferencial: quiste de Baker, hematomas, linfadenopatías, aneurisma femoral, tromboflebitis superficial o abscesos. Es un estudio accesible, se puede realizar con equipo de cualquier marca, frecuencia del transductor y fecha de fabricación.</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i> <i>Wolberg A, 2015</i></p>
	<p>Se recomienda el ultrasonido (USG) venoso como el estudio de imagen de elección para el diagnóstico de TVP.</p>	<p>A NICE <i>Kearon C, 2016</i> <i>Wolberg A, 2015</i></p>

	<p>Existen varias técnicas de ultrasonido: Ultrasonido Doppler de onda continua que detecta la señal y características del flujo venoso, tiene una sensibilidad ~85%; por no visualizar directamente el sector venoso. Depende de la experiencia y habilidad del operador.</p> <p>Ultrasonido modo B da una imagen en tiempo real del sistema venoso. Es el estudio por imágenes primario para el diagnóstico de TVP, el criterio diagnóstico es la falta de compresión total o parcial de la vena en sección transversal al ejercer presión con el transductor. La sensibilidad general es del 89% (85-92%) y especificidad del 94% (90-98%). Su sensibilidad y especificidad de TVP proximal es de 97% (96-98%) y 98% (96-99%) respectivamente, la sensibilidad para TVP distal es del 73% (57-93%).</p>	<p>1+ NICE <i>Kesime E 2011</i></p>
	<p>Eco Doppler-color o USG dúplex, combina el criterio de compresibilidad del modo B con la señal Doppler o el color, tiene una sensibilidad y especificidad para TVP similar al ultrasonido modo B con compresión, aumentando la sensibilidad para TVP distal $\geq 90\%$. Tiene la desventaja de requerir un equipo más complejo, mayor costo y consumo de tiempo, requiere de personal entrenado y no es factible en pacientes obesos, o con heridas, vendajes e inmovilizados.</p>	<p>1+ NICE <i>Kesime E, 2011</i></p>
	<p>El consenso de expertos de la sociedad de radiólogos en ultrasonido sugieren al ultrasonido dúplex completo (CDUS, por siglas en inglés) como el estudio de elección para el diagnóstico de TVP aguda, este realiza el rastreo por compresión de todo el sistema venoso profundo del miembro inferior, con intervalos de 2 cm, desde la femoral común hasta el tobillo, incluyendo la vena tibial posterior y peroneo de pantorrilla. La evaluación sobre áreas sintomáticas descartará la posibilidad de trombosis venosa superficial u otras patologías, si el sistema venoso profundo es normal.</p>	<p>3 NICE <i>Needleman L, 2018</i></p>
	<p>Se recomienda realizar al ultrasonido dúplex completo (evaluando el sistema venoso profundo del miembro inferior, desde la femoral común hasta el tobillo, incluyendo la vena tibial posterior y peroneo de pantorrilla) para el diagnóstico de TVP aguda. No está indicado en personas obesos, o con heridas, vendajes o inmovilizadas.</p> <p>De no disponer de este equipo realizar el estudio con ultrasonido modo B.</p>	<p>B NICE <i>Kesime E, 2011</i></p>
	<p>Se recomienda la evaluación completa, por ultrasonido, del sistema venoso profundo desde la primera vez, ya que sí es parcial (por arriba o debajo de rodilla) puede requerir de una segunda evaluación en 5 a 7 días, dependiendo de los factores de riesgo y sintomatología.</p>	<p>C NICE <i>Needleman L, 2018</i></p>




	La recomendación para un segundo estudio es para aquellos casos en los que el primer ultrasonido dúplex completo es negativo y persisten o se incrementan los síntomas, si hubo problemas técnicos en el primer estudio o los hallazgos fueron inconclusos.	C NICE <i>Needleman L, 2018</i>
	La evaluación del sistema venoso profundo de miembros inferiores por ultrasonido debe de involucrar todo el miembro afectado con el equipo disponible en cada unidad médica.	Punto de buena práctica
	La flebografía o venografía ascendente fue el estándar de oro para el diagnóstico de la TVP proximal, distal y de extremidades superiores. El signo clave es un defecto de llenado intraluminal en dos o más proyecciones, o un corte súbito de la vena profunda; esta técnica es costosa, invasiva, puede ser dolorosa y requiere la inyección de contraste radiográfico por lo que casi no se realiza, a excepción de casos de difícil diagnóstico o de trombosis de extremidades superiores, o por no contar con técnicas no invasivas como el USG y/o el DD.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	La flebografía ascendente o venografía contrastada solo se recomienda en casos de difícil diagnóstico o trombosis de extremidades superiores, o si no se cuenta con técnicas no invasivas como el USG y/o el DD.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	La venografía por tomografía computarizada (TC) o por resonancia magnética nuclear (RMN) tiene una sensibilidad y especificidad para diagnóstico de TVP >90%, no se utiliza de rutina por la exposición a radiación, alto costo y requerir pericia para su interpretación. Son una opción para valorar sitios en los que el USG es inadecuado como venas ilíacas, vena cava inferior o superior, o vena innominada, así como aportar datos por imagen entre trombosis reciente o crónica.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	La venografía por tomografía (TC) o por resonancia magnética nuclear (RMN) se recomienda para valorar sitios en los que el USG es inadecuado como es en venas pélvicas, vena cava inferior o superior, y/o vena innominada, así como para diferenciar por imagen trombosis reciente de la crónica.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	La pletismografía por impedancia es un estudio seguro y no invasivo, mide el cambio de energía eléctrica entre dos electrodos colocados en la pantorrilla. El flujo de sangre venosa normal produce un cambio en la impedancia, mientras que un retardo en el flujo por una trombosis ocasiona un cambio más gradual de ésta. La sensibilidad es muy baja para detectar trombos en pantorrilla y pequeños	3 NICE <i>Kesime E, 2011</i>

	trombos en venas proximales. Es un estudio en desuso y sin evidencia de recomendación para el diagnóstico de TVP.	
	Alrededor del 5 al 10% de eventos de TVP involucra miembros superiores, representando una incidencia anual de 3.5 casos por 100,000 individuos, los sitios más afectados son las vena axilar o subclavia, aunque también puede afectar venas distales (radial, cubital, braquial) o profundas del cuello (yugular interna o braquiocefálica).	1+ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i> <i>Kearon C, 2016</i>
	La trombosis de miembro superior (TMS) primaria representa el 20 al 50% de los casos e incluye casos idiopáticos o relacionados a esfuerzo físico, al síndrome de Paget-Schroetter (compresión de la vena subclavia por movimientos repetitivos o enérgicos del brazo) y al síndrome de salida de tórax (SST).	1+ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i> <i>Kearon C, 2016</i>
	La TMS secundaria es provocada por factores de riesgos que pueden ser transitorios o persistentes. Los más significativos son la presencia de catéter venoso central (CVC), cáncer y cirugía de la extremidad superior. Más del 75% de los casos secundarios están asociados a CVC.	1+ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i> <i>Kearon C, 2016</i>
	Considerar trombosis de miembro superior (TMS), independientemente de si hay causas predisponentes o no. En caso de TMS con compresión de la vena subclavia interrogar a la persona de si realizó movimientos repetitivos o enérgicos del brazo.	B NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i> <i>Kearon C, 2016</i>
	En personas con cáncer, catéter venoso central o con cirugías de la extremidad superior, se recomienda, vigilar datos de síndrome de salida de tórax (SST).	B NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i> <i>Kearon C, 2016</i>
	Las manifestaciones clínicas de la TMS incluyen dolor, inflamación y enrojecimiento del brazo acompañados de debilidad, parestesias, dilatación de venas colaterales sobre el brazo, cuello o tórax.	1++ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i>
	Se recomienda sospechar de Trombosis Miembro Superior (TMS) en la persona que presente en un miembro superior dolor, inflamación, enrojecimiento, debilidad, parestesias, dilatación de venas colaterales ya sea sobre el brazo, cuello o tórax.	A NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i>
	Realizar dímero D, con punto de corte de 500 µg/ml. Si la probabilidad es baja y el DD negativo se descarta la trombosis sin necesidad de USG. Vigilar por 3 meses. Aunque la probabilidad sea baja pero el DD está alterado realizar USG.	B NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i>

	<p>El DD tiene una sensibilidad del 92-100% y una especificidad muy baja (14-60%) para trombosis de miembros superiores debido al menor tamaño del trombo y mayor prevalencia de comorbilidades, sin embargo un DD negativo conserva su alto valor predictivo negativo.</p>	<p>1++ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i></p>
	<p>Para TMS el USG tiene una sensibilidad y especificidad del 98% y 81% respectivamente y un valor predictivo negativo alto. Con ventaja de poder repetir el estudio en 4 a 7 días si los hallazgos son indeterminados. Permite evaluar con precisión la compresión en brazo de las venas axilar y yugular y con el USG Doppler a color la vena subclavia; con la limitante de no poder acceder a la vena innominada o cava superior.</p>	<p>1++ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i></p>
	<p>La tomografía axial y la resonancia magnética sirven para valorar sitios anatómicos inaccesibles por USG como son las venas: innominada, cava inferior o superior. Distingue mejor que el USG entre trombos recientes y antiguos. Los inconvenientes son exposición a medio de contraste, radiación y alto costo.</p> <p>La venografía ascendente es cada vez menos utilizada, pero es de utilidad en casos de difícil diagnóstico TMS.</p>	<p>1++ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i></p>
	<p>Se recomienda utilizar la escala diagnóstica de Constans en combinación de estudios de laboratorio y gabinete para descartar o confirmar la TMS, así como la determinación del DD y el USG para evaluar el sistema venoso profundo de brazo hasta la vena axilar y yugular y mediante USG a color la subclavia.</p> <p>Si la probabilidad es baja y el DD negativo se descarta la trombosis sin necesidad de USG y se vigila por 3 meses; en caso de una baja probabilidad y DD alterado se realiza USG.</p>	<p>A NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i></p>
	<p>Se recomienda utilizar venografía, TC o RM, cuando la TVP se localiza en sitios anatómicos inaccesibles por US.</p> <p>La venografía ascendente se recomienda para casos de difícil diagnóstico.</p>	<p>A NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i></p>

2.3.2 ¿Para el diagnóstico de embolia pulmonar la combinación de escalas probabilísticas con estudios de laboratorio (dímero D) es superior que con estudios de imagen?







EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	El embolismo o embolia pulmonar (EP) agudo es un padecimiento relativamente común, con una tasa anual de 1–2 por cada 1000 pacientes. La presentación clínica es muy variable, va desde un hallazgo incidental, por trombosis asintomática hasta muerte súbita.	3 NICE <i>van der Hulle T, 2014</i>
	El diagnóstico se sospecha con base a disnea, dolor torácico, síncope o pre-síncope y/o hemoptisis. La hipotensión arterial y el choque, son raros, pero su presencia tiene significancia clínica ya que indica EP central con reserva hemodinámica muy reducida. Así también puede presentarse asintomática y ser un hallazgo incidental de estudios de evaluación general o en autopsias. Cuadro 8	1+ NICE <i>Konstantinides SV, 2015</i>
	El dolor torácico es un síntoma frecuente y por lo general es a causa de irritación pleural por émbolo distal que causa infarto pulmonar, este dolor también puede tener carácter de angina típico, posiblemente reflejando isquemia del ventrículo derecho, por lo que puede ser necesario realizar diagnóstico diferencial con infarto del miocardio.	1+ NICE <i>Konstantinides SV, 2015</i>
	Sospechar EP en paciente que presente dolor torácico pleurítico, hemoptisis y dato clínico de TEP manifestado por edema de una sola extremidad. Se recomienda aplicarle las escalas probabilísticas de Wells y de Ginebra. Cuadros 8, 9 y 10	A NICE <i>Streiff M, 2016</i> <i>Konstantinides SV, 2015</i>
	De los estudios de laboratorio el DD es el más trascendente, su elevación significa activación simultánea de la coagulación y fibrinólisis. Su valor predictivo negativo (VPN) es alto, por lo que con un resultado normal, es poco probable se trate de una ETV. La fibrina puede producirse en una gran variedad de condiciones, cáncer, inflamación, hemorragia, traumatismo, necrosis y cirugía, por lo que su valor predictivo positivo (VPP) es bajo, por tanto la medición de este producto no es suficiente para confirmar EP.	1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i> <i>Konstantinides SV, 2015</i>






	<p>Se recomienda realizar, a todo paciente con sospecha de EP, la determinación del DD; si el valor está en corte normal para la edad, se descarta la EP. Si está elevado, descartar otras causas que pueden ocasionar su elevación.</p>	<p>B NICE <i>Konstantinides SV, 2015</i></p>
	<p>Entre los estudios de imagen se encuentran: <u>angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC)</u>, con el sistema multi detector, tiene alta resolución temporal y espacial, es el método de elección para valorar la vascularidad pulmonar en paciente con sospecha de EP, con una sensibilidad de 83% y especificidad de 96%.</p> <p><u>Gammagrafía de perfusión-ventilación pulmonar</u>: es una prueba diagnóstica segura y con pocas reacciones alérgicas. Se basa en aplicar una inyección intravenosa de partículas de macro agregados de albumina marcados con tecnecio 99, estos bloquearan una pequeña fracción de capilares pulmonares y así se da seguimiento a la función pulmonar.</p> <p><u>Angiografía pulmonar</u>: fue el estándar de oro para el diagnóstico de exclusión de EP, sin embargo hoy tiene poco uso al ser sustituida por el método menos invasivo de APTC.</p> <p><u>Angiografía por resonancia magnética</u>: técnica que aún está en investigación.</p> <p><u>Ecocardiografía</u>: como la EP aguda puede desencadenar alteración en la función del ventrículo derecho (VD) por sobrecarga lo que se puede detectar por ecocardiografía. No se requiere si el paciente está hemodinámicamente estable, normotenso y sin sospecha alta de EP; pero si cuando la sospecha de EP es alta.</p> <p><u>Ultrasonografía por compresión venosa</u> de miembros inferiores, en la mayoría de los casos la EP se desencadena a consecuencia de TEV de miembros inferiores, con esta técnica se puede diagnosticar hasta el 70% de TVP, si esta se encuentra en la parte proximal y existe sospecha clínica de EP, se confirma este diagnóstico, pero como si muestra la parte distal de la TVP se requieren más estudios para confirmar o descartar el diagnóstico de EP.</p>	<p>1+ NICE <i>Konstantinides SV, 2015</i></p>
	<p>La técnica de imagen recomendada para confirmar diagnóstico de EP es Angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) sistema multi detector. El gammagrama pulmonar se recomienda en personas con baja probabilidad de EP, individuos jóvenes, en embarazadas, si existe un fuerte antecedente de alergia, si con medios de contrastes han presentado anafilaxia en insuficiencia renal grave y en personas con mieloma múltiple y paraproteinemia.</p>	<p>B NICE <i>Konstantinides SV, 2015</i></p>







2.4. Tratamiento






2.4.1. ¿La terapia anticoagulante optima, de acuerdo a etiología y estado físico del paciente mejora la evolución?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	La terapia anticoagulante es el tratamiento primario de la ETV, con el objetivo de prevenir la extensión del trombo, la tromboembolia pulmonar aguda, la recurrencia y el desarrollo de complicaciones tardías como hipertensión pulmonar y/o el síndrome pos-trombótico.	1+ NICE <i>Kesime E, 2011 Streiff M, 2016</i>
	Se recomienda la terapia anticoagulante como el tratamiento primario de la ETV, adecuando a las consideraciones clínicas de la persona el inicio de terapia.	A NICE <i>Kesime E, 2011 Streiff M, 2016</i>
	La mayoría de personas con Trombosis Venosa Profunda (TVP) y algunas con tromboembolia pulmonar se pueden tratar de forma ambulatoria. Para tomar esta decisión existen estudios de laboratorio, imagen, y modelos clínicos predictivos para estratificar el riesgo. El tratamiento ambulatorio de la ETV requiere de una comunicación efectiva del personal de salud con el paciente y/o cuidador. Existen criterios que contraindican el tratamiento ambulatorio y es necesaria la hospitalización. Cuadro 11	1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Se sugiere evaluar la posibilidad de terapia ambulatoria en pacientes con TVP manteniendo una comunicación efectiva por parte del personal de salud hacia el paciente y/o cuidador. Cuadro 11	B NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	A la persona con bajo riesgo para EP con vivienda en condiciones adecuadas se recomienda dar de alta tempranamente, en los primeros 5 días de tratamiento).	B NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	Cuando la sospecha clínica de TVP aguda es alta, es conveniente iniciar tratamiento con anticoagulación parenteral, mientras se esperan los resultados de estudios diagnósticos, o iniciar la anticoagulación si existe una sospecha clínica intermedia y los resultados de estudios tardan más de 4hrs. En la persona con baja sospecha clínica de TVP no es necesario iniciar la anticoagulación parenteral hasta contar con los resultados de estudios diagnósticos.	1* NICE <i>Kearon C, 2012</i>




	<p>Cuando existe alta sospecha clínica de TVP aguda, y no se cuenta con los resultados de los estudios, se recomienda iniciar terapia anticoagulante parenteral. Si la sospecha clínica es baja no se recomienda iniciar anticoagulación, hasta contar con los resultados.</p>	<p>B NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>Consideraciones para elección del régimen inicial de anticoagulación: TVP de pierna o TEP sin cáncer dar terapia con Anticoagulantes Orales de Acción Directa (AOAD) (dabigatrán, rivaroxaban, apixaban o edoxaban) en lugar de los Antagonistas de Vitamina K (AVK) durante los primeros 3 meses.</p> <p>TVP de pierna o TEP sin cáncer que no reciben AOAD se dará terapia anticoagulante con AVK en lugar una Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM).</p> <p>TVP de pierna o TEP con cáncer se sugiere terapia anticoagulante con HBPM durante los 3 primeros meses, en lugar de AVK o los AOAD.</p> <p>Cuadro 12</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>La HBPM o fondaparinux, es mejor opción que la heparina no fraccionada (HNF) intravenosa o subcutánea</p> <p>La elección de HBPM o fondaparinux considerar aspectos locales como costo, disponibilidad y familiaridad con el tratamiento.</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>En paciente con ETV sin cáncer iniciar y continuar en los primeros 3 meses con alguno de los AOAD (dabigatrán, ribaroxabán, apixabán) en lugar de los AVK, si no pueden recibir AOAD dar AVK y no HBPM.</p> <p>En paciente con ETV y cáncer dar terapia anticoagulante con HBPM durante los 3 primeros meses. Utilizar una HBPM, en lugar de la heparina no fraccionada (HNF) ya sea intravenosa o subcutánea, considerar aspectos de costo, disponibilidad y familiaridad con el tratamiento.</p> <p>Cuadro 12, 13, 14 y 15</p>	<p>A NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>Las HBPM son más efectivas y seguras que la Heparina No Fraccionada (HNF), con la ventaja de alcanzar dosis terapéuticas más rápido y confiables, con bajo riesgo de hemorragia mayor con (RR 0.6-0.7), de enfermedad tromboembólica recurrente (RR 0.7-0.8) y de muerte (RR 0.7-0.8) y son una opción adecuada para terapia ambulatoria o intrahospitalaria.</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>La dosis de las HBPM se calcula por peso corporal y no por Tiempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa):</p> <p>La dosis de enoxaparina es 1 mg/kg vía subcutánea (SC) C/12 h o 1.5 mg/kg C/24 h. Se prefiere administración diaria porque mejora el apego al tratamiento, a excepción de embarazadas que recibirán dosis C/12 h por el incremento en la Tasa Filtración Glomerular (TFG) >20</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>

	<p>semanas de gestación. En personas con peso >200 kg necesitan asesoría mediante farmacología para dosis mayores de 400 mg/día.</p> <p>La HBPM no prolonga el TTPa ni requiere monitoreo del efecto terapéutico. La única justificación del monitoreo mediante la actividad de anti factor Xa es durante el embarazo, personas con TFG <30 ml/min o aquellas con obesidad mórbida.</p>	
	<p>Se recomienda calcular las dosis de HBPM por peso corporal en kg:</p> <p>La dosis de enoxaparina es de 1 mg/kg vía subcutánea (SC) C/12 h o 1.5 mg/kg C/24 h. con aplicación diaria excepto en embarazadas que la recibirán C/12 h después de las 20 semanas de gestación (SEG).</p> <p>Las dosis mayores de 400 mg/día requieren de monitoreo farmacológico.</p>	<p>A NICE Kearon C, 2012</p>
	<p>La dosis de HNF intravenosa se calcula de acuerdo al peso, con un bolo inicial de 80 unidades/Kg, seguido de una infusión continua de 18 unidades/Kg por hora.</p>	<p>1+ NICE Kearon C, 2012</p>
	<p>La HNF por vía SC la dosis se calculará de acuerdo a peso corporal, con una inicial de 333 UI/kg, después 250 UI/Kg. La duración óptima de HNF es de 5 días, considerando el inicio temprano (usualmente en las primeras 24 h del diagnóstico) de AVK y la obtención de niveles terapéuticos.</p>	<p>1+ NICE Kearon C, 2012</p>
	<p>Se recomienda utilizar la HNF por vía intravenosa (IV) o SC: dosis para vía intravenosa en bolo inicial a 80 U/kg, seguido de una infusión continua (IC) de 18 U/kg por h.</p> <p>Dosis para uso SC inicial de 333 U/kg, después 250 U/kg. La duración óptima de HNF es de 5 días, considerando el inicio temprano de AVK y la obtención de niveles terapéuticos de INR.</p>	<p>B NICE Kearon C, 2012 Kearon C, 2016</p>
	<p>Se recomienda emplear HNF en personas en espera de algún procedimiento invasivo, antecedente de hemorragia mayor reciente, insuficiencia renal grave, peso muy bajo u obesidad mórbida. Para terapia ambulatoria, los Anticoagulantes Orales de Acción Directa (AOAD) son los indicados.</p>	<p>A NICE Streiff M, 2016</p>
	<p>Indicaciones para el inicio de la terapia anticoagulante con AVK: Persona con ETV aguda iniciar la terapia con AVK en el día 1 o 2 del tratamiento con HBPM o HNF.</p> <p>Iniciar warfarina a la brevedad, usualmente al mismo tiempo de iniciada la heparina. No se recomienda la dosis de “carga” de warfarina, ya que puede provocar niveles por arriba de los niveles terapéuticos de INR, por lo que se inicia con una</p>	<p>1+ NICE Kearon C, 2016 Kearon C, 2012</p>






	<p>dosis de 5 mg/día por la tarde. Sí la persona utiliza medicamentos que tienen interacción con warfarina, o son de edad avanzada, o tienen falla cardíaca o hepática usar dosis diferentes a las de 5 mg.</p> <p>Persona tratada con AVK mantendrá un rango terapéutico de International Naturalized Ratio (INR) entre 2.0 a 3.0 (objetivo 2.5), en lugar de niveles bajos (INR < 2) o altos (INR 3.0-5.0).</p>	
	<p>No existe evidencia contundente hacia la recomendación de suspender la heparina hasta obtener INR terapéutico por >2 días, por lo que se suspenderá una vez que se obtenga este nivel.</p>	<p>1+ NICE</p> <p>Kearon C, 2016 Kearon C, 2012</p>
	<p>La persona en tratamiento con AVK, evitará el consumo de suplementos con vitamina K, así como tratamientos concomitantes con antiinflamatorios no esteroideos, incluyendo los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) y ciertos antibióticos. Estudios reportan un incremento en el riesgo de hemorragia con cotrimazol y quinolonas, otros reportes sugieren que las cefalosporinas, metronidazol, amoxicilina con o sin clavulanato, doxiciclina y fluconazole pueden incrementar este riesgo.</p>	<p>1+ NICE</p> <p>Kearon C, 2016 Kearon C, 2012</p>
	<p>También evitará tratamientos concomitantes con antiagregantes plaquetarios, excepto en situaciones donde el beneficio sea mayor que el riesgo de hemorragia, ej, portadoras de válvulas mecánicas, síndromes coronarios agudos, o sometidas a cirugía reciente de bypass o stent coronario.</p>	<p>1+ NICE</p> <p>Kearon C, 2016 Kearon C, 2012</p>
	<p>Se recomienda iniciar la terapia anticoagulante con AVK en el día 1 o 2 del tratamiento con heparina (HBPM o HNF), con una dosis de 5 mg/día de warfarina por la tarde, sin utilizar dosis de “carga” de la misma.</p> <p>Utilizar una dosis menor de 5 mg de warfarina en la persona que toma medicamentos que tienen interacción con esta, o tienen edad avanzada, falla cardíaca o hepática.</p>	<p>A NICE</p> <p>Kearon C, 2016 Kearon C, 2012</p>
	<p>Mantener el rango terapéutico de International Naturalized Ratio (INR) entre 2.0 a 3.0 (objetivo 2.5), en lugar de niveles bajos (< 2) o altos (3.0-5.0). Suspender heparina una vez documentado que el INR se encuentra en nivel terapéutico.</p>	<p>A NICE</p> <p>Kearon C, 2016 Kearon C, 2012</p>
	<p>Recomendar a la persona que toma AVK evitar el uso de suplementos con vitamina K, tratamientos que contengan antiinflamatorios no esteroideos, como los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), así también antibióticos como cotrimazol, quinolonas, cefalosporinas, metronidazol, amoxicilina con o sin clavulanato, doxiciclina y fluconazole.</p>	<p>B NICE</p> <p>Kearon C, 2016 Kearon C, 2012</p>








	Evitar tratamientos concomitantes con antiagregantes plaquetarios, excepto en situaciones donde el beneficio sea mayor que el riesgo de hemorragia como personas con válvulas mecánicas, síndromes coronarios agudos, o con cirugía reciente de bypass o stent coronario.	
	<p>Dar seguimiento a la persona anticoagulada con AVK como sigue: INR estable, realizar monitoreo cada 12 semanas, en lugar de cada 4.</p> <p>Sí el INR está en rangos estables y presenta un solo reporte por debajo o por arriba de los niveles terapéuticos, se continuará la misma dosis y revalorar en 1 o 2 semanas.</p> <p>INR está entre 4.5 y 10, sin hemorragia, no dar vitamina K.</p> <p>INR >10.0, sin hemorragia, iniciar vitamina K oral.</p> <p>Con hemorragia mayor hacer reversión rápida del efecto anticoagulante con plasma fresco congelado (PFC), a dosis de 12-15 ml/kg de peso, una dosis y valorar respuesta. Concomitantemente administrar de 5 a 10 mg vitamina K en bolo intravenoso lento.</p> <p>En persona elegible para suspender tratamiento con el AVK se hará de forma súbita y no con una reducción gradual de la dosis.</p>	<p>B NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	Personas con síndrome antifosfolípido con tromboembolismo arterial o venoso previo se sugiere la terapia con AVK manteniéndolo el INR rango entre 2.0 a 3.0, en lugar de un régimen alto (INR 3.0-4.5).	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	En persona con síndrome antifosfolípido con tromboembolismo arterial o venoso se recomienda terapia con AVK, manteniendo el INR en rango terapéutico entre 2.0 a 3.0.	<p>B NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	Anticoagulantes orales de acción directa (AOAD): estos fármacos han demostrado efectividad para el tratamiento de ETV. Ofrecen la ventaja de administración oral, no requieren monitoreo por laboratorio y tienen menos interacciones con otros medicamentos.	<p>1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i></p>
	<p><u>Dabigatrán</u> a dosis estándar tiene la misma efectividad que HBPM/warfarina en el tratamiento a corto plazo de ETV, se tendrá precaución para pacientes mayores por reportes de un aparente incremento en el riesgo de síndrome coronario agudo de acuerdo a un meta análisis.</p> <p><u>Rivaroxaban</u> es tan efectivo como la HBPM/warfarina en el manejo agudo y a corto plazo de ETV, sin incremento de síndrome coronario agudo, pero con un aparente mayor riesgo de sangrado del tubo digestivo (STD) en mayores de 75 años.</p> <p><u>Apixaban</u> es igual de efectivo como la HBPM/warfarina en el manejo agudo y a corto plazo de ETV, sin incremento de</p>	<p>1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i></p>

	<p>síndrome coronario agudo ni STD.</p> <p><u>Edoxaban</u> es tan efectivo como la HBPM/warfarina en el manejo agudo y a corto plazo de ETV, con menor riesgo de hemorragia.</p> <p>Los AOAD dabigatrán o edoxaban requieren de anticoagulación parenteral 5 días previos, en contraste con rivaroxaban y apixaban que se pueden utilizar sin necesidad de tratamiento parenteral.</p>	
	<p>Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC por sus siglas en inglés) refieren como candidatos a terapia anticoagulante indefinida a pacientes con ETV asociada a cáncer o no provocada, y con bajo riesgo de hemorragia y recomienda el uso de AOAD ribaroxabán, dabigatrán o apixabán, para tal fin..</p>	<p>1+ NICE <i>Bromley A, 2018</i></p>
	<p>Se recomienda utilizar anticoagulantes orales de acción directa (AOAD), apixabán, dabigatrán o ribaroxabán, de acuerdo a causa y condiciones clínicas del paciente, en especial para anticoagulación indefinida en ETV asociada a cáncer o no provocada y quienes tienen bajo riesgo de hemorragia.</p>	<p>A NICE <i>Bromley A, 2018</i> <i>Streiff M, 2016</i></p>
	<p>Para establecer el riesgo de recurrencia y la duración del tratamiento, el comité científico y de estandarización de la sociedad internacional de trombosis y hemostasia (SSC ISTH, por siglas en inglés) categorizó los eventos trombóticos como no provocados y provocados.</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>ETV no provocado: o idiopático, es el evento trombótico no asociado a un factor de riesgo ambiental o adquirido. La presencia de factores no ambientales (trombofilia, género o edad avanzada), no califican la trombosis como provocada, pero pueden influir en el riesgo de recurrencia.</p> <p>-ETV provocado: se asocia a un factor de riesgo conocido para trombosis, ya sea transitorio o persistente. Los factores de riesgo transitorios son los que se resuelven posteriores al desarrollo de la ETV, como cirugía o terapia con estrógenos y tienen un bajo riesgo de recurrencia de trombosis posterior a la suspensión de la anticoagulación. Los factores de riesgo persistentes como el cáncer confieren un alto riesgo de recurrencia posterior a la suspensión de la terapia anticoagulante.</p> <p>Cuadro 2</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>Se recomienda categorizar los eventos trombóticos como provocados o no provocados.</p> <p>Cuadro 2</p>	<p>B NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>

	<p>La anticoagulación se divide en tres etapas:</p> <p>Aguda o inicial: comienza en los primeros 7 días de tratamiento se emplea terapia parenteral durante la transición a los antagonistas de vitamina K (AVK), su objetivo es abatir la generación de trombina y fibrina del coágulo, reduciendo los síntomas agudos de la ETV y previniendo la extensión y embolización del trombo. Las opciones terapéuticas en esta fase son: HNF parenteral, HBPM SC, fondaparinux SC y/o anticoagulantes orales de acción directa (AOAD).</p> <p>Largo plazo: período comprendido entre 7 días y 3 meses con opciones terapéuticas de AVK, HBPM SC (personas con cáncer) y/o AOAD.</p> <p>Extendida: mayor de 3 meses sin suspensión, incluye AVK, HBPM SC (pacientes con cáncer), AOAD, aspirina o ninguno.</p>	<p>1+ NICE <i>Dhaka P, 2017</i> <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>Se recomienda dividir el tratamiento en 3 etapas: aguda o inicial-primeros 7 días de tratamiento con heparina (HNF o HBPM), en transición a un AVK, o anticoagulantes orales de acción directa (AOAD). Largo plazo-entre 7 días y 3 meses, las opciones terapéuticas son AVK, HBPM SC (personas con cáncer) y/o AOAD.</p> <p>Extendida-mayor de 3 meses sin suspensión, con opciones de AVK, HBPM SC (personas con cáncer), AOAD, aspirina o ninguno</p>	<p>B NICE <i>Dhaka P, 2017</i> <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>La duración de la terapia: de 4-6 semanas; para TEV provocada por cirugía, con riesgo transitorio de 3% de recurrencia a los 5 años. 3 meses, cuando es provocado por un factor de riesgo transitorio, no quirúrgico, como terapia con estrógenos, embarazo, traumatismo en miembros inferiores, viajes > 8h, con 15% de riesgo de recurrencia a 5 años</p> <p>Más de 3 meses, pero con un curso limitado de tratamiento, de 6-12 meses, en eventos no provocados o idiopáticos y que no llenan los criterios de riesgo transitorio o por cáncer, con un riesgo de recurrencia a 5 años de 30%.</p> <p>Extendida o indefinida, asociada a cáncer, con riesgo de 15% de recurrencia anualizada.</p>	<p>B NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>






2.4.1.1. Trombosis venosa profunda en miembros inferiores

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>En personas con TVP proximal de pierna provocada por un factor de riesgo transitorio no quirúrgico de dar tratamiento farmacológico por 3 meses, en lugar de una terapia corta (semanas), de largo plazo definido (6, 12 o 24 meses) o extendida.</p> <p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>En TVP de pierna no provocada (proximal o distal aislada) se recomienda la terapia anticoagulante por 3 meses en lugar de un esquema corto de anticoagulación o de larga duración definida (6, 12 o 24 meses), después de este período se debe evaluar el riesgo beneficio de una terapia extendida.</p> <p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>En un primer evento no provocado de TVP proximal de la pierna o TEP con riesgo bajo o moderado de hemorragia dar terapia anticoagulante extendida (indefinida) en lugar de 3 meses de tratamiento.</p> <p>En un primer evento no provocado de TVP proximal de la pierna o TEP y con riesgo alto de sangrado, se sugiere una terapia anticoagulante de 3 meses, en lugar de un tratamiento extendido (indefinida).</p> <p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>Se recomienda anticoagulación:</p> <p>Por 3 meses en persona con TVP proximal de pierna o TEP provocada por un factor de riesgo transitorio no quirúrgico o seguido de una cirugía.</p> <p>3 meses en persona con TVP, no provocada, de pierna (proximal o distal aislada) o TEP, hay que evaluar el riesgo beneficio de una terapia extendida.</p> <p>Terapia indefinida en persona con un primer evento no provocado de TVP proximal de la pierna o TEP y que tengan un riesgo bajo o moderado de sangrado con revaloración periódica (anual).</p> <p>3 meses en persona con un primer evento no provocado de TVP proximal de la pierna o TEP y con riesgo alto de hemorragia.</p> <p>A NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>La cirugía mayor tiene 70 veces más riesgo relativo (RR) para ETV durante las primeras 6 semanas post operatorio, la cirugía ambulatoria tiene un RR de 9.6 (8.0-11.5) en igual período pos operatorio. El riesgo permanece elevado de forma significativa en las primeras 12 semanas y no disminuye hasta los 12 meses posoperatorios.</p> <p>1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i></p>

	A la persona que ha sido sometida a una cirugía mayor se recomienda vigilar estrechamente, en las primeras 6 semanas post cirugía, para descartar tempranamente ETV, continuar de igual manera, en las primeras 12 semanas y no disminuir hasta los 12 meses pos operatorio.	A NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Se recomienda dar la terapia anticoagulante por 3 meses o durante la permanencia del factor de riesgo en pacientes con ETV asociada a una comorbilidad médica (no quirúrgica).	B NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Persona con ETV que amerita de terapia anticoagulante extendida no cambiar el esquema elegido durante los primeros 3 meses de tratamiento. La elección del cambio de anticoagulante se adecuará a las circunstancias o preferencias del paciente.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Se recomienda que en personas que ameritan de una terapia anticoagulante extendida no cambiar el tratamiento elegido durante los primeros 3 meses, en caso de alguna modificación adecuarse a las circunstancias o preferencias del paciente.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Opciones de tratamiento para una anticoagulación extendida (≥ 3 meses): AVK: Con dosis ajustada para obtener INR entre 2-3 reduce el riesgo de retrombosis en un 88%, con riesgo de hemorragia mayor de 2.6 veces comparado con placebo. Existe el mismo riesgo de hemorragia con el esquema de anticoagulación bajo (INR 1.5-2), por lo que se prefiere el esquema estándar. HBPM es equivalente a los AVK para la prevención de trombosis recurrente, pero con menos eventos de hemorragia mayor (3.0% vs 1.6%). AOAD: dabigatran es tan efectivo como AVK para prevenir la recurrencia de trombosis, con una menor tendencia de hemorragia grave, por lo que es una opción viable para una terapia a largo plazo, al igual que el ribaroxabán. El apixaban ofrece la ventaja de poder manejar dosis más bajas.	1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Se recomienda elegir entre estas opciones de tratamiento para una anticoagulación extendida (≥ 3 meses): <ul style="list-style-type: none">• AVK (manteniendo INR entre 2-3).• HBPM• AOAD.	A NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Después de un periodo de anticoagulación entre 6 a 18 meses, la aspirina (100 mg/día) está asociada con una reducción de recurrencia de trombosis del 34% (RR de 7.5 a 5.1%), comparado con placebo, por lo que se sugiere a la aspirina como una opción en persona con riesgo de recurrencia de ETV que no es candidata a terapia anticoagulante extendida o que desea suspender la	1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i>


	anticoagulación.	
	Se recomienda la aspirina (100 mg/día) en la persona con riesgo de recurrencia de ETV que no es candidata a terapia anticoagulante extendida o que desea suspender la anticoagulación.	A NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	En pacientes con TVP proximal de miembro inferior se recomienda la terapia anticoagulante en lugar de la trombolisis sistémica o dirigida por catéter o trombectomía venosa quirúrgica.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016 Streiff M, 2016</i>
	La terapia trombolítica sistémica o guiada por catéter debe de realizarse valorando los riesgos y beneficios, reservando para aquellos casos con TVP extensa de miembro inferior (iliofemoral), con riesgo importante de complicaciones pos-trombótica, síntomas <14 días, buen estado funcional, expectativa de vida >1 año o con falla a la terapia inicial con anticoagulantes y con bajo riesgo de hemorragia. Personas que fueron sometidos a algún procedimiento de remoción del trombo se sugiere una terapia de anticoagulación de la misma intensidad y duración de los pacientes que no fueron sometidos a uno de estos procedimientos.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016 Streiff M, 2016</i>
	Se recomienda la terapia anticoagulante en lugar de la trombolisis sistémica o dirigida por catéter o trombectomía venosa quirúrgica en todo paciente con TVP proximal de miembro inferior.	B NICE <i>Streiff M, 2016 Kearon C, 2016</i>
	La terapia trombolítica sistémica o guiada por catéter se recomienda sólo en casos con TVP extensa de miembro inferior (iliofemoral) que con riesgo importante de complicaciones pos-trombótica, síntomas <14 días, buen estado funcional, expectativa de vida >1 año o con falla a la terapia inicial con anticoagulantes, además de bajo riesgo de hemorragia.	B NICE <i>Streiff M, 2016 Kearon C, 2016</i>
	Verificar que la persona que fue sometida a algún procedimiento de remoción del trombo reciba terapia anticoagulante semejante a la de los no sometidos a uno de estos procedimientos.	A NICE <i>Streiff M, 2016 Kearon C, 2016</i>
	En el paciente con TVP aguda de miembro inferior la deambulación temprana es más segura, una vez que se obtienen niveles terapéuticos de anticoagulación, que el reposo en cama, ya que no incrementa el riesgo de progresión del trombo. Solo en caso de que el dolor y edema sean graves se diferirá la deambulación y se usará terapia de compresión. En pacientes con TVP aguda de miembro inferior no se	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>

	recomienda el uso de medias de compresión para prevenir el síndrome pos trombótico.	
	Se recomienda la deambulaci3n temprana una vez que se obtienen niveles terapéuticos de anticoagulaci3n en persona con TVP aguda de miembro inferior. Si hay dolor y/o edema grave se diferirá y se dará terapia de compresión. En el paciente con TVP aguda de miembro inferior no se recomienda el uso de medias de compresión.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	La decisi3n del esquema de anticoagulaci3n dependerá de las condiciones clínicas del evento trombótico (provocado, no provocado, recurrente, superficial) y se consideraran aspectos como: disponibilidad, costo y apego al tratamiento, y en caso necesario acceso de los estudios correspondientes para monitoreo.	Punto de buena prÁctica
	La TVP distal aguda de miembro inferior involucra las venas peronea, tibial posterior, anterior, gastrocnemia y soleo de pantorrilla. Las complicaciones de la TVP distal son menores y las opciones terapéuticas son diferentes. La extensi3n de una TVP distal ocurre alrededor del 20% de los casos después de una semana del diagn3stico.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Se recomienda vigilar la TVP distal aguda de miembro inferior (vena peronea, tibial posterior, anterior, gastrocnemio y soleo de pantorrilla) después de la semana del diagn3stico, para considerar opciones terapéuticas.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Tratamiento de TVP distal dependerá de la gravedad de los sntomas: Sin sntomas graves y sin factores de riesgo para extensi3n del trombo como son: Dímero D (DD) positivo, trombo extenso (>5 cm de longitud, que involucre múltiples venas o >7 mm de diámetro máximo), trombosis cercana a las venas proximales, trombosis no provocada, cÁncer activo, antecedente de ETV, persona hospitalizada. Solo se dará vigilancia por estudios como imágenes seriadas por USG Doppler de las venas profundas semanal o antes por 2 semanas.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016.</i>
	Tratamiento de TVP distal: Con sntomas graves o con factores de riesgo para extensi3n (Dímero D (DD) positivo, trombo extenso (>5 cm de longitud, que involucre múltiples venas o >7 mm de diámetro máximo), trombosis cercana a las venas proximales, trombosis no provocada, cÁncer activo, antecedente de ETV, persona hospitalizada) se recomienda iniciar anticoagulaci3n y no vigilancia por estudios de imagen. -Se sugiere terapia anticoagulante en caso de extensi3n del	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>

	trombo hacia las venas proximales, la cual se realizará de la misma manera que una TVP proximal. En caso de que no exista extensión del trombo por estudios de imagen no se iniciaría la anticoagulación.	
	Se recomienda tratamiento anticoagulante de la misma manera que una TVP proximal cuando: El paciente tiene síntomas graves o factores de riesgo para extensión. Sí hay extensión del trombo hacia las venas proximales o extensión dentro de venas distales, corroborado por USG Doppler. Si no hay contraindicación para anticoagulación se vigilará con USG dúplex en una semana.	C NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	En pacientes sin síntomas graves y sin factores de riesgo para extensión del trombo se recomienda vigilancia con imágenes seriadas por USG Doppler de las venas profundas semanal o antes por 2 semanas.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Para pacientes con TVP distal aislada de miembro inferior provocada por cirugía o un factor de riesgo no quirúrgico transitorio se sugiere un lapso de tratamiento de 3 meses, en lugar del esquema corto o de largo plazo (indefinida).	2 NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	En el paciente con TVP distal aislada de miembro inferior, provocada por cirugía o por un factor de riesgo no quirúrgico, transitorio se recomienda terapia anticoagulante por 3 meses.	C NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Pacientes con TVP distal no provocada de pierna la terapia anticoagulante se dará por 3 meses en lugar del esquema de corta duración o de larga duración de 6, 12 o 24 meses. Después del período de 3 meses se debe evaluar el riesgo beneficio de una terapia a largo plazo.	1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Se recomienda una anticoagulación por 3 meses en pacientes con TVP distal de pierna, no provocada, y posteriormente evaluar el riesgo beneficio de una terapia a largo plazo.	B NICE <i>Streiff M, 2016</i>

2.4.1.2. Trombosis venosa profunda miembros superiores

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	Pacientes con una TVP de extremidad superior que involucra la vena axilar o venas más proximales el tratamiento es anticoagulación en lugar de la trombolisis. Se prefiere tratamiento con HBPM o fondaparinux en lugar de heparina no fraccionada parenteral.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	En persona con TVP de extremidad superior que involucre venas axilares o más proximales, se recomienda anticoagulación y no trombolisis. En anticoagulante recomendado es HBPM o fondaparinux en lugar de la HNF IV o SC.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	En paciente con TMS asociada a catéter venoso central (CVC), que esté funcional, se recomienda anticoagular por lo menos 3 meses o el tiempo que permanezca el catéter (lo que sea mayor) en los siguientes casos; sin remover el catéter si está funcional y existe la necesidad de su empleo.	B NICE <i>Kearon C, 2012</i> <i>Streiff M, 2016</i>
	Se recomienda anticoagular por 3 meses si la trombosis se asocia a marcapasos o implantes de desfibrilador y en personas sin cáncer que presentan la trombosis posterior a la remoción del CVC. Igualmente en paciente con cáncer con TMS asociada a CVC, que es removido, se recomienda 3 meses de anticoagulación.	B NICE <i>Kearon C, 2012</i> <i>Streiff M, 2016</i>
	La terapia anticoagulante en aquellos casos de TMS posterior al retiro de catéter central en pacientes con cáncer activo se debe valorar de acuerdo a las condiciones clínicas de la neoplasia y factores de riesgo para trombosis y sangrado.	Punto de buena práctica
	Pacientes con una TMS no asociada a catéter central o cáncer, se recomienda terapia anticoagulante por 3 meses.	C NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	La trombolisis guiada por catéter tiene menor riesgo de hemorragia en comparación con la trombolisis sistémica, por lo que está indicada en los siguientes casos: - Síntomas graves - Trombosis que involucre la mayor parte de la vena subclavia y axilar - Síntomas menores de 14 días	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>

	<ul style="list-style-type: none"> - Buen estado funcional - Expectativa de vida mayor de 1 año - Bajo riesgo de hemorragia <p>Se dará con la misma intensidad y duración de terapia anticoagulante que los pacientes que no fueron trombolizados.</p>	
	<p>Se recomienda la trombolisis guiada por catéter en personas con TMS en los siguientes casos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas graves - Trombosis que involucre la mayor parte de las venas subclavia y axilar - Síntomas menores de 14 días - Buen estado funcional - Expectativa de vida mayor de 1 año - Bajo riesgo de hemorragia <p>Se continuará, posterior al procedimiento, con terapia anticoagulante semejante a las no trombolizados.</p>	<p>B NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>En personas con TMS sintomática no se requiere el uso de mangas de compresión o medicamentos vasoactivos.</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>No se recomienda utilizar mangas de compresión ni medicamentos vasoactivos para personas con TMS sintomática.</p>	<p>B NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>Cuando la TMS no está asociada a catéter central hay que considerar una alteración anatómica como origen de la trombosis: síndrome de salida torácica (SST) y la trombosis inducida por esfuerzo (síndrome de Paget-von Schroetter).</p>	<p>1++ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i></p>
	<p>Cuando existe sospecha de SST existen maniobras clínicas que exacerban los síntomas como son la prueba de Adson-Wright, Roos y de Halstead. Para confirmar el diagnóstico, el USG dúplex venoso y arterial con cambios de posición de brazo, es el estudio con mayor sensibilidad. El tratamiento de trombosis de miembro superior asociado a SST recibirá por lo menos 3 meses de anticoagulación con o sin tratamiento quirúrgico (resección de primera costilla o escalenectomía).</p>	<p>1++ NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i></p>
	<p>Sospechar en persona con TMS no asociado a catéter central una alteración anatómica como causa de trombosis como son: el síndrome de salida de torácica (SST) y la trombosis inducida por esfuerzo (síndrome de Paget-von Schroetter).</p>	<p>A NICE <i>Kraaijpoel N, 2017</i></p>

R

La persona con TMS asociada al SST se recomienda tratarla 3 meses de anticoagulación con o sin tratamiento quirúrgico (resección de primera costilla o escalenectomía).

A
NICE
Kraaijpoel N, 2017

2.4.2. ¿Para la embolia pulmonar aguda aplicar el tratamiento dirigido de acuerdo a la clínica tiene mejores resultados que dar tratamiento general?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	El tratamiento del paciente con embolia pulmonar aguda es un reto, por el amplio espectro clínico y de estudios que presenta, los cuales estarán principalmente relacionados al estado hemodinámico del paciente y si hay sobrecarga del ventrículo derecho. La meta del tratamiento es reducir mortalidad y recurrencia temprana.	3 NICE <i>Agnelli G, 2015</i>
E	El tratamiento de EP aguda va a depender de la estratificación del riesgo, el cual se determina de acuerdo al riesgo de mortalidad a corto plazo. Esta estratificación inicia identificando el estado hemodinámico del paciente, si está en choque se clasifica como de alto riesgo o EP masiva con un riesgo estimado de mortalidad a 30 días > 15%. Si está hemodinámicamente estable existen diversas escalas de evaluación para distinguir los de bajo riesgo (<1%) de aquellos de riesgo intermedio (3–15%). Cuadros 16 y 17	1++ NICE <i>van der Hulle T, 2016</i> <i>Streiff M, 2016</i>
E	Para el paciente con EP de alto riesgo el tratamiento de inicio es la terapia trombolítica ya que permite resolver rápidamente la obstrucción con reducción de la presión arterial pulmonar mejorando la función del ventrículo derecho. Los resultados de un estudio sugieren que la mejoría clínica y por ecocardiograma se incrementa en más del 90% de los pacientes que son tratados con trombolisis. Esta terapia por lo general se utiliza en personas con EP de alto riesgo que tienen inestabilidad hemodinámica sin alto riesgo de complicaciones hemorrágicas, sin embargo faltan estudios clínicos controlados aleatorizados que soporten esta evidencia.	1++ NICE <i>van der Hulle T, 2016</i> <i>Streiff M, 2016</i>
E	Un meta-análisis de ensayos aleatorizados que incluían pacientes con EP hemodinámicamente inestables demostró un OR de 0.53 (2.2% vs. 3.9%; 95% CI 0.32–0.88) para recurrencia de EP y muerte en pacientes que recibieron terapia trombolítica. Un estudio epidemiológico de pacientes con EP hemodinámicamente inestables que	1++ NICE <i>van der Hulle T, 2016</i>

	<p>recibieron terapia trombolítica tuvieron un riesgo relativo de 0.2 (95% CI 0.19–0.22) relacionado a muerte hospitalaria comparado con aquellos que no la recibieron. Uno de los efectos adversos de esta terapia es que incrementa el riesgo de complicaciones hemorrágicas con un OR de 2.73 (9.2% vs. 3.4%; 95% CI 1.91–3.91) comparado al tratamiento estándar con anticoagulantes.</p>	
R	<p>Se recomienda que al paciente con EP de alto riesgo, el tratamiento de inicio sea la terapia trombolítica.</p>	<p>A NICE van der Hulle T, 2016</p>

2.5. Complicaciones

2.5.1. ¿Identificar riesgos de recurrencia y complicaciones tardías como el síndrome pos-trombótico e hipertensión pulmonar ayuda a diagnóstico y tratamiento oportuno mejorando el desenlace?

Recurrencia

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	<p>El índice de recurrencia temprana de ETV es mayor durante las primeras dos semanas, en esta etapa el cáncer activo y el fracaso para alcanzar rápidamente niveles de anticoagulación terapéuticos parecen predecir un mayor riesgo de retrombosis. La proporción de recurrencia tardía de ETV (en la mayoría de después de 6 meses de suspender la anticoagulación) es de 13% al año, 23 y 30% a los 5 y 10 años, respectivamente.</p>	<p>1+ NICE Konstantinides S, 2015</p>
R	<p>Se recomienda valorar recurrencia de la ETV temprana, (primeras 2 semanas), sobre todo en las personas con cáncer activo o que no alcanzan niveles terapéuticos de anticoagulación.</p>	<p>B NICE Konstantinides S, 2015</p>
E	<p>Aproximadamente el 30% de los pacientes con ETV, tendrán recurrencia de la trombosis a los 10 años, los rangos de recurrencia por 100,000 personas por año para ETV, TVP y TEP es de 19-39, 4-13 y 15-29 respectivamente.</p> <p>El riesgo de recurrencia es tiempo dependiente, con un mayor riesgo dentro de los primeros 6 a 12 meses posteriores a la trombosis, con rangos por 1,000 personas/día de 170 a los 7 días, 130 a los 30 días, 30 a 90 días, 20 de los 180 días al año, 10 a los 2 años, 6 y 5 a</p>	<p>1++ NICE Heit J, 2015</p>

	<p>los 5 y 10 años respectivamente.</p> <p>La duración del tratamiento agudo de la trombosis no afecta el grado de recurrencia después de 3 meses de anticoagulación profiláctica, lo que sugiere que la ETV es una enfermedad crónica con episodios de recurrencia.</p>	
	<p>Los factores de riesgo independientes para recurrencia de la trombosis incluyen edad avanzada, alto índice de masa corporal, sexo masculino, cáncer activo y paresia de miembros inferiores. Otros factores predictivos son ETV no provocada, anticoagulante lúpico o síndrome de anticuerpo antifosfolípido, deficiencia de antitrombina, proteína S o C, hiperhomocistinemia, elevación persistente de Dímero D (DD) en ETV no provocada y posiblemente trombosis venosa residual.</p>	<p>1++ NICE</p> <p><i>Heit J, 2015</i></p>
	<p>Se recomienda vigilar datos de recurrencia, en especial en los primeros 6-12 meses posterior a la trombosis. Es necesario vigilar estrechamente a personas con edad avanzada, índice de masa corporal ≥ 30 Kg/m², sexo masculino, cáncer activo y paresia de miembros inferiores.</p>	<p>A NICE</p> <p><i>Heit J, 2015</i></p>
	<p>Existen factores de riesgo que se presentan al momento de la ETV que están asociados con una disminución del riesgo de recurrencia de trombosis o no son predictivos de recurrencia como son embarazo o puerperio, anticonceptivos orales, terapia hormonal o cirugía ginecológica. Otros factores son cirugía reciente, trauma o fractura, inmovilización reciente, tratamiento con tamoxifeno.</p>	<p>1++ NICE</p> <p><i>Heit J, 2015</i></p>
	<p>Vigilar datos retrombosis en embarazadas o en puerperio, uso de anticonceptivos orales, terapia hormonal, cirugía reciente (incluyendo ginecológica), trauma o fractura, inmovilización reciente y tratamiento con tamoxifeno.</p>	<p>A NICE</p> <p><i>Heit J, 2015</i></p>
	<p>Vigilar factores de riesgo para la recurrencia como son presencia factores protrombótico durante la ETV como:</p> <ul style="list-style-type: none"> Obesidad Obstrucción de vena residual en ETV no provocada. DD elevado en trombosis no provocada independiente del punto de corte de la lectura 500 vs. 250 µg/L Condicionantes de falla a la anticoagulación como cáncer, SAAF, trombocitopenia inducida por heparina o síndromes de compresión vascular 	<p>B NICE</p> <p><i>Streiff M, 2016</i></p>
	<p>Se requiere documentar de manera objetiva la recurrencia de la trombosis para evitar tratamiento innecesario con los siguientes parámetros: afección de un territorio vascular no afectado previamente o incremento del diámetro del trombo ≥ 4 mm, en caso de incremento del trombo entre 1 a 3.9 mm repetir la imagen en 1 semana.</p>	<p>1+ NICE</p> <p><i>Streiff M, 2016</i></p>





	En caso de confirmarse la recurrencia se sugiere valorar la adherencia al tratamiento así como otras condicionantes de falla a la anticoagulación (cáncer, SAAF, trombocitopenia inducida por heparina o síndromes de compresión vascular).	
	Se recomienda documentar la recurrencia de la trombosis mediante los siguientes parámetros: Afección de un territorio vascular no afectado previamente. Incremento del diámetro del trombo ≥ 4 mm, en caso de incremento del trombo entre 1 a 3.9 mm repetir la imagen en 1 semana. Una vez confirmada la recurrencia valorar la adherencia al tratamiento y, registrarlo en el expediente.	B NICE <i>Streiff M, 2016</i>
	Se ha demostrado que en la persona con un segundo evento de ETV espontáneo y con alto riesgo de hemorragia la anticoagulación por 3 meses, en lugar de una terapia extendida, es más efectiva.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Se recomienda la anticoagulación con las mismas indicaciones que un primer evento por tres meses en una segunda trombosis espontánea y alto riesgo de hemorragia.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Persona con ETV recurrente durante la terapia con AVK en rangos terapéuticos, o tratados con rivaroxaban, dabigatrán, apixabán o edoxaban con buen apego, se sugiere cambiar a una HBPM temporalmente. Pacientes con retrombosis y en tratamiento a largo plazo con HBPM y con adecuado apego, se sugiere el incremento de la dosis de HBPM en una cuarta o tercera parte.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Sí la persona presenta trombosis recurrente recibiendo tratamiento anticoagulante con un AVK a dosis terapéuticas o alguno de los AOAD, con buen apego, se recomienda cambiar temporalmente a una HBPM. Si la recurrencia es con HBPM es necesario incrementar la dosis, en una cuarta o tercera parte.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	En la persona con un segundo evento de ETV espontánea y con riesgo de hemorragia bajo o moderado, está indicado terapia anticoagulante extendida por más de 3 meses o indefinida. A los que reciben terapia anticoagulante extendida se les revalorará el tratamiento periódicamente (mínimo anual).	B GRADE <i>Kearon C, 2016</i>
	Se recomienda una terapia anticoagulante indefinida en aquellos casos de trombosis recurrente espontánea y riesgo de hemorragia bajo o moderado, con revaloración periódica, cuando menos anual.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>

E	Personas con ETV no provocada se recomienda considerar la anticoagulación de largo plazo, así como la búsqueda de un estado trombofílico, para el caso de trombosis provocada es importante determinar la permanencia del factor de riesgo precipitante.	1+ NICE <i>Streiff M, 2016</i>
----------	--	--



Síndrome post trombótico

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
E <p>El síndrome posttrombótico (SPT) es una complicación a largo plazo que se presenta entre 20 a 50% de las personas posterior a una TVP en un miembro, que se puede presentar en pocos meses hasta algunos años después de la trombosis. Se presenta en 1/3 de pacientes con TVP aguda y en más de 2/3 partes de pacientes que tuvieron una TVP iliofemoral.</p>	1+ NICE <i>Kahn SR, 2014 Kearon C, 2012</i>
E <p>No existe un estudio estándar de oro para diagnosticar el SPT, por lo que se realiza principalmente con datos clínicos. Como es una complicación crónica el diagnóstico se realizará después de la fase aguda del evento trombótico (> 6 meses). Existen diversas escalas diagnósticas y de clasificación: Widner, Villalta, Ginsberg, Brandjes, y CEAP por siglas en inglés (Clinical, Etiological, Anatomic y Pathophysiological).</p>	1+ NICE <i>Kahn SR, 2014</i>
R <p>Se recomienda realizar el diagnóstico de SPT con base a datos clínicos y después de 6 meses de pasado el evento trombótico agudo. Utilizar las escalas diagnósticas y de clasificación. Cuadro 18</p>	A NICE <i>Kahn SR, 2014</i>
E <p>Los principales factores de riesgo para SPT son edad avanzada (≥ 65 años) alto índice de masa corporal (IMC $> 25/\text{kg}/\text{m}^2$), TVP recurrente ipsilateral, TVP extensa, Incremento de los síntomas al mes y niveles subterapéuticos de anticoagulación, especialmente en el mes después de la trombosis.</p>	1+ NICE <i>Kahn SR, 2014</i>
R <p>Vigilar datos de SPT especialmente en personas con edad avanzada (≥ 65 años), índice de masa corporal > 25, TVP recurrente ipsilateral, TVP extensa, que presente incremento de los síntomas al mes o con anticoagulación subterapéutica en el mes de la trombosis.</p>	A NICE <i>Kahn SR, 2014</i>

	La profilaxis primaria o secundaria de TVP previene el SPT: El uso de tromboprofilaxis en personas con riesgo significativo de TVP ayuda a prevenir el SPT. La anticoagulación de adecuada intensidad y duración para el manejo inicial de la TVP reduce el riesgo de TVP recurrente ipsilateral y consecuentemente el SPT.	1+ NICE <i>Kahn SR, 2014</i>
	Se recomienda la tromboprofilaxis primaria en persona con alto riesgo de TVP para prevenir el SPT. Así también en el tratamiento inicial de la TVP es necesario anticoagular con intensidad y duración adecuada	A NICE <i>Kahn SR, 2014</i>
	Recomendamos mantener monitoreo del INR regular y frecuente en persona con TVP anticoagulada con AVK, especialmente en el primer mes de tratamiento.	B NICE <i>Kahn SR, 2014</i>
	En TVP aguda de miembro inferior el uso de medias de compresión reduce los síntomas y el edema asociado, sin embargo no previene el SPT.	1+ NICE <i>Kearon C, 2016 Kahn SR, 2014</i>
	Si la persona con síntomas graves de SPT de miembro inferior que no mejora adecuadamente con medias de compresión, se recomienda probar con medidas de compresión intermitente.	B NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	El tratamiento farmacológico de SPT implica medicamentos vasoactivos que pueden reducir la permeabilidad capilar e inflamación ya que mejoran la función linfática y promueven la curación de úlceras. En persona con SPT de miembro inferior no es de utilidad el empleo de medicamentos vasoactivos (rutoside, defibrotide o hidrosmine).	1+ NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	El tratamiento con fármacos vasoactivos como son el rutoside, defibrotide o hidrosmine, no se recomienda para el tratamiento del SPT.	B NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	Hay datos que sugieren que es de ayuda para la persona con SPT, un programa de ejercicios supervisados y actividad aeróbica de por lo menos de 6 meses, sí lo toleren. Con la finalidad de fortalecer pierna.	1+ NICE <i>Kahn SR, 2014</i>
	Se recomienda un programa de ejercicios supervisado, para fortalecimiento de pierna, y de actividad aeróbica, de por lo menos 6 meses, para pacientes con SPT que toleren la actividad física.	B NICE <i>Kahn SR, 2014</i>

	<p>Manejo de úlcera venosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se deben de utilizar medidas de compresión, en lugar de vendaje no compresivo o no compresión. - Los sistemas de compresión multicomponente son más efectivos que los sistemas de un solo componente. - La pentoxifilina puede ser útil para tratar las úlceras venosas con o sin compresión. - La reconstrucción valvular se puede considerar en pacientes con úlceras venosas postrombóticas refractarias. 	<p>1+ NICE <i>Kahn SR, 2014</i></p>
	<p>Para el manejo de úlcera venosa pos-trombótica se recomiendan medidas de compresión con una mejor efectividad de los sistemas multicomponente. La pentoxifilina puede ser de utilidad con o sin medidas de compresión; en caso de úlceras venosas postrombóticas crónicas se puede considerar el manejo quirúrgico con reconstrucción valvular.</p>	<p>B NICE <i>Kahn SR, 2014</i></p>
	<p>Pacientes con SPT del brazo se sugiere una prueba con bandas o mangas de compresión para reducir los síntomas y no está recomendado el tratamiento con agentes vasoactivos.</p>	<p>3 NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>En pacientes con SPT del brazo se sugiere el uso de bandas o mangas de compresión con fines sintomáticos. No está recomendado el tratamiento con agentes vasoactivos.</p>	<p>C NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>

Hipertensión pulmonar

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	<p>La hipertensión pulmonar asociada a tromboembolismo pulmonar crónico (CTEPH). Aunque poco frecuente, es una condición que pone en riesgo la vida con una morbilidad y mortalidad considerable. Se considera que es el resultado de una complicación a largo plazo de la embolia pulmonar que se caracteriza por la falta de resolución del trombo por consecuencia de uno o más episodios de EP agudo.</p>	<p>1++ NICE <i>Zhang M, 2018</i></p>
	<p>La incidencia actual de CTEPH después de una EP permanece controversial. La incidencia de CTEPH se ha estimado que varía entre 0.4% a 14.7% en personas sobrevivientes de una EP aguda.</p> <p>Los factores de riesgo conocidos son variables desde idiopática, edad, EP previa o recurrente, o TEV previa con elevación de la presión sistólica arterial al diagnóstico. Otros factores de riesgo reportados son: hiperlipidemia, ancho de distribución de los eritrocitos, hipotiroidismo, y diabetes mellitus.</p>	<p>1++ NICE <i>Zhang M, 2018</i></p>

E	La hipertensión pulmonar por tromboembolia pulmonar crónica es una complicación de la enfermedad tromboembólica venosa. A diferencia de otras clases de hipertensión pulmonar, esta es potencialmente curable con cirugía (tromboendarterectomía) o balón pulmonar por angioplastia.	3 NICE <i>Nishiyama KH, 2018</i>
E	Para el diagnóstico los estudios de imagen tienen un papel central. La combinación de técnicas como el gammagrama pulmonar, tomografía computarizada, y angiografía por resonancia magnética, estas técnicas no invasivas dan información sobre la anatomía y el funcionamiento. La angiografía pulmonar convencional con cateterización del corazón derecho se considera como el estándar de oro para diagnosticar la CTEPH.	3 NICE <i>Nishiyama KH, 2018</i>
R	Se recomienda mantener vigilancia clínica en la fase de recuperación de una EP aguda. Sospechar e investigar CTEPH si no hay una recuperación de la función pulmonar, en especial a medio año de esta haberse presentado. Vigilancia estrecha en persona con EP idiopática, EP previa o recurrente, o TEV previa con elevación de la presión sistólica arterial al diagnóstico. Dar seguimiento al perfil de lípidos, ancho de distribución de los eritrocitos, perfil tiroideo, y diabetes mellitus.	A NICE <i>Zhang M, 2018</i>






2.6. Trombosis asociada a cáncer, embarazo y uso de anticonceptivos






2.6.1. La TVP asociada a cáncer, embarazo, puerperio y uso de anticonceptivos el abordaje de prevención, diagnóstico y tratamiento es diferente que la relacionada a otros factores?

TVP y cáncer

E	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
E	Existe asociación entre cáncer y trombosis. Los mecanismos implicados son: expresión del factor tisular por células tumorales y propiedad protrombótica de la mucina; así como factores asociados al cáncer; uso de catéteres intra venoso, quimio o radioterapia, cirugía y complicaciones infecciosas.	1+ NICE <i>Watson H, 2015</i>

E	<p>Se considera cáncer activo a todo aquel proceso neoplásico, que no sea de piel (carcinoma de células escamosas o de células basales), en los 6 meses primeros meses y cualquier tratamiento para cáncer en ese mismo período o cáncer metastásico.</p> <p>El cáncer activo tiene un riesgo 4-6 veces más de ETV, que el no activo, varía de acuerdo al tipo de neoplasia, extensión y tratamiento, por lo que la terapia anticoagulante se continuará conforme el cáncer permanezca activo.</p>	<p>1+ NICE</p> <p><i>Streiff M, 2015</i> <i>Watson H, 2015</i></p>
R	<p>En cáncer activo, se recomienda mantener la terapia anticoagulante.</p>	<p>B NICE</p> <p><i>Watson H, 2015</i> <i>Streiff M, 2015</i></p>
E	<p>En el paciente ambulatorio que recibe quimioterapia sistémica la valoración del riesgo de trombosis fue validada por Khorana y cols. En el 2008 y los divide en riesgo alto, intermedio y bajo.</p> <p>Cuadro 19</p>	<p>1+ NICE</p> <p><i>Watson H, 2015</i></p>
R	<p>En el paciente ambulatorio que recibe quimioterapia sistémica, se recomienda clasificar el riesgo de trombosis en alto, intermedio o bajo de acuerdo a la información validada por Khorana y cols.</p> <p>Cuadro 19</p>	<p>B NICE</p> <p><i>Watson H, 2015</i></p>
E	<p>En pacientes mayores de 40 años con ETV no provocada, se puede considerar (de manera no rutinaria) la búsqueda de cáncer con tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis y mamografía en mujeres.</p> <p>La búsqueda de alguna neoplasia primaria en casos de ETV no provocada se realizará de acuerdo a género y edad, v.g. colonoscopia en ≥ 50 años, mamografía en mujeres mayores de 40 a 50 años y Papanicolau a mujeres entre 21 a 65 años.</p>	<p>1+ NICE</p> <p><i>Watson H, 2015</i> <i>Dhakil P, 2016</i></p>
R	<p>Se recomienda realizar búsqueda de neoplasia primaria en casos de ETV no provocada de acuerdo factores de riesgo específicos como sexo y edad, ej., realizar colonoscopia en ≥ 50 años, mamografía en mujeres mayores de 40 a 50 años y Papanicolau a mujeres entre 21 a 65 años.</p>	<p>B NICE</p> <p><i>Watson H, 2015</i> <i>Dhakil P, 2016</i></p>
E	<p>La 9ª edición de la Guía de la <i>American College of Chest Physicians</i> (ACCP) señala que no hay diferencia entre el uso de HBPM y los AVK en personas con o sin cáncer, por lo que se elegirá, uno u otro, dependiendo del contexto de la persona:</p> <p>Con cáncer utilizar HBPM, por mayor efectividad según la evidencia referente a una mayor recurrencia de trombosis con AVK y por la dificultad de mantener niveles óptimos de</p>	<p>1+ NICE</p> <p><i>Kearon C, 2016</i></p>


	anticoagulación. La HBPM es fácil de manejar o ajustar en caso de intolerancia a la vía oral o trombocitopenia, ambas condiciones implicadas por quimioterapia.	
	En la persona con cáncer y ETV se recomienda utilizar HBPM.	B NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	En personas con ETV asociada a cáncer es necesario mantener la terapia de anticoagulación por 6 meses con HBPM en lugar de AVK. Los AVK son una alternativa aceptable para la terapia prolongada si la HBPM no está disponible. La anticoagulación con HBPM o AVK después de los 6 meses iniciales se considerará en personas con cáncer metastásico o que reciben quimioterapia. En las no tratadas con HBPM no existe evidencia suficiente que muestre superioridad de algún tipo de los AOAD como ribaroxabán, dabigatrán o apixabán.	1+ NICE <i>Watson H, 2015</i> <i>Kearon C, 2016</i>
	Se sugiere la anticoagulación con HBPM en lugar de un AVK en persona con ETV asociada a cáncer. Así como mantener la anticoagulación por más de 6 meses con cáncer metastásico o que reciben quimioterapia. No existe suficiente evidencia de superioridad en cualquiera de los AOAD como rivaroxaban, dabigatrán o apixabán para su aplicación en pacientes no tratados con HBPM.	B NICE <i>Watson H, 2015</i> <i>Kearon C, 2016</i>
	Terapia inicial (fase aguda) ETV en personas con cáncer (PCC): -HNF 80 UI/Kg. IV seguido de 18 UI/kg/h, ajustar dosis con TTPa. -Dalteparina 100 U/Kg C/12 h. o 200 U/kg/día -Enoxaparina 1 mg/Kg C/12 h. o 1.5 mg/Kg/ día -Tinzaparina 175 U/Kg/día -Fondaparinux <50 Kg. 5.0 mg/día; 50-100 Kg. 7.5 mg/día; >100 Kg. 10 mg/día.	1+ NICE <i>Watson H, 2015</i>
	Terapia a largo plazo: -Dalteparina 200 U/kg/día por 1 mes, después 150 U/kg/día. -Enoxaparina 1.5 mg/kg/día o 1 mg/kg C/12 h. -Tinzaparina 175 U/kg/día -AVK ajustar dosis para mantener INR entre 2 a 3. Se prefiere la HBPM sobre la HNF para los primeros 5 a 10 días de anticoagulación en PCC y diagnóstico reciente de ETV, sin afección renal grave (depuración de creatinina <30 ml/min.).	1+ NICE <i>Watson H, 2015</i>





	<p>Tratamiento de ETV en pacientes con cáncer (PCC)</p> <p>Terapia inicial (fase aguda):</p> <ul style="list-style-type: none"> -HNF 80 UI/Kg. IV seguido de 18 UI/kg/h, ajustar dosis con TTPa. -Enoxaparina 1 mg/kg C/12 h. o 1.5 mg/kg/día <p>Terapia a largo plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Enoxaparina 1.5 mg/kg/día, o 1 mg/kg cada 12 h. --AVK ajustar dosis para mantener INR entre 2 a 3 	<p>B NICE <i>Watson H, 2015</i></p>
	<p>En personas con ETV asociado a cáncer activo y riesgo de hemorragia leve o moderada la opción terapéutica es anticoagulación indefinida.</p> <p>En personas con estas mismas condiciones, pero con un alto riesgo de hemorragia se dará una terapia extendida.</p>	<p>1+ NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>Se recomienda la terapia anticoagulante indefinida con HBPM o AVK en aquellos casos de ETV asociado a cáncer activo y/o metastásico con riesgo de hemorragia leve o moderada; para los que tienen alto riesgo de hemorragia la recomendación es terapia extendida.</p>	<p>B NICE <i>Kearon C, 2016</i></p>
	<p>En personas ambulatorias con cáncer activo, se considerará la trombopprofilaxis solo cuando existe alto riesgo de trombosis.</p> <p>En la presencia de ETV y cáncer activo la anticoagulación debe continuarse, considerando el estado y la voluntad del paciente, así como el riesgo de hemorragia. Existe baja evidencia para continuar utilizando la HBPM.</p>	<p>1+ NICE <i>Watson H, 2015</i></p>
	<p>Considerar la trombopprofilaxis en persona ambulatoria con cáncer activo y alto riesgo de trombosis, considerando riesgo de hemorragia, estado y voluntad del paciente.</p>	<p>B NICE <i>Watson H, 2015</i></p>
	<p>Persona hospitalizada con cáncer activo o de reciente diagnóstico recibirá trombopprofilaxis durante su permanencia en hospital en ausencia de hemorragia u otra contraindicación, así como aquellos con algún padecimiento agudo o reducción en su movilidad.</p> <p>La trombopprofilaxis no está recomendada si la persona está hospitalizada para procedimientos menores, infusión de quimioterapia ambulatoria, o sometidos trasplante de médula ósea.</p>	<p>B NICE <i>Lyman GH, 2014</i></p>
	<p>Para personas de bajo riesgo de trombosis con mieloma múltiple, que reciben talidomida o lenalidomida con o sin dexametasona, se recomienda trombopprofilaxis con aspirina o HBPM, y para aquellos con riesgo alto se sugiere HBPM si no existe contraindicación.</p> <p>La anticoagulación a dosis profiláctica o terapéutica no se recomienda para prevenir trombosis asociada a catéter, ni para prolongar la sobrevida en PCC sin antecedente de ETV.</p>	<p>A NICE <i>Lyman GH, 2014</i> <i>Watson H, 2015</i></p>






	Persona sin antecedente de ETV y que recibe terapia hormonal adyuvante para cáncer (v.g. tamoxifeno), no se recomienda el uso rutinario de trombopprofilaxis, si en casos de trombosis asociada al cáncer y que requieran terapia a largo plazo con tamoxifeno es conveniente continuar con la anticoagulación el tiempo que dure el tratamiento adyuvante.	1+ NICE <i>Watson H, 2015</i>
	No se recomienda la trombopprofilaxis en personas, sin antecedente de ETV, que reciben terapia hormonal adyuvante para cáncer (tamoxifeno). Si se recomienda en los casos de trombosis asociada a cáncer y que ameriten de terapia hormonal a largo plazo y continuar con la anticoagulación el mismo lapso de tiempo del tratamiento adyuvante.	A NICE <i>Watson H, 2015</i>
	En PCC sometido a cirugía mayor se considerará la trombopprofilaxis farmacológica, ya sea con HNF o HBPM, la cual iniciará en el período preoperatorio. Un régimen combinado de trombopprofilaxis (mecánico y farmacológico) mejora la efectividad, especialmente en persona con alto riesgo de trombosis.	B NICE <i>Lyman GH, 2013</i>
	La trombopprofilaxis farmacológica, para PCC sometida a cirugía mayor, se continuará por lo menos 7-10 días. La profilaxis extendida con HBPM por más de 4 semanas pos operatorio. Se considerará en pacientes sometidos a cirugía abdominal o pélvica por cáncer con factores de alto riesgo, restricción en la movilidad, obesidad, antecedente de ETV. En las de bajo riesgo la duración de la profilaxis se debe individualizar	B NICE <i>Lyman GH, 2014</i>
	Un conteo de plaquetas $<50,000/\mu\text{L}$ es una contraindicación relativa para la profilaxis farmacológica. Hay que evaluar la trombopprofilaxis si existe trombocitopenia.	1+ NICE <i>Watson H, 2015</i>
	Persona con cuenta de plaquetas entre 25 a $50,000/\mu\text{L}$ requiere vigilancia para valorar el uso de HBPM. Con cuenta de plaquetas $<50,000/\mu\text{L}$ transfundir concentrado plaquetario (CP) para elevar la cifra $>50,000/\mu\text{L}$, especialmente, en el período inmediato de la trombosis. Cuenta de plaquetas $<25,000/\mu\text{L}$ evitar la anticoagulación terapéutica.	1+ NICE <i>Watson H, 2015</i>
	Se recomienda en persona con cuenta de plaquetas entre 25 a $50,000/\mu\text{L}$ vigilancia estrecha y valorar uso de HBPM. Plaquetas $<50,000/\mu\text{L}$ es una contraindicación relativa para la profilaxis farmacológica. En el período inmediato seguido de la trombosis si la cuenta	B NICE <i>Watson H, 2015</i>

	de plaquetas $<50,000/\mu\text{L}$ transfundir concentrados plaquetarios (CP) para elevar la cifra a $>50,000/\mu\text{L}$, - En personas con cuenta de plaquetas $<25,000/\mu\text{L}$ está contraindicada la anticoagulación.	
	PCC con ETV incidental recibirán anticoagulación terapéutica, como aquellos casos sintomáticos. El tratamiento para trombosis esplénica o de venas viscerales diagnosticadas incidentalmente se valorará el riesgo-beneficio. Se prefiere el término de incidental, en lugar de asintomático, ya que el 40 a 50% de estos casos manifestaron alguna sintomatología de TEP, que fue subestimada o atribuida a la sintomatología por cáncer.	1+ NICE <i>Watson H, 2015 Lyman GH, 2013</i>
	Se recomienda que a la persona con ETV incidental (detectada por estudios de gabinete) se le indique anticoagulación terapéutica. Valorar riesgo beneficio para tratar trombosis esplénica o de venas viscerales.	B NICE <i>Watson H, 2015</i>
	En la persona con cáncer activo el riesgo de recurrencia de ETV está asociado con localización de la neoplasia, (mayor riesgo en cáncer de páncreas, cerebro, pulmón, ovario), síndrome mieloproliferativo o mielodisplásico, estadio IV, cáncer con progresión y paresia de miembro inferior, sexo femenino y antecedente de ETV.	1+ NICE <i>Heit J, 2015</i>
	Vigilar datos de recurrencia de ETV en PCC activo si la neoplasia está localizada en: páncreas, cerebro, pulmón, ovario, y en casos de síndrome mieloproliferativo o mielodisplásico, estadio IV, cáncer con progresión, paresia de miembro inferior, sexo femenino y antecedente de ETV.	B NICE <i>Heit J, 2015</i>
	El manejo de trombosis asociada a cáncer debe involucrar al equipo multidisciplinario que brinda los cuidados oncológicos, valorando el riesgo beneficio de hemorragia y/o retrombosis y considerando la voluntad de paciente y familiares.	Punto de buena práctica






Trombosis y embarazo

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	El embarazo es un factor de riesgo independiente y adquirido para ETV a través de los mecanismos fisiopatológicos para trombosis de la triada de Virchow: el más importante es un estado pro-coagulante en	1++ NICE <i>Devis P, 2017 Linnemann B, 2016</i>


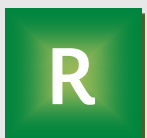


	<p>preparación para el parto mediante un incremento de la generación de fibrina, de los factores de coagulación II, VII, VIII, X y de von Willebrand, y una reducción de los mecanismos anticoagulantes (resistencia adquirida a la proteína C activada, disminución de la actividad de la proteína S y antitrombina) y una inhibición de la fibrinólisis mediante el incremento en los inhibidores del activador del plasminógeno 1 y 2. La estasis vascular es resultado de la vasodilatación por efecto de la progesterona y por la obstrucción del flujo venoso por el útero grávido hacia las venas ilíacas y cava inferior, por último el daño endotelial puede ocurrir al momento del parto o por hipertensión venosa.</p>	
	<p>El embarazo representa un riesgo de 4 a 5 veces mayor para ETV y hasta 21 veces en las 2 semanas previas al término de gestación, con una incidencia de 5-20/10,000 mujeres/año durante el embarazo y de 40-65/10,000 mujeres/año en el postparto, lo que representa una cifra significativa al compararla con la incidencia de 1.5/10,000 en mujeres no embarazadas/año. Este riesgo de ETV (OR) en las 6 semanas posterior al parto es de 10.8, comparado con un riesgo de 2.2 durante la semanas 6 a 12 pos-parto.</p>	<p>1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i></p>
	<p>Se recomienda vigilar datos de TVP en la embarazada, en especial, en las 2 semanas previas al parto y en las 6 primeras semanas del postparto.</p>	<p>A NICE <i>Linnemann B, 2016</i></p>
	<p>La frecuencia de trombosis es similar en los tres trimestres del embarazo, con incremento en las primeras 6 semanas pos-parto. El riesgo absoluto de trombosis depende de factores pre-existentes al embarazo, obstétricos y transitorios, destacándose el antecedente familiar o personal de trombosis y la presencia de factores de riesgo trombofílico hereditarios y/o adquiridos. En el post-parto la hipertensión (probablemente por pre eclampsia), inmovilidad y cesárea son los factores de riesgo independientes más importantes.</p>	<p>1++ NICE <i>Devis P, 2017 Linnemann B, 2016</i></p>
	<p>El 80% de los eventos de ETV asociados a embarazo son TVP aislada, de éstos el 70% se localiza en pierna izquierda y frecuentemente en vena iliofemoral en un 72%, debido a la compresión que ejerce la arteria ilíaca derecha al cruzar hacia el lado izquierdo usualmente sin afectar las venas distales de pantorrilla y con un alto riesgo de embolismo. En 20% de los casos se presenta como TEP o ambos.</p>	<p>1++ NICE <i>Devis P, 2017 Linnemann B, 2016</i></p>






	Se recomienda investigar en embarazada factores de riesgo y consignarlos en el expediente. Valorar los pre-existentes al embarazo como antecedente familiar o personal de trombosis y diagnóstico previo de trombofilia, así como hipertensión (probablemente por pre eclampsia), inmovilidad y cesárea.	A NICE <i>Devis P, 2017</i> <i>Linnemann B, 2016</i>
	La sospecha clínica de ETV durante el embarazo puede ser complicada por el edema de miembros inferiores ya existente. El edema unilateral, particularmente de pierna izquierda, con una diferencia de 2 cm o más a nivel de músculos gemelos debe aumentar la sospecha de una TVP. La trombosis de vena iliaca puede manifestarse con dolor a nivel de glúteos, ingle o abdomen. Los criterios clínicos de Wells para TVP no son aplicables durante el embarazo. No está validado el abordaje clínico diagnóstico en la mujer embarazada con sospecha de ETV.	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	Chan (2009) utilizó 3 variables clínicas predictores de TVP denominadas LEfT (por sus siglas en inglés), que incluyen: síntomas en pierna izquierda, diferencia en la circunferencia de pantorrilla >2 cm y primer trimestre de embarazo. El edema de miembros inferiores ya existente por el embarazo complica la sospecha clínica de ETV. No está validado el abordaje clínico diagnóstico en la mujer embarazada con sospecha de ETV,	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	Los síntomas de TEP son los mismos que para mujeres no embarazadas: disnea (87%), dolor pleurítico (61%), taquicardia, taquipnea, hipoxemia, hemoptisis, síncope, tos e hipotensión inexplicable.	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	Durante el embarazo se recomienda documentar edema unilateral de miembros inferiores, medir diámetro de circunferencia a nivel de músculos gemelos, sospechar trombosis si la diferencia es > 2cm. Cuando existe dolor a nivel de glúteos, ingle o abdomen, considerar trombosis de vena iliaca. No aplicar los criterios clínicos de Wells.	A NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	Se recomienda sospechar TEP en presencia de disnea, dolor pleurítico, taquicardia, taquipnea, hipoxemia, hemoptisis, síncope, tos e hipotensión inexplicable.	A NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	El ultrasonido de compresión completa (UCC) de todo el miembro inferior es el método de elección en la sospecha clínica de TVP. Si el resultado de USG es negativo o inconcluso, se dará seguimiento con USG seriado en días 3 a 7. Para la valoración de venas ilíacas se sugiere el USG Doppler a color.	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i> 1+ NICE <i>McLean KC, 2016</i>

	<p>Si existe una sospecha alta de trombosis de vena iliaca y el ultrasonido no permite el diagnóstico, la venografía con RM confirma o excluye la trombosis. Debido a los potenciales riesgos en feto, la RM debe utilizarse sin contraste y de manera muy restringida durante el embarazo</p>	<p>1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i> 1+ NICE <i>McLean KC, 2016</i></p>
	<p>Ante la sospecha clínica de TVP se recomienda realizar ultrasonido de compresión completa (UCC) de miembro inferior. Si es negativo o inconcluso, se recomienda repetir en 3 a 7 días. Para valoración de venas ilíacas el USG Doppler a color es la técnica recomendada.</p> <p>Si la sospecha clínica es de trombosis de vena iliaca y con el ultrasonido no se concluye el diagnóstico, se recomienda la venografía con resonancia magnética sin contraste y de manera muy restringida.</p>	<p>A NICE <i>Linnemann B, 2016</i> B NICE <i>McLean KC, 2016</i></p>
	<p>Similar a la TVP, el embarazo puede complicar el diagnóstico de TEP, ya que la disnea se reporta hasta en el 75% de mujeres en el tercer trimestre y la frecuencia cardíaca incrementa de 15 a 20 latidos/min, principalmente en el primer trimestre. La GPC de la Sociedad Americana de Tórax señala que no hay superioridad entre los estudios de ATC y el gammagrama de ventilación/perfusión (gV/P) para el diagnóstico de TEP en el embarazo.</p>	<p>1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i> 1+ NICE <i>McLean KC, 2016</i></p>
	<p>Si se dispone del gammagrama, es preferible un scan a dosis bajas de perfusión para el estudio de una probable TEP en embarazada con radiografía de tórax normal, por su menor exposición a radiación comparado con la ATAC. Si la radiografía de tórax es anormal y no se dispone del gV/P o no es concluyente se sugiere la ATAC. La dosis fetal y materna recibida con el gammagrama o la APTAC es mucho menor del umbral crítico de 50 mSv, por lo tanto ninguno de estos estudios está contraindicado categóricamente. Se sugieren protocolos diagnósticos locales, de acuerdo a la disponibilidad de recursos.</p>	<p>1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i> 1+ NICE <i>McLean K, 2016</i></p>
	<p>Para el diagnóstico de TEP en el embarazo se recomienda realizar estudios de angiografía por tomografía axial computarizada (ATAC) y el gammagrama de ventilación/perfusión (gV/P). El gV/P se recomienda a dosis bajas de perfusión en embarazada con radiografía de tórax normal. Si la radiografía de tórax es anormal y no se dispone del gV/P o no es concluyente se realiza la ATAC. Ninguno de estos estudios está contraindicado categóricamente.</p>	<p>A NICE <i>Linnemann B, 2016</i> B NICE <i>McLean KC, 2016</i></p>
	<p>Debido al incremento fisiológico del dímero D durante el embarazo, un resultado negativo será menos probable en este grupo. Utilizando los rangos de referencia convencionales para no embarazadas, un resultado de</p>	<p>1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i></p>





	dímero D normal excluye el diagnóstico de ETV con la misma probabilidad en la mujer embarazada. Hasta el momento no se ha determinado un nivel de corte máximo de dímero D en el embarazo por lo que no debe utilizarse de manera aislada para descartar la trombosis.	
	Se recomienda excluir el diagnóstico de ETV si el resultado de dímero D es normal.	A NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	Las HBPM son los anticoagulantes de elección para la ETV durante el embarazo, debido a que no cruzan placenta ni alcanzan niveles significativos en leche materna y tienen menos efectos secundarios (trombocitopenia inducida por heparina, hemorragia y osteoporosis) que la HNF. La HNF es una alternativa de tratamiento en aquellos casos con alto riesgo de sangrado por su menor vida media, en mujeres con insuficiencia renal (depuración ≤ 30 ml/min), o durante la fase inicial del manejo de mujeres con TEP confirmada y descompensación hemodinámica candidatas a trombolisis.	1++ NICE <i>Devis P, 2017 Linnemann B, 2016</i>
	El uso de heparinoides como la fondaparinux y danaparoides es limitado en el embarazo y se deben de considerar como de segunda línea sólo en caso de efectos secundarios graves a la HBPM o HNF como alergia cutánea grave a la heparina o trombocitopenia inducida por heparina (TIH). La warfarina es teratogénica ya que cruza la placenta y está asociada con un 14 a 56% de riesgo de pérdidas del producto durante el primer trimestre de embarazo y más de 30% de riesgo de anomalías congénitas si se toma durante la 4ª a 8ª semanas después de la concepción (período de organogénesis). No se excreta en leche materna.	1++ NICE <i>Devis P, 2017 Linnemann B, 2016</i>
	Los AOAD (rivaroxaban, dabigatrán, apixaban, edoxaban) pueden cruzar la barrera placentaria y son secretados en leche materna por lo que no son una opción durante el embarazo o lactancia.	1++ NICE <i>Devis P, 2017 Linnemann B, 2016</i>
	Se recomienda utilizar las HBPM para la ETV durante el embarazo y puerperio. En caso de contraindicación utilizar HNF como alternativa, en casos con alto riesgo de hemorragia, insuficiencia renal o durante la fase inicial del manejo de TEP confirmada y descompensación hemodinámica candidatas a trombolisis. No utilizar AVK en el embarazo, pero si en la lactancia. Los AOD se pueden utilizar durante el embarazo y lactancia.	A NICE <i>Devis P, 2017 Linnemann B, 2016</i>

	En la fase aguda de la ETV, las HBPM se pueden administrar vía subcutánea a dosis terapéutica ajustada por peso con aplicación cada 12 h. o diaria. No existe evidencia contundente a favor de alguna vía de administración.	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	La terapia anticoagulante con HBPM se debe continuar durante todo el embarazo y puerperio, sin evidencia contundente para reducir dosis (dosis intermedias) y solo se puede considerar en mujeres embarazadas con alto riesgo de hemorragia o con bajo riesgo de recurrencia de la trombosis. No está recomendado el monitoreo rutinario de actividad anti factor Xa.	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	Se recomienda el uso de HBPM a dosis terapéuticas para el tratamiento agudo de ETV durante el embarazo. Enoxaparina aplicación subcutánea 1.5 mg/Kg/día o 1 mg/Kg C/12 h El tratamiento anticoagulante con HBPM continuará en el transcurso del embarazo y puerperio a misma dosis terapéutica y solo se puede considerar el uso de dosis intermedias en caso de alto riesgo de hemorragia o bajo riesgo de re-trombosis.	A NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	La HNF se puede utilizar cuando exista alguna ventaja sobre las HBPM como son: - ETV después de las 36 SEG - Sospecha o TEP masiva confirmada - Alto riesgo de hemorragia - Insuficiencia renal	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	La dosis terapéutica de la HNF inicial parenteral es de 80 UI/Kg, seguido de infusión continua de 18 U/Kg/h con monitoreo a las 4-6 h del bolo inicial y después de cada cambio de la dosis de infusión, con el objetivo de obtener niveles terapéuticos del TTPa de 1.5 a 2.5 del valor control. La HNF se puede aplicar de manera subcutánea C/12 h, con monitoreo del TTPa a las 4-6 h de la aplicación y posterior a cada cambio de dosis.	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	Se recomienda el uso de HNF en mujeres embarazadas solo en estas condiciones: - ETV después de las 36 SEG - Sospecha o TEP masiva confirmada - Alto riesgo de hemorragia - Insuficiencia renal	A NICE <i>Linnemann B, 2016</i>
	La dosis inicial IV es de 80 UI/Kg, seguido de infusión continua de 18 U/Kg/h con monitoreo a las 4-6 h del bolo inicial y después de cada cambio de la dosis de infusión. Mantener el TTPa de 1.5 a 2.5 por encima del valor control. Se puede aplicar de manera subcutánea C/12 h, con	1++ NICE <i>Linnemann B, 2016</i>


	monitoreo del TTPa a las 4-6 h de aplicada la inyección y posterior a cada cambio de dosis.	
	El parto vaginal es la mejor opción de resolución del embarazo en casos de ETV asociada a este, debido al alto riesgo de hemorragia, potenciales complicaciones de la herida quirúrgica y riesgo de retrombosis en caso de cesárea, por lo que esta última se debe de reservar solo para casos con una clara indicación obstétrica.	1++ NICE Linnemann B, 2016
	En la embarazada anticoagulada por ETV, se recomienda la resolución del embarazo por parto vaginal. La cesárea solo se recomienda para casos con una clara indicación obstétrica.	A NICE Linnemann B, 2016
	Para la terapia anticoagulante durante la resolución del embarazo, hay recomendaciones por parte de diversas guías de práctica clínica; unas recomiendan suspender la HBPM 24 hrs. antes de la inducción electiva del período de labor o de cesárea. Coinciden en la suspensión de la anticoagulación en cuanto inicie el período de labor (ruptura de membranas o inicio de contracciones), por lo que a partir de la 37 SEG se inicia la aplicación de HBPM C/12hrs. para disminuir el riesgo de hemorragia pos-parto. Si el proceso de labor es prolongado y el riesgo de recurrencia de ETV es alto se puede aplicar una dosis profiláctica o intermediaria de heparina considerando el tiempo probable para el parto.	1++ NICE Linnemann B, 2016 Kearon C, 2012
	La anestesia neuroaxial está contraindicada en mujeres embarazadas que reciben terapia anticoagulante a dosis terapéuticas. La HBPM se suspenderá por lo menos 24 hrs. antes de la punción y se puede reiniciar 4 h después de su retiro. En mujeres que reciben HNF intravenosa se suspenderá la aplicación 4 a 6 hrs. o de 8 a 12 hrs. en caso de aplicación SC, previas a la punción y con TTPa normal. La HNF se puede reiniciar después de 1 h de retirado el catéter o de 4 a 6 hrs. después del parto si no hay complicaciones hemorrágicas. Se vigilará estrechamente a estas pacientes por el potencial desarrollo de hematoma espinal.	1++ NICE Linnemann B, 2016 Kearon C, 2012
	Se recomienda suspender la HBPM 24 hrs. antes de la inducción electiva del período de labor o de cesárea, o en cuanto inicie el período de labor (ruptura de membranas o inicio de contracciones). A partir de las 37 SEG se recomienda aplicación de HBPM C/12 hrs. Se recomienda una dosis profiláctica o intermediaria de heparina (HNF) en caso de proceso de labor prolongado y un riesgo de retrombosis alto y considerando el tiempo probable para el parto.	A NICE Linnemann B, 2016 Kearon C, 2012



	<p>En la embarazada con terapia anticoagulante a dosis terapéuticas está contraindicada la anestesia neuroaxial. Se recomienda suspender la HBPM por lo menos 24 h antes de la punción y reiniciarla 4 h después de su retiro.</p>	<p>A NICE Linnemann B, 2016 Kearon C, 2012</p>
	<p>En el caso de utilizar HNF intravenosa, se suspenderá 4 a 6 h previo a la punción, y de 8 a 12 hrs. si la aplicación fue SC, y con TTPa normal. La HNF se puede reiniciar después de 1 h de retirado el catéter o de 4 a 6 hrs. después del parto si no hay complicaciones hemorrágicas. Se recomienda vigilancia estrecha para detectar hematoma espinal.</p>	<p>A NICE Linnemann B, 2016 Kearon C, 2012</p>
	<p>Anticoagulación post-parto No se conoce el momento óptimo para reiniciar la terapia anticoagulante, es razonable no antes de 6 a 12 hrs. después de parto vaginal y 12 a 24 hrs. posterior a una cesárea, dependiendo de las pérdidas sanguíneas y el riesgo de retrombosis. La anticoagulación en el puerperio se puede realizar con HBPM con ajuste de dosis de acuerdo al peso de la mujer pos-parto, o hacer el cambio a warfarina, una vez que el sangrado vaginal ha disminuido, utilizando ambos medicamentos (HBPM y warfarina) por aproximadamente 5 días hasta obtener un INR terapéutico entre 2-3.</p>	<p>1++ NICE Kearon C, 2012 Linnemann B, 2016</p>
	<p>La HBPM, warfarina y acenocumarol se pueden administrar a mujeres lactando, ya que tanto la HBPM y la HNF no son activos vía oral y los AVK señalados no están en su forma activa ni en cantidades significativas en leche materna. Estudios no señalan el tiempo exacto de terapia anticoagulante post-parto, las guías recomiendan por lo menos 6 semanas pos-parto y una duración mínima total de anticoagulación de 3 meses. Para mujeres de alto riesgo y con persistencia de los factores de riesgo se sugiere una profilaxis por más de 6 semanas posteriores al parto.</p>	<p>1++ NICE Kearon C, 2012 Linnemann B, 2016</p>
	<p>Anticoagulación post-parto Dependiendo de las pérdidas sanguíneas y el riesgo de retrombosis, se recomienda reiniciar la terapia anticoagulante no antes de 6 a 12 hrs. después de parto vaginal y de 12 a 24 hrs. posterior a una cesárea. La anticoagulación se puede realizar con HBPM con ajuste de dosis de acuerdo al peso de la mujer pos-parto o con warfarina, una vez que el sangrado vaginal ha disminuido y utilizando ambos medicamentos (HBPM y warfarina) por un lapso de 3 a 5 días hasta obtener un INR terapéutico entre 2.0 a 3.0.</p>	<p>A NICE Linnemann B, 2016 Kearon C, 2012</p>

	<p>Se recomienda una terapia anticoagulante de por lo menos 6 semanas pos-parto y una duración mínima total de anticoagulación de 3 meses.</p> <p>Para mujeres de alto riesgo y con persistencia de los factores de riesgo se sugiere una profilaxis por más de 6 semanas posteriores al parto.</p>	<p>A NICE Linnemann B, 2016 Kearon C, 2012</p>
	<p>Profilaxis de ETV y embarazo</p> <p>El colegio americano de médicos de tórax (ACCP, por siglas en inglés) recomienda la profilaxis con HBPM a todas las embarazadas con antecedente de ETV y trombofilia documentada, así como aquellas con antecedente de >2 eventos de TVP.</p>	<p>1++ NICE Devis P, 2017</p>
	<p>Para mujeres con antecedente de un solo evento de TVP, sin trombofilia o con un factor de riesgo transitorio ya resuelto, la ACCP y el colegio americano de obstetricias y ginecólogos (ACOG, por sus siglas en inglés) recomiendan una vigilancia estrecha durante el embarazo y profilaxis pos-parto.</p>	<p>1++ NICE Devis P, 2017</p>
	<p>El ACCP recomienda la anticoagulación pos-parto en embarazadas con trombofilia hereditaria o adquirida sin antecedente de ETV, con vigilancia estrecha en el período antes del parto, y solo en los casos con deficiencia de antitrombina se recomienda la profilaxis antes y después del parto.</p> <p>El ACOG recomienda profilaxis antes y después del parto en toda mujer con trombofilia documentada.</p>	<p>1++ NICE Devis P, 2017</p>
	<p>Se recomienda tromboprofilaxis durante el embarazo y puerperio con HBPM en mujeres con antecedente de ETV y trombofilia documentada y/o más de 2 eventos de TVP. Con antecedente de un evento de TVP sin trombofilia o con un factor de riesgo para trombosis transitoria se recomienda vigilancia durante el embarazo y profilaxis post-parto.</p>	<p>A NICE Devis P, 2017</p>
	<p>Se recomienda la anticoagulación post-parto en mujeres con trombofilia, hereditaria o adquirida, sin antecedente de ETV, con vigilancia estrecha previa al parto. Solo en casos documentados de deficiencia de antitrombina se dará tromboprofilaxis en el embarazo y puerperio.</p>	<p>A NICE Devis P, 2017</p>
	<p>Profilaxis de ETV en embarazadas con trombofilia sin antecedente de trombosis:</p> <p>Las trombofilias hereditarias incrementan el riesgo de ETV asociada a embarazo hasta 34 veces con mayor riesgo durante las 6 semanas post-parto. Un reciente meta análisis actualizó el riesgo de un primer evento trombótico asociado a embarazo en mujeres con trombofilia ya documentada.</p>	<p>1++ NICE Croles FN, 2017</p>




	<p>Con base a este meta análisis se recomienda trombopprofilaxis en embarazadas con trombofilia sin antecedente de trombosis, en las siguientes condiciones: Antes del parto y hasta 6 semanas pos-parto en deficiencia de antitrombina y proteína C, mutación del factor V de Leiden (homocigotas), con antecedente familiar de trombosis y con factores de riesgo adicionales para ETV. Deficiencia de proteína S y antecedente familiar de trombosis venosa se utilizará la trombopprofilaxis con HBPM hasta por 6 semanas post-parto. A las heterocigóticas para el factor V de Leiden o para la mutación 20210 del gen de protrombina se recomienda solo vigilancia.</p>	<p>A NICE <i>Croles FN, 2017</i></p>
	<p>Se recomienda detección de Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípido (SAAF): pérdidas de producto temprano (tres o más abortos antes de la semana 10 de gestación). A la embarazada que reúne los requisitos para diagnóstico de SAAF, se recomienda antes del parto la administración de dosis profilácticas o intermedias de heparina no fraccionada o dosis profiláctica de HBPM combinada con aspirina de 75 a 100 mg/día.</p>	<p>A NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>La profilaxis en mujeres sometidas a cesárea va a depender de los factores de riesgo para trombosis: sin factores de riesgo adicionales solo movilización temprana. Con presencia de un factor de riesgo mayor, o dos menores aplicar trombopprofilaxis farmacológica (dosis profilácticas de HBPM), si existe contraindicación de anticoagulantes utilizar la mecánica (medias elásticas o compresión neumática intermitente), mientras permanecen hospitalizadas. Con alto riesgo de ETV y con múltiples factores de riesgo que persisten en el puerperio, se requiere dar profilaxis combinada farmacológica y mecánica.</p>	<p>1++ NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>Se recomienda en embarazada sometida a cesárea valorar riesgo de trombosis para dar trombopprofilaxis. Sin factores de riesgo sólo deambulación temprana. Con un factor de riesgo mayor o dos menores, dar HBPM, y sí tienen contraindicación de anticoagulantes, se dará profilaxis mecánica (medias elásticas o compresión neumática intermitente) mientras permanece hospitalizada. Con múltiples factores de riesgo que persisten en el puerperio, la profilaxis será combinada (HBPM y medias elásticas y/o compresión neumática intermitente).</p>	<p>A NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>Mujeres que están con terapia anticoagulante con un AVK para el tratamiento de ETV y que se embarazan se recomienda el uso de HBPM en lugar de los AVK.</p>	<p>1++ NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>







	Se recomienda que en mujeres anticoaguladas con un AVK por ETV y se embarazan cambiar a HBPM.	A NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	Mujer que toma un AVK e intenta embarazarse y es candidata a cambiar a HBPM hay que realizarle con frecuencia prueba de embarazo y cambiarle a HBPM hasta se confirme el embarazo. Mujer lactando que usa dosis bajas de aspirina puede continuar con este medicamento.	1++ NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	A la mujer que toma un AVK e intenta embarazarse, se recomienda realizarle prueba de embarazo frecuente y cambiar a HBPM tan pronto se confirme el embarazo. La que usa dosis bajas de aspirina y desea dar seno materno puede continuar con este medicamento.	A NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	Hay diferentes esquemas para prevención de tromboembolismo en embarazada con válvula cardiaca mecánica: a) Dosis ajustadas dos veces al día de HBPM durante el embarazo. Se sugiere que la dosis ajustada obtenga el pico de anti factor Xa señalado por el proveedor a la 4 h posterior a la inyección subcutánea. b) Dosis ajustada de HNF durante el embarazo administrada cada 12 hrs. subcutanea, manteniendo el TTPa al doble del control o un nivel de heparina anti factor Xa de 0.35 a 0.70 U/ml. c) HNF) o HBPM hasta la semana 13, con sustitución de AVK hasta cerca al embarazo, cuando la HNF o HBPM se reinicia.	1++ NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	La mujer que se considere de alto riesgo de tromboembolismo (ej., prótesis mitral de antigua generación o antecedente de trombosis) y exista preocupación de la eficacia de HNF o HBPM a dosis terapéuticas, se utilizará AVK durante el embarazo, con reemplazo por HNF o HBPM cercano a la resolución del mismo. A la embarazada con prótesis valvular y alto riesgo de tromboembolismo, se le puede adicionar aspirina a dosis baja de 75 a 100 mg/día.	1++ NICE <i>Kearon C, 2012</i>
	Para prevención de tromboembolismo en embarazada con válvula cardiaca mecánica se recomienda cualquiera de los siguientes esquemas anticoagulantes: a) Dosis ajustadas de HBPM, dos veces al día obteniendo el pico de anti factor Xa señalado por el proveedor a la 4 h posterior a la administración SC. b) Dosis ajustada de HNF administrada SC cada 12 h,	A NICE <i>Kearon C, 2012</i>

	<p>manteniendo TTPa al doble del control o un nivel de heparina anti factor Xa de 0.35 a 0.70 U/ml.</p> <p>c) HNF o HBPM hasta la semana 13, con sustitución de AVK hasta cerca al embarazo, cuando la HNF o HBPM se reinicia.</p>	
	<p>Se recomienda que durante el embarazo, si existe alto riesgo de tromboembolismo y poca respuesta a HNF o HBPM a dosis terapéuticas, cambiar a un AVK, y cercano a la resolución del mismo remplazarlo por HNF o HBPM.</p> <p>Adicionar aspirina a dosis de 75 a 100 mg/día, si tiene prótesis valvular con alto riesgo de tromboembolismo.</p>	<p>A NICE <i>Kearon C, 2012</i></p>
	<p>Los filtros en VCI pueden utilizarse durante el embarazo para prevenir una TEP, sin embargo no existe una recomendación específica por parte de los colegios de la ACCP o ACOG para el uso de filtros en VCI. La guía para ETV de la sociedad real de obstetras y ginecólogos recomienda considerar el uso temporal del filtro de VCI en el período peri-parto para embarazadas con trombosis de vena ilíaca o con TVP documentada y con TEP recurrente a pesar de una adecuada anticoagulación.</p>	<p>1+ NICE <i>Devis P, 2017</i></p>
	<p>La sociedad de radiología intervencionista (SIR por siglas en inglés) reconoce que no existe una indicación especial para embarazadas y coincide con la revisión realizada por Harris y cols., 2016 con indicaciones absolutas: falla a una anticoagulación adecuada, TIH, alergia a heparina, riesgo de hemorragia significativa o contraindicación para anticoagulación por neurocirugía reciente; y relativas: TVP inestable, flotante o de grandes dimensiones cercano al parto y trombosis extendida a VCI.</p>	<p>1+ NICE <i>Devis P, 2017</i></p>
	<p>Valorar con precaución utilizar filtros de VCI para prevenir TEP durante el embarazo.</p>	<p>C NICE <i>Devis P, 2017</i></p>
	<p>El uso de filtro de VCI durante el embarazo deberá ser evaluado por un equipo multidisciplinario de atención obstétrica y su colocación por personal experimentado.</p>	<p>Punto de buena práctica</p>
	<p>Existe poca información acerca del uso de trombolisis dirigida por catéter durante el embarazo o puerperio, los reportes de casos parecen mostrar resultados alentadores con alto porcentaje de lisis del trombo (82%) y bajas tasas de síndrome pos-trombótico. La trombolisis por catéter puede ser considerada en aquellos casos de trombosis que pongan en riesgo la vida o la integridad de la extremidad, con falla al tratamiento conservador; está contraindicada durante el primer trimestre del embarazo y se puede utilizar</p>	<p>1+ NICE <i>Devis P, 2017</i></p>



	con las dosis mínimas posibles razonables de radiación durante el segundo o tercer trimestre. La información disponible no recomienda su uso rutinario para evitar el síndrome postrombótico.	
	No existe evidencia suficiente para recomendar la trombolisis dirigida por catéter durante el embarazo o puerperio y sólo se puede considerar en aquellos casos en que la trombosis ponga en riesgo la vida de la paciente o la integridad de una extremidad, posterior al manejo conservador de anticoagulación y/o la colocación de filtro en VCI.	C NICE <i>Devis P, 2017</i>
	Se recomienda tomar en cuenta el riesgo-beneficio para madre y producto en aquellos casos de ETV que no responda al tratamiento conservador y que requiera de procedimientos invasivos o de exposición a radiación, para tomar la mejor decisión terapéutica mediante la participación informada de pacientes y familiar.	Punto de buena práctica

Trombosis y terapia hormonal

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	La incidencia de ETV en mujeres en edad reproductiva es de 1-5/10,000 mujeres por año, e incrementa con el uso de anticonceptivos orales combinados (AOC) a 10-15/10,000 mujeres/año; pero por debajo del riesgo durante el embarazo (5-20/10,000 mujeres/año) y en el post parto (40-65/10,000 mujeres/año).	3 NICE <i>Pfeifer S, 2016</i>
	La sociedad americana de medicina reproductiva clasifica los AOC en cuatro generaciones: -1ª Generación contienen 50 µg de etinilestradiol (EE) -2ª Generación con menor contenido de EE de 20, 30 o 35µg y el progestágeno noretindrone y sus derivados incluyendo el levonogestrel. 3ª Generación contienen progestágeno desogestrel y gestodene. 4ª Generación contienen progestágeno drospirenone.	3 NICE <i>Pfeifer S, 2016</i>
	Los AOC aumentan el riesgo de ETV a través de un incremento de los factores de coagulación II, VII, VIII, resistencia a proteína C activada y disminución de la antitrombina, proteína S y del inhibidor de la vía del factor tisular. En el meta análisis de Cochrane se describió un riesgo ≥ 2 de ETV con los AOC que contenían 50µg	1++ NICE <i>de Bastos M, 2014</i>




	etinilestradiol/levonorgestrel; un riesgo similar entre 30µg etinilestradiol/drospirenone, 35µg etinilestradiol/acetato de ciproterona y 30µg etinilestradiol/desogestrel.	
	El menor riesgo de trombosis se presentó con los AOC que contienen 30µg etinilestradiol/levonorgestrel, 20µg etinilestradiol/levonorgestrel y 20µg etinilestradiol/gestodene. No existe suficiente evidencia que demuestre que los AOC de 4ª generación con drospirenone o con progestágeno o los de 3ª generación tengan mayor riesgo de ETV que aquellos con noretindrone o levonogestrel. El dispositivo de levonorgestrel intrauterino no incrementa el riesgo de ETV.	1++ NICE <i>de Bastos M, 2014 Pfeifer S, 2016</i>
	Se recomienda que en caso de indicar el uso de un AOC se utilice el de menor riesgo de trombosis, como es levonorgestrel con 30µg de etinilestradiol.	A NICE <i>de Bastos M, 2014 Pfeifer S, 2016</i>
	Usuarios de anillo vaginal anticonceptivo (NuvaRing contiene etonogestrel etinilestradiol-EE), tienen igual exposición sistémica de los progestágenos, pero la mitad de EE, cuando se comparan con una dosis oral de 150 µg desogestrel y 30 µg de EE. Estudios observacionales indican un riesgo similar de ETV con el anillo vaginal y los AOC orales. Existe evidencia insuficiente de que los anticonceptivos en parche o anillo vaginal tienen un riesgo diferente de ETV comparado con los AOC.	1+ NICE <i>Pfeifer S, 2016</i>
	No existe evidencia que sugiera que el uso de anticonceptivos con solo progestágeno ya sea vía oral (levonorgestrel 1.5 mg “píldora del día siguiente”), inyectables, implantes o de manera intrauterina estén asociados con el incremento de ETV.	1++ NICE <i>Bates SM, 2016 James AH, 2015</i>
	Se recomienda, indistintamente, los anticonceptivos en parche, anillo vaginal y AOC. Así como los que contienen solo progestágeno ya sea vía oral (levonorgestrel 1.5 mg “píldora del día siguiente”), inyectables, implantes o de manera intrauterina	A NICE <i>Pfeifer S, 2016</i>
	En la Mujer con antecedente de ETV o que esté cursando con un evento trombótico de tipo venoso está contraindicado el uso de AOC, por lo que el anticonceptivo de elección será con solo progesterona.	1++ NICE <i>Bates SM, 2016 James AH, 2015</i>

	Se recomienda el uso de anticonceptivos a base de progestágenos en la mujer con antecedente de ETV o que estén cursando con un evento trombótico de tipo venoso.	A NICE <i>Bates SM, 2016 James AH, 2015</i>
	En las 12 semanas posterior a la resolución del embarazo persiste el estado trombofílico fisiológico y un mayor riesgo de ETV, por lo que en mujeres post-parto y que no estén lactando el uso de AOC no se debe de iniciar antes de los 21 días post-parto. Todos los anticonceptivos hormonales pueden iniciarse de manera segura después del primero o segundo trimestre posterior al término del embarazo.	1++ NICE <i>Bates SM, 2016 James AH, 2015</i>
	Se recomienda que la mujer que desee utilizar AOC, se le indique iniciarlo después del primero o segundo trimestre posterior al parto, con una contraindicación clara en los primeros 21 días del puerperio.	A NICE <i>Bates SM, 2016 James AH, 2015</i>
	Las publicaciones señalan una relación directa entre tabaquismo y trombosis arterial, sin embargo, también se reporta un incremento del riesgo de ETV, por lo que en mujeres mayores de 35 años, fumadoras activas, o que dejaron de fumar en menos de 1 año no se recomienda el uso de AOC. El uso de AOC en mujeres obesas incrementa el riesgo de ETV de 5 a 8 veces, para mujeres con IMC ≥ 35 Kg el riesgo de los AOC puede superar los beneficios. Los anticonceptivos con solo progestágenos son seguros en mujeres que fuman e independientemente del peso.	1+ NICE <i>Bates SM, 2016</i>
	Se recomienda utilizar métodos anticonceptivos con solo progestágenos en mujer mayor de 35 años, fumadora activa o con menos de 1 año de haber suspendido el hábito, o con IMC ≥ 35 Kg. En estos casos está contraindicado utilizar AOC.	A NICE <i>Bates SM, 2016</i>
	Existe un mayor riesgo de trombosis en la mujer que toma AOC y son sometidas a un procedimiento quirúrgico mayor, que requiera inmovilización prolongada, por lo que es necesario, en estos casos, suspender el AOC y utilizar un método anticonceptivo sin estrógenos por lo menos 4 semanas antes de la cirugía electiva, lo cual no es necesario si la cirugía es menor sin inmovilización. En caso de cirugía mayor de urgencia se valorará la tromboprofilaxis mecánica o farmacológica.	1+ NICE <i>Bates SM, 2016</i>
	Se recomienda que si la mujer toma AOC y será sometida a un procedimiento electivo de cirugía mayor que requiera inmovilización prolongada, suspenderlo y utilizar un método anticonceptivo sin estrógenos por lo menos 4 semanas antes de la cirugía. No es necesario si la cirugía es menor sin	A NICE <i>Bates SM, 2016</i>

	inmovilización. En cirugía mayor de urgencia valorar la tromboprofilaxis mecánica o farmacológica.	
	Mujer con deficiencia de antitrombina, proteína S o C tiene un incremento del riesgo ≥ 5 veces de ETV con el uso de AOC y hasta 35 veces en aquellas con el factor V de Leiden, por lo que está contraindicado el uso de AOC. El uso de métodos anticonceptivos con sólo progesterona no incrementa el riesgo de ETV en este grupo de personas.	1++ NICE <i>Bates SM, 2016 James AH, 2015</i>
	En la mujer con trombofilia primaria se recomienda algún método anticonceptivo con sólo progesterona. Está contraindicado utilizar AOC.	A NICE <i>Bates SM, 2016 James AH, 2015</i>

2.7. Filtro de Vena cava

2.7.1. ¿El filtro de vena cava inferior tiene indicaciones en el tratamiento actual de TVP?

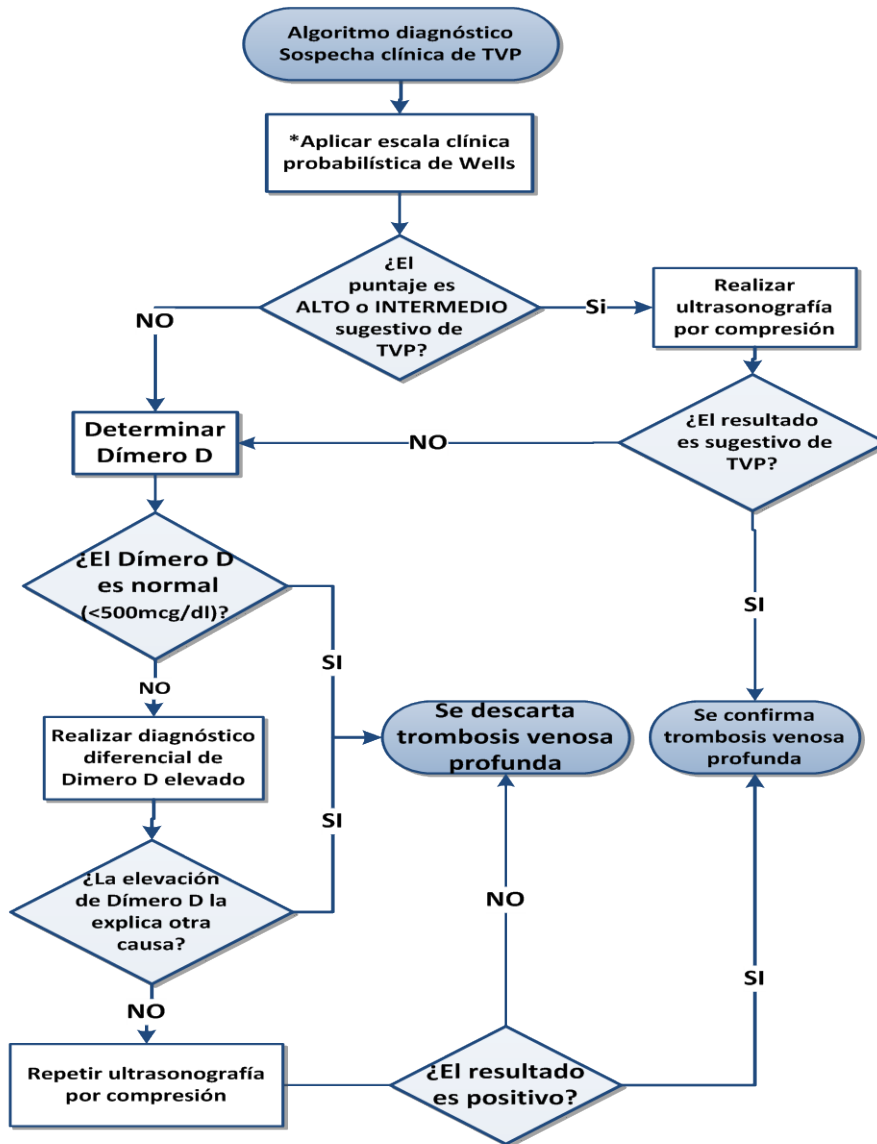
EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	El filtro de vena cava inferior (VCI) se ha utilizado en pacientes con TVP aguda proximal de miembro inferior (<4 meses) y contraindicaciones absoluta para el uso de anticoagulantes.	1++ NICE <i>Kearon C, 2016 Watson H, 2015</i>
	Las principales indicaciones son: Hemorragia mayor que ponga en riesgo la vida, no reversible con intervención quirúrgica o médica, incluyendo en sitios críticos (intracraneal, pericárdico, retroperitoneal, intraocular, intra-articular, intraespinal). -Hipertensión maligna -Coagulopatía descompensada (ej., falla hepática) -Disfunción plaquetaria grave o coagulopatía hereditaria -Trombocitopenia grave persistente (<20,000/ μ L) -Cirugía o procedimiento invasivo, incluyendo punción lumbar, anestesia espinal y/o colocación de catéter epidural.	1++ NICE <i>Kearon C, 2016 Watson H, 2015</i>
	En el paciente TVP aguda proximal de miembro inferior (< 4 meses) y contraindicación absoluta para terapia anticoagulante, se recomienda, valorar de manera estricta, colocar filtro en vena cava inferior (VCI). En especial en los casos de hemorragia mayor que ponga en riesgo la vida o la	A NICE <i>Kearon C, 2016 Watson H, 2015</i>

	función, no reversible con intervención quirúrgica o médica, hipertensión maligna, coagulopatía descompensada disfunción plaquetaria grave o coagulopatía hereditaria, trombocitopenia grave persistente ($<20,000/\mu\text{L}$), cirugía o procedimiento invasivo (punción lumbar, anestesia espinal y/o colocación de catéter epidural).	
	El uso de filtro de VCI se considerará como terapia adyuvante a la anticoagulación en persona con progresión de la trombosis (ETV recurrente o extensión del trombo) a pesar de una óptima terapia con HBPM. Una vez resuelta la contraindicación para la anticoagulación el filtro se removerá lo más rápido posible y anticoagular de acuerdo a las características del paciente.	1+ NICE <i>Watson H, 2015</i>
	Se recomienda remover el filtro una vez resuelta la contraindicación para la anticoagulación y dar terapia anticoagulante de acuerdo a las características del paciente.	B NICE <i>Watson H, 2015</i>
	No se recomienda utilizar el filtro de vena cava inferior en pacientes con TVP aguda o TEP en tratamiento con anticoagulantes.	A NICE <i>Kearon C, 2016</i>
	Las complicaciones del filtro de VCI incluyen sobre el sitio de inserción, hematoma, TVP, así como migración del filtro, erosión del filtro a través de la pared de la vena cava, embolización del filtro y trombosis/obstrucción de VCI. No se utiliza este filtro para TVP distal, tromboflebitis superficial, ETV mayor de 1 mes o TVP de miembro superior.	1+ NICE <i>Kesime E, 2011</i> 1++ NICE <i>Streiff, M, 2014</i>
	Vigilar complicaciones asociadas al filtro de VCI como hematoma o TVP sobre el sitio de inserción, migración, erosión a través de la pared de la vena cava, embolización del filtro y trombosis/obstrucción de VCI. No se recomienda el uso de filtro de VCI para TVP distal, tromboflebitis superficial, ETV mayor de 1 mes o TVP de miembro superior.	A NICE <i>Streiff, M, 2014</i> <i>Kesime E, 2011</i>
	Se recomienda que la colocación de filtro de VCI la realice personal capacitado y valorando riesgo-beneficio de cada caso clínico específico.	Punto de buena práctica

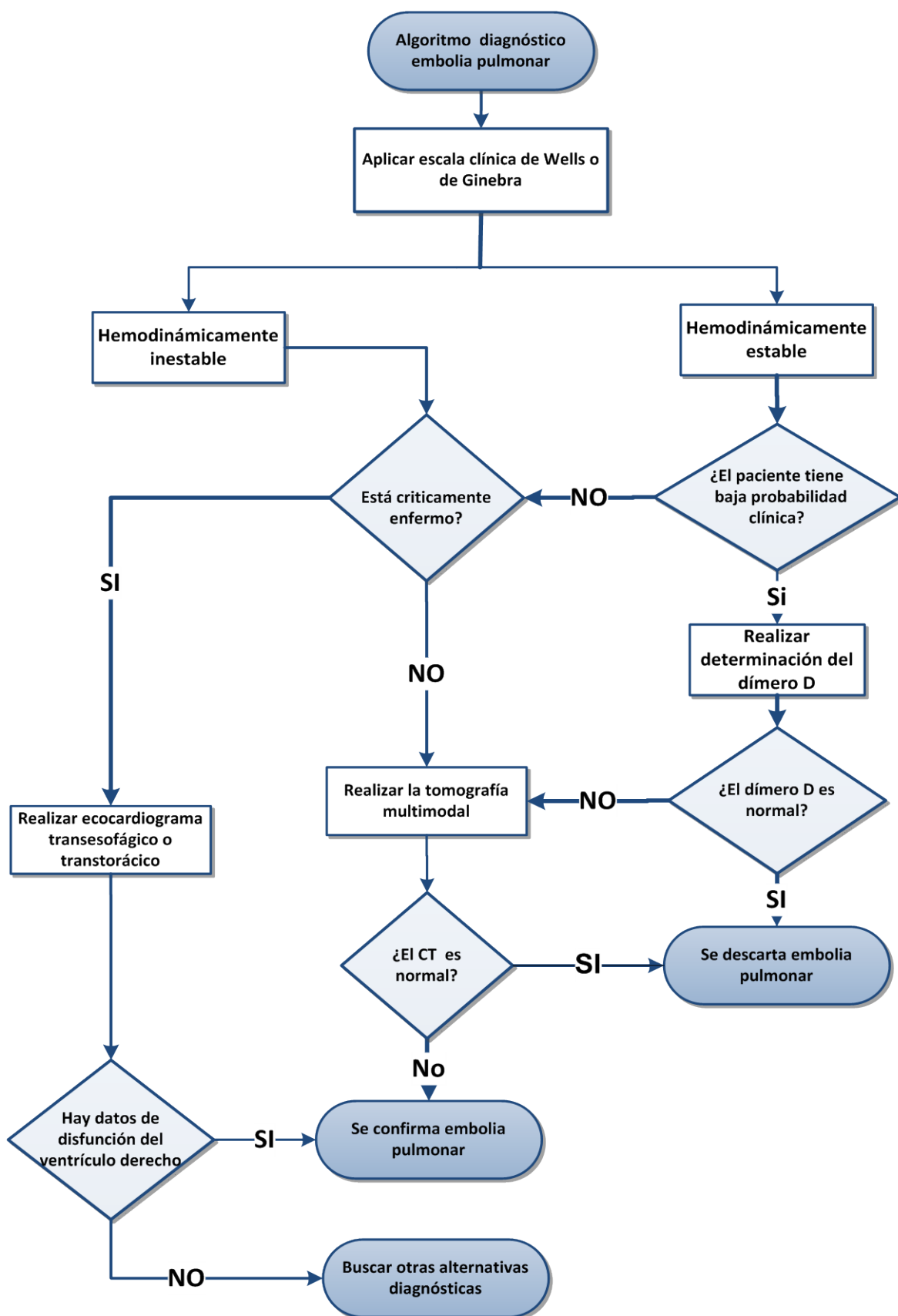
3. ANEXOS

3.1. Diagramas de flujo

3.1.1. Algoritmos



***Escala clínica probabilística de Wells :**
 Cáncer activo (o que haber recibido
 quimioterapia en los últimos 6m o esté en
 tratamiento paliativo)-1
 Parálisis, paresia, colocación de férula en
 miembro inferior reciente-1
 Postrado en cama por más de 3 días o
 cirugía mayor en las primeras 4 semanas-1
 Sensibilidad localizada en el trayecto del
 sistema venoso profundo
 Extremidad inferior edematizada-1
 Aumento de volumen de pantorrilla con
 diferencia de 3 cm de contralateral
 asintomática-1
 Edema con fovea en extremidad afectada-
 1
 Venas superficiales colaterales (no
 varicosas)-1
 Otras probabilidades diagnósticas no
 relacionadas a tromboembolismo
 venosos-2



3.2. Cuadros o figuras

Cuadro 1.

Factores de riesgo para trombosis venosa profunda	
Genéticos	Deficiencia de antitrombina Deficiencia de proteína C Deficiencia de proteína S Factor V de Leiden Mutación del gen de la protrombina No ser del grupo sanguíneo cero (del sistema ABO) Disfibrinogemia Elevación del FVIII Elevación del FIX Elevación del FXI Hiperhomocistinemia (incluyendo homocistinuria)
Adquiridos	Edad avanzada Cáncer Síndrome antifosfolípido Infecciones por VIH, sepsis Enfermedades inflamatorias: lupus eritematosos sistémico, intestino, vasculitis Síndrome nefrótico Obesidad Fumador
Ambientales	Cirugías (ambulatoria o ingresada) Traumatismos Inmovilización Catéter venoso central Embarazo y puerperio Terapia hormonal (oral, transcutánea, anticonceptivos anillos vaginales, inyecciones de progestáneos de depósito, reemplazos hormonales) Quimioterapia Viajes largos en avión en clase económica

Streiff M, 2016

Cuadro 2. Categorización de factores de riesgo Provocado y no provocado

PROVOCADO POR FACTORES DE RIESGO TRANSITORIOS	PROVOCADO POR FACTORES DE RIESGO PERSISTENTE	NO PROVOCADO TRANSITORIO O PERSISTENTE
Factores de riesgo importantes 3 meses previos al diagnostico Se considera importante si se asocia a: Cirugía con anestesia general que dure más de 30 min. Confinado a cama por más de 3 días con una enfermedad aguda Cesárea	Cáncer activo Se considera activo: 1-Si no ha recibido tratamiento potencialmente curativo 2-Si hay evidencia que el tratamiento no ha sido curativo (falla o recurrencia) 3-Esté recibiendo tratamiento	Cuando no llenan los criterios del provocado
Factores de riesgo menores (todavía importantes): Cirugía con anestesia general menos de 30 min. Ingreso hospitalario < de 3 días con enfermedad aguda Tratamiento con estrógenos Embarazo o puerperio Confinado a cama fuera del hospital, cuando menos por 3 días con enfermedad aguda Traumatismo en piernas con reducción de la movilidad cuando menos por 3 días	Condiciones no malignas Enfermedad intestinal inflamatoria	

Kearon C, 2016

Cuadro 3. Estratificación de riesgo para TEV y método de profilaxis recomendada para cada grupo de riesgo

Grupo de riesgo	Cirugía o condición	Profilaxis
Muy bajo	Cáncer de mama Cáncer gástrico (< de 60 años) Cáncer hepatobiliar (< de 60 años) Cesárea Histerectomía por enfermedad benigna Ooforectomía por enfermedad benigna Nefrectomía Cistectomía Prostatectomía Resección de próstata transuretral	Deambulaci3n temprana
Bajo	Cáncer gástrico ≥ 60 años Cáncer hepatobiliar ≥ 60 años Cáncer cervical	Profilaxis mecánica
Moderado	Cáncer colorectal Cáncer de páncreas Cáncer de ovario Cáncer esofágico Cirugía ortopédica mayor (reemplazo articular de cadera, rodilla y cirugía por fractura de cadera) Traumatismo mayor	Profilaxis mecánica (para pacientes con riesgo de hemorragia) o profilaxis farmacológica
Alto	Cualquier cirugía por cáncer con ETV previa o trombofilia Cirugía ortopédica mayor en personas de edad avanzada, ETV previa o trombofilia Traumatismo de médula espinal	Profilaxis farmacológica (± Profilaxis mecánica)

Bang SM, 2014

Cuadro 4. Escala de Caprini para seguimiento de factores de riesgo en TEV

Cada factor de riesgo representa un punto	Cada factor de riesgo representa 3 puntos
Edad de 41-60 años Cirugía menor planeada (< 45 min) Antecedente previo < 1mes de cirugía mayor Venas varicosas Edema de miembros inferiores frecuente Obesidad (IMC >25 kg/m ²) Infarto agudo de miocardio < de un mes Insuficiencia cardíaca congestiva <un mes Sepsis < un mes Enfermedad pulmonar grave; neumonía < un mes Enfermedad pulmonar crónico obstructiva Condición médica que lo mantiene en cama Otros factores de riesgo	Edad de 75 años o mas Antecedente de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar Historia familiar de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar Factor V de Leiden positivo Mutación de protrombina 20210 ^a Homocisteína elevada en suero Anticoagulante lúpico positivo Anticuerpos anticardiolipinas elevados Trombocitopenia inducida por heparina Otra condición de trombofilia adquirida o heredada-si la respuesta es sí: cual
Cada factor de riesgo representa 2 puntos	Cada factor de riesgo representa 5 puntos
Edad de 61 a 74 años Cirugía mayor (>45 min) Cirugía artroscópica (>45 min) Cirugía laparoscópica (>45 min) Haber cursado previamente con malignidad Accesos venoso central Inmovilización de miembro inferior con yeso > un mes Paciente confinado a cama	Cirugía electiva ortopédica mayor de extremidades inferiores Fractura de cadera, pierna o cadera Síncope < un mes Traumatismo múltiple < un mes Parálisis por lesión de médula espinal < un mes
Solo para mujeres: cada factor de riesgo representa un punto	
Anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal Embarazo o postparto < un mes Antecedente de pérdidas fetales sin causa que lo explique, abortos espontáneo recurrentes ≥ 3, toxemia que induce recién nacidos con retraso del crecimiento o natimueertos	
Puntaje total de factores de riesgo	

Streiff M, 2016

Cuadro 5. Métodos de trombopprofilaxis para pacientes encamadas

Método	Prescripción	Dosis y ruta
Mecánico	Medias de compresión graduadas	Presión de las medias de 16-20 mmHg
	Compresión neumática intermitente	Repetir inflación (11-12 segundos) y desinflar (60 segundos)
Profilaxis farmacológica	Heparina bajo peso molecular	0.2-1 mg/kg SC/día
	Heparina no fraccionada	5,000 U SC cada 8-12 h
	Antagonistas vitamina K	Ajustar dosis para mantener INR entre 1.5-2.5
	Rivaroxabán	10 mg VO/día
	Dabigatrán	150 mg VO/día
	Apixabán	2.5 mg VO cada 12 h
	Aspirina	100 mg VO diariamente

SC, subcutáneo, VO, vía oral, INR, international normalized ratio

Bang SM, 2014

Cuadro 6. Niveles de riesgos para TEV en cirugía ortopédica y recomendaciones preventivas

Grupos de riesgo	Procedimiento	Profilaxis
Moderado	Reemplazo articular de cadera Reemplazo de rodilla	Profilaxis mecánica (GCS, IPC) o Profilaxis farmacológica (LMWH, LDUH, rivaroxaban, dabigatran, apixaban, warfarina, o aspirina)
	Cirugía de fractura de cadera	Profilaxis mecánica (GCS, IPC) o profilaxis farmacológica (LMWH, LDUH, rivaroxabán, dabigatrán, apixabán, warfarina, o aspirina)
Alto	Reemplazo articular de cadera o de rodilla con riesgos como edad avanzada, ETV previa o trombofilia	Profilaxis farmacológica (LMWH, LDUH, rivaroxaban, dabigatran, apixaban, warfarina, o aspirina)
	Cirugía de fractura de cadera con riesgos como edad avanzada, ETV previa o trombofilia	Profilaxis farmacológica (LMWH, LDUH, rivaroxaban, dabigatran, apixaban, warfarina, o aspirina)

Bang SM, 2014

Cuadro 7. Modelo clínico probabilístico de Wells para diagnóstico de trombosis venosa profunda

Hallazgos clínicos	Puntaje
Cáncer activo (o que haber recibido quimioterapia en los últimos 6m o esté en tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia, colocación de férula en miembro inferior reciente	1
Postrado en cama por más de 3 días o cirugía mayor en las primeras 4 semanas	1
Sensibilidad localizada en el trayecto del sistema venoso profundo	1
Extremidad inferior edematizada	1
Aumento de volumen de pantorrilla con diferencia de 3 cm de contralateral asintomática (tomar la medida 10 cm por debajo de la tuberosidad de la tibia)	1
Edema con fovea en extremidad afectada	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	-2
Otras probabilidades diagnósticas no relacionadas a tromboembolismo venosos	
Probabilidades clínicas de riesgo:	Total
Baja	≤ 0
Intermedio	1-2
Alta	≥ 3
La trombosis venosa profunda es improbable con ≤1 punto y probable para aquellos casos con ≥2	

Streiff M, 2016

Cuadro 8. Características clínicas de pacientes con sospecha de EP

Hallazgo	EP confirmado (n=1880) %	EP no confirmado (N=528) %
Disnea	50	51
Dolor torácico pleurítico	39	28
Tos	23	23
Dolor torácico subesternal	15	17
Fiebre	10	10
Hemoptisis	8	4
Síncope	6	6
Dolor de una pierna	6	5
Signos de TEV (extremidad inferior unilateral edematizada)	24	18

Konstantinides SV, 2014

Cuadro 9. Modelo Clínico de Wells para diagnóstico embolismo de pulmonar

Características clínicas	Puntaje
Cáncer activo (o que haber recibido quimioterapia en los últimos 6m o esté en tratamiento paliativo)	1
Postrado en cama por más de 3 días o cirugía mayor en las primeras 4 semanas	1.5
Antecedente de tromboembolismo venoso profundo o embolia pulmonar	1

Hemoptisis	1.5
Frecuencia cardiaca < 100 latidos/min	3
El diagnóstico de embolia pulmonar es el más probable	3
Signos y síntomas clínicos compatibles con trombosis venosa profunda	
Un puntaje < de 2 indica baja probabilidad de embolismo pulmonar. De 2-6 indican probabilidad intermedia y más de 6 indican alta probabilidad de embolia pulmonar.	

Streiff M, 2016

Cuadro 10. Modelo de escala de Ginebra (modificada) para embolismo pulmonar

Características clínicas	Puntaje
Antecedente de tromboembolismo venoso profundo o embolia pulmonar	1
Frecuencia cardíaca:	
75-94 latidos/min	1
≥ 95 latidos/min	2
Cirugías o fracturas en el último mes	1
Hemoptisis	1
Cáncer activo	1
Dolor en una sola extremidad inferior	1
Edad > 65 años	1

Un puntaje < de 2 indica baja probabilidad de embolismo pulmonar. De 2-4 la probabilidad es intermedia y de 5 o más indica alta probabilidad de embolia pulmonar.

Streiff M, 2016

Cuadro 11. Contraindicaciones para tratar un paciente con TEV de forma ambulatoria

Hemorragia activa o de alto riesgo
Cirugía reciente (dentro de los primeros 7 días)
Inestabilidad cardiopulmonar
Obstrucción venosa con sintomatología grave
Embolismo pulmonar de alto riesgo*
Trombocitopenia (cuenta de plaquetas < de 50,000/ μ L)
Otras condiciones médicas o quirúrgicas que requieren tratamiento hospitalario
Falta de adherencia al tratamiento médico
Inaccesibilidad geográfica o telefónica
Mala función hepática (INR \geq 1.5)
Función renal inestable (ej. incremento de creatinina sérica)
Pobres condiciones de salubridad en la vivienda

* Embolismo pulmonar de alto riesgo se caracteriza por presión venosa sistólica < de 90 mmHg o caída de la presión sistólica \geq 40 mmHg > a 15 min sin relación con arritmias, hipovolemia o sepsis.

Streiff M, 2016

Cuadro 12. Factores que influyen en la elección del anticoagulante para tratamiento inicial y a largo plazo de TEV

Factor	Anticoagulantes recomendados	
Cáncer	Heparina de bajo peso molecular (HBPM)	Más si se trata de TEV extenso, cáncer metastásico, si el paciente está muy sintomático, vómitos o en tratamiento de quimioterapia.
Se prefiere evitar anticoagulantes parenterales	Rivaroxabán; apixabán	AVK y el dabigatran requieren iniciar con anticoagulación parenteral.
Se prefiere tratamiento oral, una vez al día	Rivaroxabán; Antagonistas de vitamina K (AVK)	
Enfermedad hepática y coagulopatía	HBPM	Los AOAD están contraindicados si el INR se prolonga por el daño hepático, los AVK dificultan el control y el INR no refleja el efecto antitrombótico.
Insuficiencia renal con depuración de creatinina <30 mL/min	AVK	Los AOAD y los AVK están contraindicados en insuficiencia renal grave. La dosificación de AOAD, en personas con esta condición, puede diferir con la dosis requerida.
Enfermedad arterial coronaria	AVK, rivaroxabán, apixabán	Los eventos arteriales coronarios pueden presentarse más frecuentemente con el dabigatran que con los AVK. Esto no se ha demostrado con otros AOAD, y estos otros si han demostrado eficacia para la enfermedad coronaria. El tratamiento antiplaquetario se debe evitar en lo posible en pacientes anticoagulados por el incremento de riesgo de hemorragia.
Dispepsia o antecedente de hemorragia gastrointestinal	AVK, apixabán	El dabigatran incrementa la dispepsia. El dabigatran y el rivaroxabán están más asociados a hemorragia gastrointestinal que los AVK.
Mala adherencia	AVK	La monitorización del INR puede ayudar a detectar problemas. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener una mayor adherencia con los AOAD, ya que su uso es menos complejo.
Utilización de terapia trombolítica	Heparina no fraccionada en infusión (HNF)	Se tiene mayor experiencia con su uso en pacientes tratados con antifibrinolíticos.
Necesidad de agentes reversibles	HNF, AVK	
Embarazo o riesgo de embarazo	HBPM	Potencial para otros agentes que cruzan la placenta.
Costos, cobertura	Dependerá de las circunstancias de cada tipo de servicio	

AOAD-Anticoagulantes Orales de Acción Directa, INR-International Normalized Ratio

Kearon C, 2016

Cuadro 13. Anticoagulantes de uso más común en la práctica clínica y agentes para revertir sus efectos en caso de hemorragia

Agente	Ruta de administración	Intervalo de tiempo de suspensión del anticoagulante antes del procedimiento	Monitoreo	Agentes para revertir efecto en caso de hemorragia
Warfarina	Oral	5-7 días, realizar INR antes del procedimiento	INR	Vitamina K, PFC, CCP (NA)
HBPM	Subcutánea	24-48 horas	Nivel de anti-Xa	Sulfato de Protamina
HNF	Intravenosa/subcutánea	IV: 4-6 horas; SC: 12-24 horas	TTPa	Sulfato de Protamina
Rivaroxabán o apixabán	Oral	24-48 horas	Nivel de Anti-Xa	CCP (NA)
Dabigatrán	Oral	24-48 horas	TTPa, TT	

HBPM; heparina de bajo peso molecular, HNF; heparina no fraccionada, INR; international Normalized ratio, SC; subcutánea, IV; intravenoso, Xa; factor X activado, TTPa; tiempo de tromboplastina parcial activado, PFC; plasma fresco congelado, CCP; concentrado de complejo protrombínico (NA) no activado

Dhakal P, 2016

Cuadro 14. Opciones de tratamiento para TEV

Opciones de tratamiento para TEV aguda	Dosis y vía de administración
Heparina no fraccionada	80 U/kg en bolo intravenoso seguido de 18 U/kg/h en infusión ajustando la dosis al tiempo de tromboplastina parcial activado
Heparina de bajo peso molecular: Enoxaparina	1 mg/kg subcutanea cada 12 h o 1.5 mg/kg subcutanea cada 24 h
Anticoagulantes orales directos: Apixabán (inhibidor directo del factor Xa oral) Dabigatrán (inhibidor directo de la trombina oral) Rivaroxabán (inhibidor directo del factor Xa oral)	10 mg vía oral 2 veces/día X 7 días y luego 5 mg vía oral 2 veces/día. No requiere iniciar con heparina 150 mg vía oral 2 veces al día después de 5–10 de iniciada la anticoagulación parenteral 15 mg vía oral 2 veces al día X 3 semanas seguido de 20 mg una vez al día. No requiere iniciar con heparina

Streiff M, 2016

Cuadro 15. Agentes anticoagulantes para pacientes con TEV de acuerdo a la fase de tratamiento

Paciente	Fases		
	Aguda (0 a ~7 días)	Largo plazo (~7 días a ~3 meses)	Extendida (~3 meses a indefinida)
Mayoría de los casos	HNF, HBPM, ACOD (rivaroxabán, apixabán)	ACOD (rivaroxabán, apixabán, dabigatrán) o AVK	Usar el mismo anticoagulante utilizado en la fase de largo plazo Sí es la primera o segunda TEV, no provocada, TVP proximal de pierna o EP con riesgo de hemorragia bajo o moderado
Insuficiencia renal (CrCl < 30 mL/min) o insuficiencia hepática con coagulopatía	HNF	AVK	AVK
EP hemodinámicamente inestable	HNF, HBPM	N/A	N/A
Embarazada o paciente con cáncer	HNF, HBPM	HBPM	HBPM
Sí requieren una sola dosis al día	HBPM a 1.5 mg/kg/día	AVK, rivaroxabán (después de 21 días)	AVK, rivaroxabán
TEV recurrente	N/A	Si no se trató con HBPM, tratarlo con este anticoagulante. Si ya lo recibió incrementar la dosis	Si no se trató con HBPM, tratarlo con este anticoagulante. Si ya lo recibió incrementar la dosis

CrCl=aclaramiento de creatinina, HNF= heparina no fraccionada, HBPM= heparina de bajo peso molecular, ACOD=anticoagulante oral directo, N/A=no aplicable, AVK=antagonistas de vitamina K, TEV=tromboembolia venosa, TVP=trombosis venosa profunda, EP=embolia pulmonar.

Bartholomew JR, 2017

Cuadro 16. Escala de índice de gravedad para embolismo pulmonar (PESI)

Predictores	Puntos asignados
Edad en años	Edad en años
Estado mental alterado (confusión, desorientación, somnolencia, letargia, estupor o coma)	+60
Presión arterial sistólica < 100 mmHg	+30
Antecedentes de cáncer	+30
Saturación de oxígeno arterial < 90% (con o sin administración de oxígeno suplementario)	+20
Temperatura < 36°C	+20
Frecuencia respiratoria ≥ 30/min	+20
	+10

Pulso $\geq 110/\text{min}$	+10
Sexo masculino	+10
Antecedente de insuficiencia cardiaca	
Antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica	
La puntuación total que se obtiene se le suma la edad en años del paciente y de acuerdo a la suma total se asigna el riesgo ≤ 65 puntos es Clase I (muy bajo riesgo); de 65 a 85 Clase II (riesgo bajo); Clase III (riesgo intermedio), puntaje de 86-105; Clase IV (riesgo alto) de 106-125; Clase V (muy alto riesgo) $>$ de 125.	
Streiff M, 2016	

Cuadro 17. Escala de índice de gravedad para embolismo pulmonar (PESI) simplificada

Predictores	Puntos asignados
Edad > 80 años	1
Antecedente de cáncer	1
Antecedente de insuficiencia cardiaca	1
Pulso $> 110/\text{min}$	1
Presión arterial sistólica $< 100/\text{mmHg}$	1
Saturación de oxígeno arterial $< 90\%$	1
Bajo riesgo es si el resultado es de 0	
Streiff M, 2016	

Cuadro 18. escala de Villalta para diagnóstico de síndrome pos trombótico

Manifestaciones clínicas		Ninguno	Leve	Moderado	Grave
Síntomas	Dolor	0	1	2	3
	Calambres	0	1	2	3
	Pesadez	0	1	2	3
	Parestesias	0	1	2	3
	Prurito	0	1	2	3
Signos clínicos	Edema pre tibial	0	1	2	3
	hiperpigmentación	0	1	2	3
	Ectasia venosa (Venas varicosas o vénulas)	0	1	2	3
	Enrojecimiento	0	1	2	3
	Induración de la piel	0	1	2	3
	Dolor en la pantorrilla	0	1	2	3
	Úlceras venosas		Ausente		Presente

Un puntaje de 0 a 4 indica no síndrome pos trombótico, ≥ 5 hace el diagnóstico. La clasificación de gravedad: de 5 a 9 leve, 10 a 14 moderado, ≥ 15 o si presenta úlcera venosa; grave.

Kahn SR, 2014

Cuadro 19. Modelo predictivo de TEV asociado a quimioterapia (Modelo de Khorana)

Características del paciente		Puntaje
Localización del cáncer:		
Muy alto riesgo	Estómago y páncreas	2
Riesgo alto	Pulmón, linfoma, ginecológicos, vejiga, testículo	1
Parámetros de laboratorio:		
	Cuanta de plaquetas previo a quimioterapia $\geq 350 \times 10^9/l$	1
	Concentración de hemoglobina $< 100g/l$ o uso de eritropoyetina	1
	Cuenta de leucocitos previo a la quimioterapia $> 11 \times 10^9/l$	1
	Índice de masa corporal $\geq 35 \text{ kg/m}^2$	1
Puntaje		Tasa de trombosis para 2.5 meses (%)
Puntaje bajo	0	0.3-0.8
Intermedio	1-2	1.8-2
Alto	>2	6.7-7.1

Watson HG, 2015

Cuadro 20. Regímenes de dosis para profilaxis y tratamiento en personas con TEV y cáncer

	Medicamento	Régimen
Profilaxis farmacológica	Paciente hospitalizado no quirúrgico	
	Heparina no fraccionada	5,000 U cada 8 h
	Enoxaparina	40 mg una vez al día
	Pacientes quirúrgicos	
	Heparina no fraccionada	5,000 U 2-4 h preoperatorio y luego continuar cada 8 h o 5,000 U 10-12 h preoperatorio y continuar 5,000 U una vez al día
	Enoxaparina	20 mg 2-4 h preoperatorio y continuar con 40 mg una vez al día o 40 mg 10-12 h preoperatorio y continuar con 40 mg una vez al día
Tratamiento TEV establecida	Inicial	
	Heparina no fraccionada	80 U/kg IV bolo, luego 18 U/kg por hora IV; ajustar dosis de acuerdo al TTPa
	Enoxaparina	1 mg/kg una vez cada 12 h; y continuar 1.5 mg/kg una vez al día
	Largo plazo	
	Enoxaparina	1.5 mg/kg una vez al día y continuar con 1 mg/kg cada 12 h
	AVK	Ajustar dosis para mantener INR entre 2 a 3
TEV=tromboembolia venosa, AVK=antagonistas de vitamina K TTPa=tiempo de tromboplastina parcial activado, INR= international normalized ratio		

Lyman HG, 2014

3.3. Listado de Recursos

3.3.1. Tabla de Medicamentos

Medicamentos mencionados en la guía e indicados en el tratamiento de **Enfermedad tromboembólica Venosa** del **Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud**:

CLAVE	PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
010.000.0624.00 010.000.0624.01	Acenocumarol Anticoagulante oral. Antagonista de factores VK dependientes (II, VII, IX y X.)	De acuerdo a recomendación médica	Tableta con acenocumarol 4 mg Envase con 20 tabletas y con 30 tabletas.	Efectos adversos: aumento de transaminasas séricas, hemorragia. Riesgo en el Embarazo D	Barbitúricos, carbamazepina, colestiramina, anticonceptivos hormonales, glutetimida y rifampicina disminuyen el efecto anticoagulante	Hipersensibilidad al fármaco, lactancia, tuberculosis.
010.000.5731.00 010.000.5731.01	Apixabán Anticoagulante oral de acción directa	De acuerdo a recomendación médica	Tableta con 2.5 mg apixabán. Envases con 20 y 60 tabletas			
010.000.5732.00 010.000.5732.01			Cada tableta contiene apixabán 5 mg, envases con 20 y 60 tabletas.			
010.000.5551.00 010.000.5551.01	Dabigatrán etexilato Anticoagulante oral de acción directa	De acuerdo a recomendación médica	Cápsula con dabigatrán etexilato mesilato, 75 mg de dabigatrán etexilato Envases con 30 y 60 cápsulas.	Anemia, hematoma, hemorragia en herida, disminución de hemoglobina, secreción de la herida, hematuria, hemartrosis, trombocitopenia, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, hemorragia hemorroidal, equimosis, hemorragia en sitio de colocación de catéter, sangrado	Anticoagulantes y medicamentos antiagregantes plaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), inhibidores potentes de glicoproteína-P, inductores de la glicoproteína-P.	Hipersensibilidad al fármaco, pacientes con insuficiencia renal grave. Precauciones: Insuficiencia hepática, riesgo hemorrágico, anestesia espinal/epidural/punción lumbar
010.000.5552.00 010.000.5552.01			Cápsula con dabigatrán etexilato mesilato. 110 mg de			

			dabigatrán etexilato Envases con 30 y 60 cápsulas.	posoperatorio, sangrado por la herida, incremento en enzimas hepáticas, náuseas, vómitos, estreñimiento Riesgo en el embarazo C.		
010.000.4242.00 010.000.4242.01			Solución inyectable. Jeringa con 20 mg. enoxaparina sódica Envases con 2 jeringas de 0.2 ml. con dispositivo de seguridad de 0.2 ml.			
010.000.2154.00 010.000.2154.01	Enoxaparina Anticoagulante. Heparina de bajo peso molecular constituida por una mezcla de mucopolisacáridos	De acuerdo a recomendación médica Subcutánea e intravascular	Solución inyectable. Jeringa con 40 mg enoxaparina sódica. Envases con 2 jeringas de 0.4 ml. Con dispositivo de seguridad de 0.4 ml.	Hemorragia por trombocitopenia. Equimosis en el sitio de la inyección. Riesgo en el Embarazo D	Los antiinflamatorios no esteroideos y los dextranos aumentan el efecto anticoagulante, mientras la protamina lo antagoniza	Hipersensibilidad al fármaco. Endocarditis bacteriana aguda, enfermedades de coagulación sanguínea graves, úlcera gastro-duodenal activa, accidente cerebro vascular, trombocitopenia con agregación plaquetaria positiva in vitro, e hipersensibilidad.
010.000.4224.00 010.000.4224.01			Solución inyectable. Jeringa con 60 mg enoxaparina sódica. Envases con 2 jeringas de 0.6 ml. con dispositivo de seguridad de 0.6 ml.			
010.000.0626.00 010.000.0626.01	Fitomenadiona Intramuscular.	De acuerdo a recomendación médica	Solución o emulsión Inyectable. Ampolleta con fitomenadiona	Hemólisis, ictericia, elevación de la bilirrubina indirecta, diaforesis, sensación de opresión torácica,	Disminuye el efecto de los anticoagulantes orales.	Hipersensibilidad al fármaco, deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, infarto al miocardio, hemorragia

010.000.1732.00 010.000.1732.01			10 mg. Envases con 3 o 5 ampolletas de 1 ml.	colapso vascular. Riesgo en el Embarazo C		cerebral activa o reciente
			Solución o emulsión Inyectable. Ampolleta con fitomenadiona 2 mg. Envases con 3 y 5 ampolletas de 0.2 ml.			
010.000.2155.00 010.000.2155.01	Nadroparina Subcutánea. Heparina de bajo peso molecular		Solución inyectable Jeringa con nadroparina cálcica 2 850 UI. Envases con 2 y 10 jeringas con 0.3 ml.			
010.000.4222.00 010.000.4222.01			Solución inyectable Jeringa pre llenada con nadroparina cálcica 5700 UI. Envases con 2 y 10 jeringas pre llenadas con 0.6 ml.			
010.000.4223.00 010.000.4223.01			Solución inyectable Jeringa pre llenada con nadroparina cálcica 3800 UI. Envases con 2 y 10 jeringas pre llenadas con 0.4 ml.			
010.000.5544.00	Rivaroxabán comprimido.	De acuerdo a recomendación	Comprimido con 10 mg	Anemia, trombocitopenia,	No está recomendado en pacientes que	Hipersensibilidad al fármaco, hemorragia

	Anticoagulante oral de acción directa	médica	rivaroxabán. Envase con 10 comprimidos	náuseas, dispepsia, sequedad de la boca, vómitos, mareos, cefalea, síncope, disfunción renal, prurito, exantema, urticaria, edema, sensación de malestar, fiebre, secreción de la herida, aumento de:	reciben tratamiento sistémico concomitante con antimicóticos azólicos o inhibidores de la proteasa del HIV, porque pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de rivaroxabán hasta un grado clínicamente relevante que puede incrementar riesgo de hemorragia. El rivaroxabán puede tomarse con o sin alimentos.	activa clínicamente significativa. Precauciones: Insuficiencia renal, riesgo de hemorragia, anestesia neuroaxial (epidural/medular), mujeres en edad fértil. Pacientes reciben tratamiento concomitante con fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la agregación plaquetaria u otros antitrombóticos.
010.000.5735.01			Comprimido con 15 mg rivaroxabán. Envase con 28 comprimidos.			
010.000.5736.01			Comprimido con 20 mg.rivaroxabán. Envase con 28 comprimidos.	GGT, lipasa, amilasa, bilirrubinas, transaminasas, LDH, fosfatasa alcalina. Incremento tendencia a hemorragia epistaxis. Riesgo en el embarazo C		
010.000.0623.00	Anticoagulante cumarínico Antagonista de factores VK dependientes (II, VII, IX y X.).	De acuerdo a recomendación médica	Tableta cada tableta contiene Warfarina sódica 5 mg. Envase con 25 tabletas.	El riesgo más frecuente e importante es la hemorragia (6 a 29 %); que ocurre en cualquier parte del organismo. Náusea vómito, diarrea, alopecia, dermatitis. Riesgo en el Embarazo X.	La mayoría de los medicamentos aumentan o disminuyen el efecto anticoagulante de la warfarina, por lo que es necesario reajustar la dosis de ésta con base en el tiempo de protrombina cada vez que se adicione o se suspenda la toma de un medicamento	Hipersensibilidad al fármaco, hemorragia activa, intervenciones quirúrgicas o traumatismos recientes, úlcera péptica activa, amenaza de aborto, discrasias sanguíneas, tendencia hemorrágica, hipertensión arterial grave. Precauciones: La dosis debe ser menor en ancianos..

3.4. Protocolo de Búsqueda

La búsqueda sistemática de información se enfocó en documentos obtenidos con la temática de **Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa**. Se realizó en PubMed, sitios Web especializados de guías de práctica clínica y del área clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **inglés y español**
- Documentos publicados los últimos **5 años***
- Documentos enfocados al **diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa**.
- Documentos enfocados a humanos

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otro idioma, diferente al español o inglés.

3.4.1. Búsqueda de Guías de Práctica Clínica

Se realizó la búsqueda en PubMed, utilizando el (los) término(s) MeSh **venous thromboembolism disease, deep venous thrombosis, pulmonary embolism, thromboembolia pulmonary** considerando los criterios de inclusión y exclusión definidos. Se obtuvieron resultados **210**, de los cuales se utilizaron **16** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
("venous thrombosis"[MeSH Terms] OR ("venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "venous thrombosis"[All Fields] OR ("deep"[All Fields] AND "venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "deep venous thrombosis"[All Fields]) AND ((Guideline[ptyp] OR Practice Guideline[ptyp]) AND "2008/10/20"[PDat] : "2018/10/17"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang])) AND "adult"[MeSH Terms])	210

Además se realizó la búsqueda de GPCs en los sitios Web especializados enlistados a continuación: 9

SITIOS WEB**	ALGORITMO DE BÚSQUEDA ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
GIN		2	0
NGC		1	0
NICE		8	0
SIGN		4	0
GUIASALUD		2	
GUIAS AUGÉ (Ministerio Salud Chile)		0	0
Australian Government. National Health and Medical Research		0	0

Council. Clinical Practice Guidelines portal			
NHS Evidence		0	0
CMA INFOBASE		0	
TOTAL		17	

3.4.2. Búsqueda de Revisiones Sistemáticas

Se realizó la búsqueda en PubMed con el (los) término(s) MeSh **Deep venous thrombosis** considerando los criterios de inclusión y exclusión definidos. Se obtuvieron **358 resultados**, de los cuales se utilizaron **10** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
("venous thrombosis"[MeSH Terms] OR ("venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "venous thrombosis"[All Fields] OR ("deep"[All Fields] AND "venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "deep venous thrombosis"[All Fields]) AND ((Meta-Analysis[ptyp] OR systematic[sb]) AND "2008/10/19"[PDAT] : "2018/10/16"[PDAT] AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang])) AND "adult"[MeSH]	358

Además, se buscaron revisiones sistemáticas en los sitios Web especializados enlistados a continuación:

SITIOS WEB	ALGORITMO DE BÚSQUEDA <ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA>	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
COCHRANE LIBRARY		1	1
NHS EVIDENCE		0	
TOTAL		1	1

3.4.3. Búsqueda de Ensayos Clínicos Aleatorizados y Estudios Observacionales***

La búsqueda se realizó en PubMed de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) de acuerdo a los criterios definidos, utilizando el (los) término(s) MeSh **Deep venous thrombosis término(s) MeSh utilizados en la búsqueda**. Se obtuvieron **724 resultados**, de los cuales se utilizaron **3** documentos.

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
<("venous thrombosis"[MeSH Terms] OR ("venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "venous thrombosis"[All Fields] OR ("deep"[All Fields] AND "venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "deep venous thrombosis"[All Fields]) AND ("2008/10/19"[PDAT] : "2018/10/16"[PDAT] AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang])) AND "adult"[MeSH Terms]) AND Controlled Clinical	724

<p>Trial[ptyp] ("venous thrombosis"[MeSH Terms] OR ("venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "venous thrombosis"[All Fields] OR ("deep"[All Fields] AND "venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "deep venous thrombosis"[All Fields]) AND ("2008/10/19"[PDAT] : "2018/10/16"[PDAT] AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND "adult"[MeSH Terms]) AND Observational Study[ptyp]</p>	
---	--

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	RESULTADO
("venous thrombosis"[MeSH Terms] OR ("venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "venous thrombosis"[All Fields] OR ("deep"[All Fields] AND "venous"[All Fields] AND "thrombosis"[All Fields]) OR "deep venous thrombosis"[All Fields]) AND ("2008/10/19"[PDAT] : "2018/10/16"[PDAT] AND "humans"[MeSH Terms] AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND "adult"[MeSH Terms]) AND Observational Study[ptyp]	384

En resumen, en el desarrollo de este protocolo de búsqueda se obtuvieron un total de **1, 694 documentos**, de los cuales se utilizaron **44** en la integración de esta GPC.

3.5. Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave

Diagnóstico(s) Clínico(s):		Enfermedad tromboembólica venosa, trombosis venosa profunda	
CIE-9-MC / CIE-10		CIE-10:180 trombosis; 180.2 trombosis venosa profunda, 126; tromboembolia pulmonar	
Código del CMGPC:		IMSS-425-18	
Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa			Calificación de las recomendaciones
POBLACIÓN BLANCO	USUARIOS DE LA GUÍA	NIVEL DE ATENCIÓN	
Personas, hombres y mujeres, con edad a partir de los 16 años, de cualquier raza, que tengan factores de riesgo para desarrollar tromboembolia venosa o que tengan manifestaciones clínicas que hagan sospechar el diagnóstico	Médico familiar, médicos especialistas (hematología, medicina interna, neumología, cardiología, gineco-obstetricia, angiología, intensivistas, cirujanos, ortopedistas, residentes, enfermería, estudiantes de medicina y enfermería.	Primer, segundo y tercer nivel	(Cumplida: SI=1, NO=0, No Aplica=NA)
PROMOCIÓN			
A la persona que presenta un primer evento de ETV la interroga sobre los factores de riesgo y los cataloga como genéticos, adquiridos o ambientales. Deja constancia en el expediente. .			
PREVENCIÓN			
Investiga factores de riesgo para ETV, sobre todo en el paciente quirúrgico y de acuerdo a la estratificación emplea un esquema de trombopprofilaxis ya sea mecánico, farmacológico o combinado. Así también clasificar el riesgo de acuerdo al grado de probabilidad de trombosis en riesgo alto, intermedio o bajo.			
DIAGNÓSTICO			
Sospecha trombosis venosa profunda (TVP) en la persona que presenta en una extremidad edema inexplicable, con dolor, aumento de calor local, cambios de coloración (eritema o cianosis), dilatación de venas superficiales y busca signos clínicos de Homans, Lisker y/o Bancroft o Moses.			
Utiliza el modelo de probabilidad clínica de Wells para clasificar el riesgo de TVP en bajo, intermedio o alto y evaluar (si están disponibles) en conjunto con los resultados del Dímero D (DD) y ultrasonido (USG).			
Descarta TVP en la persona con baja probabilidad clínica del modelo de Wells (puntaje ≤0) y un DD negativo. Cuando el DD es positivo le realiza USG dúplex a color. Si no se dispone del DD realiza ultrasonido dúplex en toda la pierna.			
Al paciente con alta probabilidad clínica de escala de Wells (≥3 puntos) no le determina DD. Si el USG es positivo inicia tratamiento anticoagulante. Si el USG de toda la pierna es negativo no realiza más estudios.			
Utiliza el ultrasonido (USG) venoso como el estudio de imagen de elección para el diagnóstico de TVP			

Utilizar venografía, tomografía computarizada o resonancia magnética, cuando la TVP se localiza en sitios anatómicos inaccesibles por US.	
Sospecha embolia pulmonar (EP) en el paciente que presenta dolor torácico pleurítico, hemoptisis con o sin dato clínico de edema de una sola extremidad. Le aplica las escalas probabilísticas de Wells y de Ginebra.	
Le realiza al paciente con sospecha de EP, la determinación del DD; si el valor está en corte normal para la edad, se descarta la EP. Si está elevado, descartar otras causas que pueden ocasionar su elevación.	
Confirma el diagnóstico de EP con angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) sistema multi detector. Si el paciente es de baja probabilidad le realiza gammagrama pulmonar así también a individuos jóvenes, en embarazadas, si existe un fuerte antecedente de alergia a medios de contrastes, en personas con insuficiencia renal grave y en pacientes con mieloma múltiple y paraproteinemia.	
TRATAMIENTO	
Cuando existe alta sospecha clínica de TVP aguda, y no se cuenta con los resultados de los estudios, inicia terapia anticoagulante parenteral. Si la sospecha clínica es baja no la inicia hasta contar con los resultados.	
Mantiene el rango terapéutico del International Naturalized Ratio (INR) entre 2.0 a 3.0 en lugar de niveles bajos (< 2) o altos (3-5). Deja constancia en el expediente.	
PRONÓSTICO	
Vigila datos de recurrencia, en especial en los primeros 6-12 meses posterior a la trombosis. En especial a personas con edad avanzada, índice de masa corporal ≥ 30 Kg/m ² , sexo masculino, cáncer activo y paresia de miembros inferiores.	
Vigila datos de síndrome post trombótico (SPT) especialmente en personas con edad avanzada (≥ 65 años), índice de masa corporal > 25 , TVP recurrente ipsilateral, TVP extensa, que presente incremento de los síntomas al mes o con anticoagulación subterapéutica en el mes de la trombosis.	
RESULTADOS	
Total de recomendaciones cumplidas (1)	
Total de recomendaciones no cumplidas (0)	
Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)	
Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado	
Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)	
Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)	

3.1. Escalas de Gradación

Niveles de evidencia para estudios de NICE

NIVEL DE EVIDENCIA	INTERPRETACIÓN
1++	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con bajo riesgo de sesgos
1-	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con alto riesgo de sesgos*
2++	RS de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo*
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4	Opinión de expertas/os

*Los estudios con un nivel de evidencia con signos “-” no deberían utilizarse como base para elaborar una recomendación. Adaptado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

**National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidelines Development methods. Guideline Development Methods-Chapter 7: Reviewing and grading the evidence. London: NICE update March 2005. The guidelines manual 2009.

Grados de recomendación para estudios de NICE

NIVEL DE EVIDENCIA	INTERPRETACIÓN
1++	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con bajo riesgo de sesgos
1-	Meta-análisis de gran calidad, RS de EC con asignación aleatoria o EC con asignación aleatoria con alto riesgo de sesgos*
2++	RS de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo*
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos

*Los estudios con un nivel de evidencia con signos “-” no deberían utilizarse como base para elaborar una recomendación. Adaptado de Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

**National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidelines Development methods. Guideline Development Methods-Chapter 7: Reviewing and grading the evidence. London: NICE update March 2005. The guidelines manual 2009.

4. GLOSARIO

Biomarcador: o marcador biológico es la sustancia que se utiliza como indicador de un estado biológico.

Dímero D (DD): es el producto final de la degradación de la fibrina mediado por la acción secuencial de la trombina, FXIIIa y la plasmina.

INR: son las siglas de International Normalized Ratio y es la razón que se obtiene al dividir el TP en segundos del paciente anticoagulado entre el TP en segundos sirve para control de la anticoagulación cuando se utiliza antagonistas de la vitamina K. Los rangos normales de una persona sana van de 0.9 hasta 1.3, una persona bien anticoagulada deberá estar entre 2 y 3, si está por debajo se puede trombosar, si está por arriba puede sangrar.

Signo de Bancroft o Moses positivo: dolor a la compresión de la pierna contra en sentido anteroposterior.

Signo de Homans positivo: dolor en la región posterior de la pierna con una dorsiflexión forzada del pie

Signo de Lisker positivo: dolor a la percusión en la región medial de la tibia de (). descripción o significado o

Síndrome de salida torácica superior (SST): se presenta por compresión de los vasos o nervios que pasan por debajo del cuello, causa dolor en el hombro, el brazo y el cuello, por.

Stent coronario: también llamado endoprótesis vascular, es un pequeño tubo de malla de metal que se expande dentro de una arteria del corazón.

Terapia anticoagulante a largo plazo: es la que se le da al paciente el tratamiento anticoagulante por 3 meses

Terapia anticoagulante extendida: implica terapia anticoagulante que se continúa indefinidamente

Trombofilia: es la propensión a desarrollar trombosis por alteración del sistema de coagulación, puede ser hereditaria o adquirida, que corresponden a trombofilia primaria y secundaria respectivamente.

Trombolisis sistémica: es el procedimiento que se utiliza para disolver un coágulo sanguíneo que se ha formado dentro de una arteria o una vena.

Valor predictivo negativo (VPN): si la prueba es negativa tiene una alta probabilidad de que la persona no tenga la enfermedad.

Valor predictivo positivo (VPP): si la prueba es positiva tiene una alta probabilidad de que la persona tenga la enfermedad.

Abreviaturas

ETV: enfermedad tromboembólica venosa

TVP: trombosis venosa profunda

EP: embolia pulmonar

TEP: tromboembolia pulmonar

PTC: angiografía pulmonar por tomografía computarizada

AOAD: anticoagulantes orales de acción directa

AVK: anticoagulantes antagonistas de Vitamina K

HBPM: heparina de bajo peso molecular

HNF: heparina no fraccionada

SPT: síndrome pos trombótico

CTEPH: hipertensión pulmonar asociada a tromboembolismo pulmonar crónico

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Agnelli G, Becattini C. Anticoagulant treatment for acute pulmonary embolism: a pathophysiology-based clinical approach. *Eur Respir J*. 2015 Apr; 45(4):1142-9.
2. Ambesh P, Obiagwu C, Shetty V. Homan's sign for deep vein thrombosis: A grain of salt? *Indian Heart J*. 2017 May - Jun; 69(3):418-419.
3. Bang SM, Jang MJ, Kim KH, Yhim HY, Kim YK, Nam SH, et al. Prevention of venous thromboembolism, 2nd edition: Korean Society of Thrombosis and Hemostasis Evidence-based Clinical Practice Guidelines. *J Korean Med Sci*. 2014 Feb; 29(2):164-71.
4. Bates SM, Middeldorp S, Rodger M, James AH, Greer I. Guidance for the treatment and prevention of obstetric-associated venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016 Jan; 41(1):92-128. guía
5. Bromley A, Plitt A. A Review of the Role of Non-Vitamin K Oral Anticoagulants in the Acute and Long-Term Treatment of Venous Thromboembolism. *Cardiol Ther*. 2018 Jun;7(1):1-13.
6. Buesing KL, Mullapudi B, Flowers KA. Deep venous thrombosis and venous thromboembolism prophylaxis. *Surg Clin North Am*. 2015 Apr; 95(2):285-300.
7. Caprini JA. Individual risk assessment is the best strategy for thromboembolic prophylaxis. *Dis Mon*. 2010 Oct; 56(10):552-9.
8. Caprini JA. Risk assessment as a guide to thrombosis prophylaxis. *Curr Opin Pulm Med*. 2010 Sep; 16(5):448-52.
9. Chan WS, Rey E, Kent NE, Corbett T, David M, Douglas MJ, et al. Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can*. 2014 Jun; 36(6):527-53. MA
10. Cohen AT, Hamilton M, Mitchell SA, Phatak H, Liu X, Bird A, et al. Comparison of the Novel Oral Anticoagulants Apixaban, Dabigatran, Edoxaban, and Rivaroxaban in the Initial and Long-Term Treatment and Prevention of Venous Thromboembolism: Systematic Review and Network Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015 Dec 30;10(12):e0144856. ECC
11. Croles FN, Nasserinejad K, Duvekot JJ, Kruip MJ, Meijer K, Leebeek FW. Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis. *BMJ*. 2017 Oct 26; 359:j4452.
12. de Bastos M, Stegeman BH, Rosendaal FR, Van Hylckama Vlieg A, Helmerhorst FM, Stijnen T, Dekkers OM. Combined oral contraceptives: venous thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Mar 3;(3):CD010813.

13. Devis P, Knuttinen MG. Deep venous thrombosis in pregnancy: incidence, pathogenesis and endovascular management. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017 Dec;7(Suppl 3):S309-S319.
14. Dhakal P, Gundabolu K, Bhatt VR. An Algorithmic Approach to Management of Venous Thromboembolism. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2017 Sep; 23(6):511-517.
15. Heit JA, Lahr BD, Ashrani AA, Petterson TM, Bailey KR. Predictors of venous thromboembolism recurrence, adjusted for treatments and interim exposures: a population-based case-cohort study. *Thromb Res.* 2015 Aug; 136(2):298-307.
16. Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nat Rev Cardiol.* 2015 Aug; 12(8):464-74.
17. Jacobs B, Henke PK. Evidence-Based Therapies for Pharmacologic Prevention and Treatment of Acute Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. *Surg Clin North Am.* 2018 Apr; 98(2):239-253.
18. James A; Committee on Practice Bulletins—Obstetrics Practice bulletin no. 123: thromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2011 Sep; 118(3):718-29.
19. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2014 Oct 28; 130(18):1636-61.
20. Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, Cosmi B, Geersing G-J and Kyrle PA, for the Subcommittees on Control of Anticoagulation, and Predictive and Diagnostic Variables in Thrombotic Disease. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. *J Thromb Haemost* 2016; 14: 1480–3.
21. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012 Feb; 141(2 Suppl):e419S-e496S.
22. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2016 Feb; 149(2):315-352.
23. Kearon C, Akl EA. Duration of anticoagulant therapy for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood.* 2014 Mar 20; 123(12):1794-801.
24. Kearon C. Diagnosis of suspected venous thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2016 Dec 2; 2016(1):397-403.
25. Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, Irekpita E, Dongo A. Deep vein thrombosis: a clinical review. *J Blood Med.* 2011; 2: 59-69.

26. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N, et al. Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2015 Oct 14; 36(39):2642.
27. Kraaijpoel N, van Es N, Porreca E, Büller HR, Di Nisio M. The diagnostic management of upper extremity deep vein thrombosis: A review of the literature. *Thromb Res*. 2017 Aug; 156:54-59.
28. 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. *Vasa*. 2016; 45(2):87-101.
29. Lyman GH, Bohlke K, Khorana AA, Kuderer NM, Lee AY, Arcelus JL, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: american society of clinical oncology clinical practice guideline update 2014. *J Clin Oncol*. 2015 Feb 20; 33(6):654-6.
30. Mahmoodi BK, Cushman M, Anne Næss I, Allison MA, Bos WJ, Brækkan SK, et al. Association of Traditional Cardiovascular Risk Factors With Venous Thromboembolism: An Individual Participant Data Meta-Analysis of Prospective Studies. *Circulation*. 2017 Jan 3; 135(1):7-16.
31. McLean K, Cushman M. Venous thromboembolism and stroke in pregnancy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2016 Dec 2; 2016(1):243-250.
32. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, Adhikari S, Hertzberg BS, et al. Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis: Multidisciplinary Recommendations From the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation*. 2018 Apr 3; 137(14):1505-1515.
33. Nishiyama KH, Saboo SS, Tanabe Y, Jasinowodolinski D, Landay MJ, Kay FU. Chronic pulmonary embolism: diagnosis. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018 Jun; 8(3):253-271.
34. Pfeifer S, Butts S, Dumesic D, Fossum G, Gracia C, La Barbera A, et al. Combined hormonal contraception and the risk of venous thromboembolism: a guideline. *Fertil Steril*. 2017 Jan; 107(1):43-51.
35. Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, Crowther M, Eichinger S, Lopes R, et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016 Jan; 41(1):32-67.
36. Streiff MB, Holmstrom B, Ashrani A, Bockenstedt PL, Chesney C, Eby C, et al. Cancer-Associated Venous Thromboembolic Disease, Version 1.2015. *J Natl Compr Canc Netw*. 2015 Sep;13(9):1079-95
37. van der Hulle T, den Exter PL, Mos IC, Kamphuisen PW, Hovens MM, Kruip MJ, et al. Optimization of the diagnostic management of clinically suspected pulmonary embolism in hospitalized patients. *Br J Haematol*. 2014 Dec; 167(5):681-6.

38. Watson HG, Baglin TP. Guidelines on travel-related venous thrombosis. *Br J Haematol*. 2011 Jan; 152(1):31-4.
39. Watson HG, Keeling DM, Laffan M, Tait RC, Makris M. Guideline on aspects of cancer-related venous thrombosis. *Br J Haematol*. 2015 Sep; 170(5):640-8.
40. Wendelboe AM, McCumber M, Hylek EM, Buller H, Weitz JI, Raskob G; ISTH Steering Committee for World Thrombosis Day Global public awareness of venous thromboembolism. *J Thromb Haemost*. 2015 Aug; 13(8):1365-71.
41. Wendelboe AM, St Germain L, Krolak B, Reiser T, Raskob G. Impact of World Thrombosis Day campaign. *Res Pract Thromb Haemost*. 2017 Jul 8; 1(1):138-141.
42. Wilbur J, Shian B. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Am Fam Physician*. 2012 Nov 15; 86(10):913-9.
43. Wolberg AS, Rosendaal FR, Weitz JI, Jaffer IH, Agnelli G, Baglin T, et al. Venous thrombosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 May 7; 1:15006.
44. Zhang M, Wang N, Zhai Z, Zhang M, Zhou R, Liu Y, Yang Y. Incidence and risk factors of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Thorac Dis*. 2018 Aug; 10(8):4751-4763.

6. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de **Instituto Mexicano del Seguro Social** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por **Instituto Mexicano del Seguro Social** y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades de **Secretaría de Salud** que participó en los procesos de **validación y verificación** su valiosa colaboración en esta guía.

7. COMITÉ ACADÉMICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD COORDINACIÓN TÉCNICA DE EXCELENCIA CLÍNICA

Dr. Efraín Arizmendi Uribe	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dra. Italy Adriana Arvizu	Coordinadora Técnico de Excelencia Clínica
Dr. Antonio Barrera Cruz	Jefe del Área del Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefa del Área de Innovación de Procesos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Adolfina Bergés García	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Manuel Vázquez Parrodi	Coordinador de Programas Médicos
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador