

**HOSPITAL DE EMERGENCIAS "JOSÉ CASIMIRO ULLOA"
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**



**GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA:
PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA TROMBOSIS
VENOSA PROFUNDA PERIFÉRICA
CÓDIGO CIE 10: I80.2**

Mayo 2021

GUÍA CLÍNICA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

I.-FINALIDAD:

La pandemia COVID-19 nos ha obligado a replantearnos la manera en la que practicamos algunos aspectos de la medicina. En esta Guía se han consultado las recomendaciones internacionales sobre el tema, se definen momentos de alto riesgo y se establecen recomendaciones sobre estandarizar el proceso de atención sanitaria de la Trombosis Venosa Profunda, que comprende establecer el Diagnóstico, manejo, terapéutica y profilaxis.

II.-OBJETIVO:

Proporcionar recomendaciones razonadas con sustento en la medicina basada en evidencia sobre el diagnóstico, tratamiento óptimo de la TVP, con el fin de contribuir a mejorar la supervivencia, capacidad funcional y calidad de vida del paciente con trombosis.

- 1.- La guía identifica los grupos de pacientes adultos con riesgo de TEV.
- 2.- Describe los métodos disponibles de la profilaxis. Los métodos apropiados para la profilaxis específica grupos de pacientes se consideran en las secciones siguientes.
- 3.- Describe importantes avances en el diagnóstico de la TVP y la EP que se describen, incluyendo el uso de diagnóstico algoritmos que incorporan el dímero-D.
- 4.- Hacer recomendaciones sobre el tratamiento opciones para la trombosis en diferentes regiones anatómicas, incluyendo la elección de anticoagulante y la duración del uso, teniendo en cuenta las pruebas de los riesgos y beneficios del uso de anticoagulantes.
- 5.- Describir las recomendaciones de uso de anticoagulantes en el paciente con COVID.

III.-AMBITO DE APLICACIÓN:

Áreas de atención de Emergencia (Trauma Shock, Reposos, Tópicos) y Hospitalización del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa.

PACIENTES QUIRURGICOS Y NO QUIRURGICOS CON RIESGO Y/O DIAGNOSTICO DE TEV.



IV.-PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR:

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.

IV.1 NOMBRE Y CÓDIGO:

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA / CÓDIGO CIE 10-I80.2

TVP asintomática: se define como TVP detectado por lo general por ultrasonidos, Ultrasonido de compresión, escaneo de fibrinógeno 125I, o venografía ascendente.

TVP sintomática de las extremidades inferiores (por lo general dolor en las piernas y / o Edema) resulta de la oclusión de una importante vena de la pierna e incluye tanto proximal y distal trombosis. Se requiere una investigación específica y el tratamiento.

La embolia pulmonar, que a menudo resulta de una TVP asintomática, puede presentar como disnea, debilidad, colapso, dolor en el pecho, hemoptisis o muerte súbita.

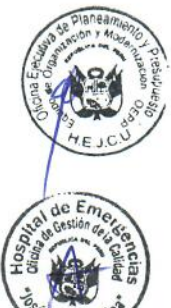
La embolia pulmonar No fatal en pacientes hospitalizados puede retrasar el alta, o exigir la readmisión al hospital, hipertensión pulmonar crónica la es un EP fatal consequence.12 de vez en cuando está infradiagnosticada, debido a la no especificidad de los síntomas y signos antes de la muerte, que puede atribuirse a un infarto miocardio, neumonía u otra patología. Alrededor del 10% de las muertes hospitalarias (1% de todos los ingresos) fueron atribuibles a PE en el Reino Unido en un estudio de las 1980s.11 Otros estudios han continuado para poner de relieve la importante contribución del PE a la morbilidad y mortalidad.

Síndrome de piernas post-trombótico (dolor crónico en la pierna, hinchazón, dermatitis, úlceras) es una consecuencia de los daños a las válvulas de las venas de la pierna por la TVP. Aproximadamente el 30% de los pacientes / personas desarrollan algunos síntomas de PTS después de TVP del miembro inferior.

Las úlceras en las piernas se observan en 2-10% de los pacientes, aproximadamente 10 años después de los primeros síntomas de DVT.

El tromboembolismo venoso (TEV) se define como la trombosis venosa profunda con o sin EP.

TEV incidental es la trombosis venosa profunda o embolia pulmonar encontrada de manera incidental en una imagen para otros fines tales como la estadificación del cáncer.



V. CONSIDERACIONES GENERALES

V.1.-DEFINICIÓN:

La trombosis es una enfermedad multigénica cada vez más frecuente, asociada con múltiples factores de riesgo en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos. El conocimiento de los factores de riesgo predisponentes ha permitido establecer criterios de estadificación con el objetivo de brindar las mejores medidas preventivas y terapéuticas en pacientes que pueden padecer o presentar trombosis.

La TVP y el TEP en COVID 19, fueron reportados en dos de los estudios (Lodigiani et al y Artifoni et al). Se observó en ambos que la frecuencia de estos desenlaces es más alta en los pacientes con enfermedad severa. Además, se observó una alta frecuencia de ambos eventos a pesar de recibir tromboprofilaxis farmacológica.

V.2.-ETIOLOGÍA:

La enfermedad tromboembolia venosa (ETV) constituye una de las mayores causas de morbimortalidad.

En aquellos pacientes con antecedente de trauma o cirugía ortopédica, trauma mayor o daño en médula espinal, tienen riesgo alto para eventos tromboembólicos, ya sea trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolia pulmonar (TEP).

Además, los pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor, por ejemplo a reemplazo articular, tienen 50 a 80 %, de riesgo de tromboembolismo venoso y 10 % de riesgo de TEP.

El nuevo coronavirus SARS-CoV-2 y la enfermedad producida por este virus, denominada COVID-19, cursa con presentaciones clínicas variables, desde cuadros paucisintomáticos y procesos catarrales hasta neumonías graves que evolucionan rápidamente a síndrome de Distrés respiratorio agudo (SDRA) y fallo multiorgánico. Se han publicado algunos trabajos que describen alteraciones de la coagulación y complicaciones trombóticas arteriales y venosas en estos pacientes, principalmente entre aquellos ingresados en unidades de cuidados intensivos

V.3.-FISIOPATOLOGÍA:

El proceso de trombosis involucra diversos factores que predisponen a un individuo a sufrir una oclusión trombótica. Desde el siglo pasado, Virchow identificó los factores que predisponen al desarrollo de trombosis (la "tríada de Virchow"): lesión endotelial, estasis venosa y alteraciones en el componente sanguíneo o hipercoagulabilidad, propuesta que mantiene plena vigencia.

En un estado hipercoagulable, la activación de la coagulación, en especial por la expresión del factor tisular en las células endoteliales y las alteraciones en los



mecanismos fibrinolíticos, además de los factores de riesgo hereditario y adquirido del sistema de la hemostasia, predisponen a los mecanismos trombotogénicos.

El tratamiento anticoagulante ha sido dominado durante décadas por los cumarínicos, las heparinas (fraccionadas y no fraccionadas) y el pentasacárido (fondaparinux). Recientemente han surgido nuevas moléculas que inhiben directamente los factores Xa y IIa (rivaroxabán y dabigatrán).

El SARS COVID 19, se describen alteraciones de la coagulación y complicaciones tromboticas arteriales y venosas en estos pacientes, principalmente entre aquellos ingresados en unidades de cuidados intensivos. Las infecciones desencadenan una respuesta inmunitaria, que provoca la liberación de distintos mediadores inflamatorios a la sangre. Entre ellos se encuentran las citocinas, que interactúan con las plaquetas y con distintas proteínas de la coagulación, y favorecen la trombotogénesis. Uno de los marcadores de la coagulación más estudiados en la COVID-19 es el dímero D (DD), y su elevación tiene implicaciones pronósticas, aunque no se ha aclarado el mejor punto de corte para el diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa (ETE) en esta población ni su utilidad para decidir la intensidad de la trombotoprofilaxis para estos pacientes.

La enfermedad grave por SARS-CoV-2 se asocia a un estado de hipercoagulabilidad. El patrón de coagulopatía más común se caracteriza por elevación en los niveles de fibrinógeno y DD. A diferencia del patrón que se observa en la coagulación intravascular diseminada (CID) clásica producida en la sepsis, la trombocitopenia asociada a la COVID-19 es leve y hay un consumo escaso de los factores de coagulación.

La coagulopatía asociada a la COVID-19 se caracteriza por elevación del fibrinógeno y del DD, discreta elevación del TP y el TTPa, y leve trombocitopenia en las primeras etapas de la enfermedad. Los niveles de IL-6 muestran una correlación positiva con el aumento del fibrinógeno. La coagulopatía parece estar relacionada con la gravedad de la enfermedad y la inflamación asociada, y no con la actividad viral intrínseca. El DD elevado al ingreso se asocia con una mayor mortalidad. El aumento progresivo del DD durante la hospitalización se asocia con fallo multiorgánico y CID. Los datos sobre las manifestaciones hemorrágicas en la COVID-19 son muy escasos, aunque parecen no ser comunes a pesar de la coagulopatía.

V.4.-ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La trombotosis es un problema de salud pública mundial y en Perú representa una de las causas de mortalidad, sin embargo, se desconoce la cifra exacta de casos.

La trombotosis venosa profunda (TVP) es una enfermedad común, a menudo asintomática, pero que presentan los síntomas clínicos en aproximadamente 1 de cada 1.000 personas por año en la población general. Las venas profundas de las extremidades inferiores se



ven afectadas con mayor frecuencia, pero también la trombosis pueden afectar a otros sitios, incluyendo los miembros superiores, intracraneal y venas esplácnicas.

Las complicaciones incluyen tromboembolismo pulmonar (PE) y el síndrome post-trombótico (PTS).

La TVP tiene múltiples factores contributivos de riesgo (ver tabla 1, sección 3.2).

La infección grave por COVID-19 se asocia a anomalías de la coagulación que recuerdan a la CID clásica, pero con características propias, que probablemente la hacen relevante dada la alta incidencia de complicaciones tromboembólicas observadas en **pacientes graves**.

V.5.-FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo aumentan la probabilidad de desarrollar trombosis (Kahn S, 1998):

1. Cirugía mayor, especialmente la cirugía ortopédica, pero también los pacientes sometidos a cirugía abdominal, neurocirugía.
2. Neoplasias malignas, el riesgo aumenta en los pacientes que reciben quimioterapia activa.
3. Infarto Agudo de Miocardio.
4. Síndrome Nefrótico.
5. Ictus isquémico, preferentemente en el miembro hemipléjico.
6. Inmovilización prolongada. A mayor tiempo de inmovilización mayor riesgo, aunque se ha documentado una incidencia de TVP del 13% en pacientes encamados durante 8 días.
7. TVP o Embolismos Pulmonares (EP) previos. El riesgo se debe probablemente a la persistencia de obstrucción al flujo y/o daño en las válvulas venosas tras la TVP anterior.
8. Embarazo y postparto.
9. Anticoncepción oral y Terapia Hormonal Sustitutiva (THS).
10. Alteraciones congénitas o adquiridas que produzcan hipercoagulabilidad:
 - Deficiencia congénita de Proteína C, Proteína S y Antitrombina III.
 - Resistencia a la Proteína C activada: esta alteración se encuentra en el 5% de la población general y en el 20-40% de los enfermos con TVP.
 - Hiperhomocisteinemia
 - Disfibrinogenemia
 - Presencia de Anticuerpos Antifosfolípido

Estos trastornos se asocian a TVP recurrentes, o en localizaciones atípicas o de aparición a edades tempranas (antes de los 45 años).

Edad: la incidencia aumenta a partir de los 40 años.



11. Varices Miembro Inferiores.

12. Las coagulopatías son frecuentes en pacientes con COVID-19 grave. Se han descrito tromboembolias tanto venosas como arteriales .El paciente de COVID-19 debe ser objeto de vigilancia para detectar signos o síntomas que sugieran la presencia de tromboembolias, por ejemplo, accidentes cerebrovasculares, trombosis venosas profundas, embolias pulmonares o síndromes coronarios agudos.

La prevalencia de ETEV en los pacientes hospitalizados por enfermedades médicas agudas es aproximadamente de 10-20%, motivo por el que las guías de práctica clínica recomiendan el uso de tromboprofilaxis farmacológica en aquellos con alto riesgo trombótico, identificados mediante escalas bien validadas (Padua, IMPROVE). Estas recomendaciones también son aplicables a los pacientes hospitalizados por COVID 19.

VI.-CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

VI.1.-CUADRO CLÍNICO:

VI.1.1.-SÍNTOMAS Y SIGNOS:

Sensibilidad localizada a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo, Hinchazón de la pierna entera, Hinchazón al menos 3 cm mayor que en la pierna asintomática (medido 10 cm por debajo de la tuberosidad de la tibia, Venas superficiales colaterales (nonvaricose) y edema con fóvea limitado a la pierna sintomática.

VI.1.2.-INTERACCIÓN CRONOLÓGICA:

Presenta en pacientes que en el tiempo presentan cuadros de: Parálisis, paresia, o reciente inmovilización de yeso de las extremidades inferiores, recientemente postrado en cama durante 3 días o más, o post cirugía mayor dentro de las 12 semanas previas que requieren anestesia general o regional .

VI.2.-DIAGNÓSTICO:

VI.2.1.-CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

El diagnóstico de la ETV se fundamenta en la clínica y aunque un porcentaje de pacientes presenta enfermedad silenciosa, la frecuencia depende del tipo de pacientes estudiados, de tal forma oscila entre 20 y 40 %. Debido a la dificultad para el diagnóstico de la ETV, Wells ha publicado un modelo clínico que se basa en puntuaciones. En estudios posteriores se estimó el error interobservador para la escala de Wells con un valor de kappa de 0.75 y 0.85 (E-II) y en otro11 se identificó la sensibilidad con los diferentes riesgos del modelo clínico de Wells (Anexo 2: cuadro 3)

Recomendación 1:



Se recomienda el uso de una estrategia clínica para evaluar como prueba preliminar la probabilidad basada en criterios de comparación de Wells a no utilizar una estrategia, para el diagnóstico de TVP.

(Fuerte recomendación, calidad de evidencia moderada)

Recomendación 2:

Se recomienda el uso del dímero D (ELISA) de alta sensibilidad como una prueba inicial para el diagnóstico de la TVP en los pacientes con baja probabilidad pretest para TVP.

(Fuerte recomendación, la calidad de evidencia moderada)

Recomendación 3:

Se recomienda el uso de CUS proximal como prueba inicial para el diagnóstico de TVP en pacientes con baja antes de la prueba probabilidad de TVP de extremidad inferior.

(Recomendación fuerte, calidad de evidencia baja)

Recomendación 4:

Se sugiere el uso de alta sensibilidad del dímero D (ELISA) en lugar de CUS proximal como prueba inicial para el diagnóstico de TVP en pacientes con baja probabilidad clínica de trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores.

(Débiles recomendación, baja calidad de las pruebas)

Recomendación 5:

Se recomienda no realizar las pruebas sobre nuevas investigaciones con CUS proximal en pacientes con baja antes de la prueba probabilidad de TVP y negativo en la prueba del dímero D de alta sensibilidad (ELISA).

(Recomendación fuerte, baja calidad de evidencia)

Recomendación 6:

Se recomienda no realizar investigaciones de venografía en pacientes con baja probabilidad pretest de TVP, después CUS proximal negativa

(Fuerte recomendación, calidad moderada de nivel)

Recomendación 7:

Se recomienda la realización CUS proximal en lugar de venografía en pacientes con baja probabilidad clínica de la TVP extremidad inferior y dímero D (ELISA) positivo altamente sensible.

(Fuerte recomendación, baja calidad de las pruebas)

Recomendación 8:

Se recomienda no realizar investigación, en lugar de confirmación Venografía, en pacientes con baja antes de la prueba probabilidad de TVP extremidad inferior y CUS proximal positivo.

(Fuerte recomendación, Baja calidad de las pruebas)

Recomendación 9:



Se recomienda el uso del dímero D (ELISA) de alta sensibilidad como una prueba inicial para el diagnóstico de la TVP en los pacientes con moderada probabilidad pretest de TVP.

(Fuerte recomendación, la calidad de evidencia moderada).

Recomendación 10:

Se recomienda el uso de CUS proximal como prueba inicial para el diagnóstico de TVP en pacientes con moderada probabilidad de pretest de extremidad inferior (Recomendación fuerte, calidad baja de las pruebas)

Recomendación 11:

Se sugiere el uso del dímero D (ELISA alta sensibilidad) en lugar de CUS proximal como prueba inicial para el diagnóstico de TVP en pacientes con prueba de moderada probabilidad de TVP.

(Recomendación débil, calidad de evidencia baja)

Recomendación 12:

Se recomienda no realizar pruebas o nuevas investigaciones en pacientes Con CUS proximal y con pretest previa de moderada probabilidad de TVP extremidad inferior y la prueba del dímero D altamente sensible negativo (ELISA).

(Recomendación fuerte. Baja calidad de pruebas)

Recomendación 13:

Se recomienda la realización de CUS proximal en lugar de venografía en pacientes con probabilidad clínica moderada de TVP y dímero D (ELISA positivo altamente sensible).

(Recomendación fuerte, calidad de evidencia baja)

Recomendación 14

Se sugiere no realizar otras pruebas en lugar de CUS proximal en pacientes con una probabilidad clínica moderada de TVP y negativa CUS proximal

(Recomendación débil, Baja calidad de las pruebas)

Recomendación 15:

Se sugiere repetir CUS proximal en una semana en pacientes con prueba previa moderada probabilidad de TVP y CUS proximal inicial negativo y positivo en la prueba del dímero D de alta sensibilidad (ELISA).

(Débiles recomendación, baja calidad de las pruebas)

Recomendación 16:

Se recomienda no más investigación, en lugar de confirmación con venografía, en pacientes con prueba previa moderada probabilidad de TVP y CUS proximal positivo.

(Fuerte recomendación, Baja calidad de las pruebas)

Recomendación 17:



Se recomienda el uso del dímero D (ELISA) de alta sensibilidad como una prueba independiente para descartar la TVP en pacientes con alta probabilidad clínica de TVP. (Fuerte recomendación, la calidad de evidencia moderada)

Recomendación 18:

Se recomienda el uso de CUS proximal como una prueba independiente para descartar la TVP en pacientes con alto antes de la prueba probabilidad de TVP extremidad inferior. (Recomendación fuerte, de calidad moderada de las pruebas)

Recomendación 19:

Se recomienda no más investigación, en lugar de confirmación con venografía, en pacientes con alto antes de la prueba probabilidad de TVP primera extremidad inferior y CUS proximal positivo. (Fuerte recomendación, la calidad de evidencia moderada)

Recomendación 20:

Se recomienda repetir CUS proximal en una semana y no hay más pruebas en pacientes con un alto probabilidad de TVP y CUS proximal inicial negativa. (Fuerte recomendación, la calidad de evidencia moderada)

Recomendación 21:

Se recomienda la prueba con alta sensibilidad del dímero D (ELISA), más que ninguna otra prueba en pacientes con alta probabilidad clínica de primera menor TVP y negativa CUS proximal inicial. (Recomendación fuerte, baja calidad de las pruebas)

Recomendación 22:

Se recomienda repetir CUS proximal en una semana más que venografía en pacientes con alto probabilidad de TVP primera extremidad inferior, negativo CUS inicial proximal negativa y positiva altamente sensible dímero D (ELISA). (Recomendación fuerte, calidad de evidencia baja)

Recomendación 23:

Se recomienda no más pruebas en lugar de la venografía en pacientes con alta probabilidad clínica de TVP y una serie de negativa CUS proximal. (Fuerte recomendación, la calidad de evidencia moderada)

Recomendación 24:

Se recomienda no realizar pruebas de la venografía en pacientes con alta probabilidad clínica de TVP, y dímero D (ELISA) altamente sensible y proximal negativo CUS negativa (Recomendación fuerte, calidad baja de las pruebas)



El diagnóstico de ETEV se realiza mediante algoritmos bien validados, que combinan escalas de probabilidad clínica (Wells, Ginebra, YEARS), los resultados del DD y las pruebas de imagen. Un valor normal de DD permite excluir el diagnóstico de ETEV en pacientes con sospecha clínica baja o intermedia. En pacientes con probabilidad clínica alta (debido al valor predictivo negativo bajo del DD en este subgrupo) o con un DD positivo (debido a la baja especificidad del DD para el diagnóstico de ETEV), se requiere una prueba de imagen confirmatoria para el diagnóstico. El porcentaje elevado de pacientes COVID-19 con elevación de DD permite anticipar que una amplia mayoría requerirá una angioTC de tórax y/o ecografía de miembros inferiores en caso de sospecha clínica de TEP y/o de TVP, respectivamente. Dada la inespecificidad de los síntomas respiratorios en pacientes COVID-19 (particularmente en los más graves), los expertos recomiendan un alto grado de sospecha clínica, particularmente en aquellos que experimentan deterioro respiratorio o hemodinámico.

VI.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial debe realizarse con: Celulitis, Tromboflebitis superficial, Rotura de quiste de Baker, Hematoma muscular, Esguince, edema de éstasis, Síndrome post-trombótico, Artritis y Linfedema.

VI.3.-EXAMENES AUXILIARES:

VI.3.1.- DE PATOLOGÍA CLÍNICA: No han sido considerados por no estar sustentados por evidencia científica.

VI.3.2.-IMÁGENES:

La baja exactitud del examen físico para diagnosticar la TVP ha conducido a establecer estrategias diagnósticas donde están involucradas distintas pruebas que evalúan objetivamente la presencia o no de la TVP: regla de Wells (probabilidad clínica o pretest), dímero D y distintas técnicas que utilizan imágenes tales como: la flebografía, los ultrasonidos, ecodoppler, la tomografía axial computarizada (TAC), y la resonancia magnética nuclear (RMN)

La flebografía ascendente es la prueba de referencia (*Gold standard*) en el diagnóstico de la TVP, pero es una prueba invasiva, costosa y está contraindicada en ciertos casos, por lo que su uso clínico es limitado. Esta es la razón por lo que desde la década de los 70 del siglo pasado comenzaron a desarrollarse pruebas no invasivas para diagnosticar distintas enfermedades del sistema venoso.

PRUEBAS NO INVASIVAS

De todas las pruebas no invasivas desarrolladas para el diagnóstico de la TVP las que han sobrevivido en el tiempo por su sencillez y exactitud son las técnicas que utilizan el



ultrasonido y su modo de interactuar con el sistema venoso. Para esto existen varias técnicas de ultrasonido:⁷

- El ultrasonido doppler de onda continua que detecta la señal doppler del flujo venoso y sus características. el ultrasonido modo B que nos da una imagen en tiempo real del sistema venoso,
- el ecodoppler o "duplex scanning" que combina la imagen en modo B con la señal doppler del flujo venoso; en este caso la onda ultrasónica que produce el efecto doppler no es continua sino pulsada, lo que permite recibir la señal doppler producida en un sector determinado, y
- el ecodoppler-color o "triplex scanning" que combina el ecodoppler con la imagen codificada en colores de las velocidades del flujo.

La sensibilidad y especificidad del diagnóstico de la TVP con cada una de estas modalidades es diferente y depende del sector venoso que se estudie.

Ultrasonido doppler de onda continua

Con el ultrasonido doppler de onda continúa, se detecta la existencia o ausencia de flujo espontáneo en un sector venoso determinado, y en caso de existir, cuáles son sus características: cómo modula su velocidad ante la maniobra de valsalva o ante maniobras de compresión proximal o distal.

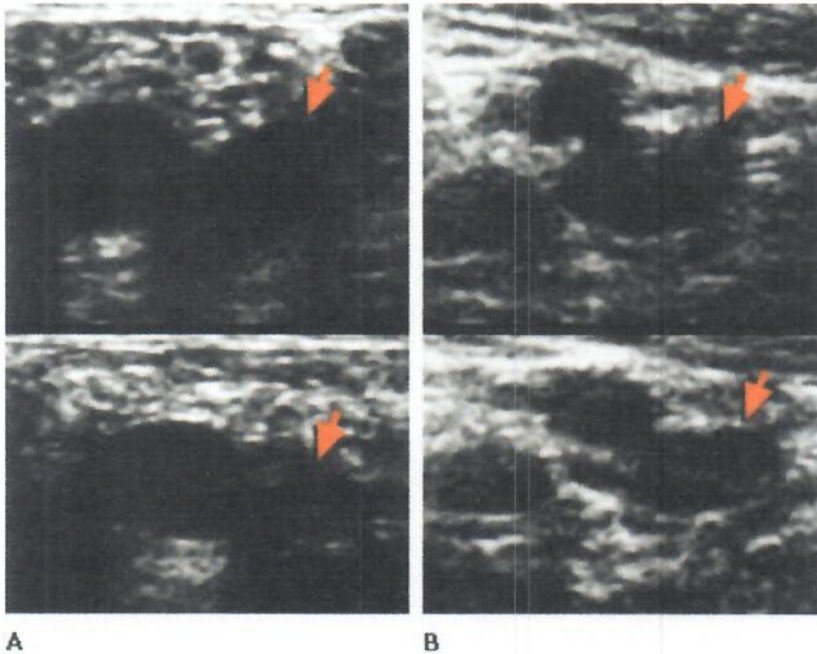
Es una técnica sencilla y de relativo bajo costo, pero es muy dependiente de la experiencia y habilidad del operador ya que no hay una visualización directa del sector venoso en estudio. Posee baja exactitud para TVP (sensibilidad» 85 %) pero su uso continúa siendo de utilidad combinado con la probabilidad clínica y el dímero D.

Ultrasonido modo B

En la actualidad el ultrasonido modo B es la prueba primaria con imágenes para el diagnóstico de la TVP.⁷ Es no invasivo, sencillo y práctico, es inocuo y puede repetirse sin restricciones.

El criterio diagnóstico es la incompresibilidad total o parcial de la vena en sección transversal cuando se ejerce una presión con el transductor. (Fig.). Este criterio posee una sensibilidad general del 89 % (85-92 %) y una especificidad del 94 % (90-98 %).





Fuente: Departamento de hemodinámica vascular del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular.

Fig. A: vena femoral totalmente compresible (no TVP), **B:** vena femoral incompresible (TVP).

Cuando solo se evalúa la TVP proximal (desde el sector poplíteo al iliofemoral), la sensibilidad es del 97 % (96-98 %) y la especificidad del 98 % (96-99 %). Tiene la desventaja de que cuando se evalúa la TVP distal (venas de la pantorrilla, la sensibilidad es de solo 73 % (57-93 %).

Esta modalidad tiene la ventaja de que:

- posee alta exactitud en el diagnóstico de la TVP proximal,
- es barato,
- es rápido,
- es muy reproducible,
- existe poca variación entre los observadores, y
- Se puede realizar con un equipo de ultrasonido diagnóstico de cualquier marca, fecha de fabricación y cualquier frecuencia del transductor, lo que hace posible que se realice en prácticamente cualquier servicio de emergencias.

Aproximadamente solo el 13 % de los pacientes sintomáticos tienen una TVP confinada a las venas de la pantorrilla y de estos entre el 75 y 80 % recanalizan espontáneamente. La extensión proximal de la trombosis ocurre solo en el 20 al 25 % de los casos no tratados



con anticoagulantes (2,6-3,3 % de los pacientes sintomáticos) y esto ocurre dentro de los siete días de aparecer los síntomas.

Como la mayoría de las complicaciones de la TVP distal aparecerían con la extensión proximal de la TVP, se recomienda realizar, en los casos en que el diagnóstico inicial sea negativo, una repetición del ultrasonido a los siete días o antes si los síntomas empeoran.

Esto hace del ultrasonido modo B con compresión, la prueba con imágenes de elección en el diagnóstico de urgencia de la TVP.

Ecodoppler y ecodoppler-color

Combina el criterio de compresibilidad del ultrasonido modo B con el análisis del flujo con la señal doppler o el color (presencia de flujo espontáneo y su modulación con maniobras de compresión).⁶ Tiene la ventaja de que aunque la sensibilidad y especificidad para la TVP proximal es similar al ultrasonido modo B con compresión, aumenta notablemente la sensibilidad para TVP distal a más del 90 %.

El ecodoppler tiene la desventaja de que:

- necesita mayor consumo de tiempo,
- tiene mayor costo,
- existe mayor variación interobservador y por tanto necesita de personal bien entrenado,
- es un equipamiento más complejo que está ausente en la mayoría de los servicios de emergencia, y
- es imposible de realizar en pacientes obesos, con heridas, vendajes e inmovilizados.

Ultrasonido modo b con compresión y relación costo/efectividad

De los pacientes examinados con sospecha clínica de TVP: solo el 10-25 % tiene resultados positivos y por tanto habría que hacer una repetición de la prueba a la semana al 75-90 % de esos pacientes con sospecha clínica.

Esto hace que el ultrasonido modo B con compresión tenga una baja relación costo/efectividad si se realiza como prueba diagnóstica primaria de la TVP. Para aumentar esa relación se ha incluido el ultrasonido modo B con compresión en estrategias diagnósticas donde esté antecedido por la probabilidad clínica y el dímero D.

La prueba no invasiva de elección es el Ultrasonido modo B con compresión, dentro de una estrategia diagnóstica que incluya el Dímero D y la probabilidad clínica.



VI.3.3.-EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS:

DIMERO D:

Sea cual fuere el método, los resultados se informan con un umbral de positividad de alrededor de 500 ng/mL. En presencia de una trombosis establecida, la tasa de Dímeros D siempre está aumentada: los falsos negativos son muy raros. En cambio, la tasa plasmática de Dímeros D puede ser positiva (>500 ng/mL) en numerosas condiciones no trombóticas:

- Fisiológicas:
 - Edad >70 años
 - Embarazo

- Patológicas:
 - Cirugía reciente y período postoperatorio
 - Afecciones coronarias
 - Síndrome inflamatorio
 - Tumores sólidos, hemopatías malignas
 - Coagulación intravascular diseminada
 - Infecciones virales, bacterianas o parasitarias
 - Síndrome de lisis tumoral

Por otro lado, numerosas moléculas terapéuticas modifican la tasa de Dímeros D:

- Disminución: aspirina, algunas estatinas, warfarina y medicinas antitrombóticas.
- Aumento: estrógenos, contracepción oral, prostaciclina, lidocaína, uroquinasa, estreptoquinasa.

Las causas de falsos positivos pues son muy frecuentes. El análisis de Dímeros D se inscribe hoy en una estrategia de diagnóstico de exclusión de la EVT; sin embargo, esta estrategia no puede concebirse más que para un paciente que no presenta ningún factor de riesgo de aumento de Dímeros D.

Así, la dosificación en pacientes hospitalizados y clínicamente sospechosos de embolia pulmonar, es a menudo menos informativa que en pacientes ambulatorios, teniendo en cuenta que hay múltiples factores que pueden aumentar su tasa plasmática.

VI.4.-MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD:

VI.4.1.- MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS: PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA



Cirugía general

No se recomienda la tromboprofilaxis para los pacientes sometidos a cirugía menor y sin factores de riesgo, en quienes solo se aconseja la deambulaci3n temprana (E-1A).

En pacientes sometidos a cirugía general mayor de riesgo moderado se debe preferir la tromboprofilaxis con HNF, HBPM o fondaparinux (E-1A)

Para pacientes quirúrgicos con procedimiento mayor de cáncer se recomienda tromboprofilaxis con HNF tres veces al día, HBPM o fondaparinux (E-1A). También se puede optar por HBPM y HNF tres veces al día o fondaparinux en combinaci3n con métodos mecánicos (medias de compresi3n graduada o compresi3n neumática intermitente) en los pacientes quirúrgicos con múltiples factores de riesgo para ETV y cirugía de alto riesgo (cuadro IV). (E-1A)

Cirugía ginecol3gica

En pacientes bajo cirugía ginecol3gica mayor para enfermedad benigna sin factores de riesgo adicionales, se recomienda HNF, HBPM o CNI, los cuales se deben iniciar antes de la cirugía y continuar hasta que se inicie la deambulaci3n. De hecho, todas las pacientes sometidas a cirugía ginecol3gica mayor deben recibir tromboprofilaxis rutinaria. (E-1A)

Cirugía bariátrica

Los pacientes con obesidad mórbida que requieren cirugía bariátrica tienen riesgo trombótico alto, por lo cual deben ser tratados con antitrombóticos. En pacientes sometidos a cirugía bariátrica se recomienda tromboprofilaxis rutinaria con HBPM o HNF tres veces al día, fondaparinux o la combinaci3n de alguno de estos fármacos con métodos mecánicos. (E-1C)

La administraci3n de HBPM por cuatro semanas reduce de forma significativa la incidencia de ETV (E-1C), en comparaci3n con su administraci3n durante cinco a siete días después de cirugía mayor abdominal o pélvica.

Anestesia neuroaxial

En pacientes que reciben HBPM profiláctica se recomienda esperar al menos 12 horas después de la última dosis de HBPM antes de colocar, manipular o remover un catéter de anestesia regional, y al menos cuatro horas antes de la siguiente dosis. En la HNF se recomienda suspender la infusi3n cuatro a seis horas antes de la colocaci3n, manipulaci3n o remoci3n de un catéter de anestesia regional, y al menos una hora antes de reiniciar la infusi3n (E-1).

También se aconseja esperar 36 a 42 horas con fondaparinux profiláctico antes de colocar, manipular o remover

un catéter, y seis a 12 horas antes de la siguiente dosis.

En cuanto a la profilaxis con rivaroxabán se aconseja esperar 24 horas después de la última dosis antes de colocar, manipular o retirar un catéter de anestesia regional, y al menos seis horas para volver a dar una nueva dosis. (E-1)



Cirugía ortopédica

La ETV es una complicación común en pacientes sometidos a cirugía ortopédica para reemplazo total de cadera o de rodilla.

El riesgo de desarrollar eventos tromboembólicos sin una adecuada profilaxis es muy importante, de aproximadamente 40 a 80 % dependiendo de las condiciones agregadas (E-IA).22.

También se recomienda el uso de anticoagulantes para una profilaxis adecuada en pacientes que se someten a cirugía para reemplazo total de cadera o de rodilla, con una duración de al menos 10 a 35 días dependiendo de la cirugía ortopédica (E-IA).

** El uso de aspirina como único fármaco para la tromboprofilaxis de la ETV no es eficaz, por lo tanto no se recomienda. (E-IA)

Reemplazo de cadera.

El riesgo es considerado alto y sin tromboprofilaxis la frecuencia es de 40 a 60 % para TVP. La incidencia de ETV asintomática es de 2 a 5 % y si no se emplea tromboprofilaxis, el riesgo de embolia pulmonar fatal ocurre en uno de cada 300 reemplazos totales de cadera (E-I). El riesgo de TVP proximal es mayor que en el reemplazo total de rodilla, por lo tanto, la duración de la tromboprofilaxis debe ser prolongada. Las opciones de tromboprofilaxis son las siguientes:

– **HBPM:** 40 mg vía subcutánea una vez al día, iniciando 12 horas antes de la cirugía (esquema europeo) o 30 mg

Vía subcutánea dos veces al día, iniciando 12 o 24 horas después de la cirugía (esquema estadounidense). (E-IA)

– **Fondaparinux:** una dosis de 2.5 mg vía subcutánea una vez al día iniciando seis a 24 horas después de la cirugía.(E-IA)

– **Antagonista de vitamina K:** una dosis inicial 12 horas antes de la cirugía o la tarde previa a la cirugía (INR 2 a 3, media de 2.5). (E-IA)

– **Rivaroxabán:** una dosis inicial de 10 mg vía oral, seis a ocho horas posterior a la cirugía y continuar con 10 mg una vez al día. (E-IA)

– **Dabigatrán:** una dosis de 220 mg o 150 mg/día vía oral, iniciando con la mitad de la dosis (110 o 75 mg), una o cuatro horas después de la cirugía y continuar con 220 mg o 150 mg una vez al día.(E-IA).

En pacientes con reemplazo total de cadera se recomienda que la tromboprofilaxis se prolongue de 10 a 35 días después de la cirugía (E-IA).

Reemplazo de rodilla.

El riesgo de desarrollar ETV en pacientes después de reemplazo total de rodilla es más alto que en el de cadera, el periodo de presentación es más corto y al igual que en el de cadera generalmente ocurre después del alta hospitalaria. El riesgo de TVP sin tromboprofilaxis es mayor en el reemplazo total de rodilla que en el de cadera sin embargo, la TVP proximal es menos común después del reemplazo de rodilla.



A diferencia de lo que sucede en el reemplazo total de cadera, en los pacientes con reemplazo total de rodilla se recomienda profilaxis por un periodo de 10 días(E-IA),² ya que la prolongación del tratamiento anticoagulante no es necesaria.

En pacientes con cirugía electiva de reemplazo total de rodilla se recomienda una de las siguientes opciones con las mismas dosis que en el de reemplazo total de cadera y con una duración mínima de 10 días de tratamiento (E-IA) HBPM, fondaparinux, antagonista de vitamina K, rivaroxabán o dabigatrán.

La evidencia para fondaparinux en el estudio PENTAMAKS al comparar 2.5 mg contra 30 mg dos veces al día de enoxaparina muestra una disminución de riesgo relativo de 55.2 % a favor de fondaparinux (E-IA).

El empleo de los nuevos anticoagulantes orales en la tromboprofilaxis de la ETV proporciona ventajas adicionales a la administración oral: se requiere solo una dosis y no es necesario monitorizar la coagulación. También la dosis de 10 mg de rivaroxabán una vez al día ha demostrado superioridad respecto al régimen establecido de enoxaparina, con una seguridad similar (E-IA).

En el reemplazo de rodilla, los resultados de los estudios RECORD3 (rivaroxabán *adversus* 40 mg de enoxaparina una vez al día) (E-IA) y RECORD4 (rivaroxabán *adversus* 30 mg dos veces al día de enoxaparina) (E-IA) muestran que el rivaroxabán comparado con los regímenes europeo y americano de administración de enoxaparina, respectivamente, disminuyó el riesgo relativo de 49 a 31.4 % en TEV total.

El uso de dabigatrán en el reemplazo de rodilla mostró una eficacia similar comparada con el régimen de dosificación única de enoxaparina, pero con dosis mayores de enoxaparina (30 mg vía subcutánea dos veces al día con inicio después de la cirugía) falló para demostrar la no inferioridad.

La seguridad con ambos esquemas fue similar, sin importar la dosis. En la profilaxis en cirugía de reemplazo de rodilla, el estudio REMODEL (E-IA) demostró una disminución absoluta de riesgo de -1.3 % y +2.8 % con dabigatrán en las dosis de 220 mg y 150 mg, respectivamente, y en el estudio REMOBILIZE (E-IA)⁴¹ fue de +5.8 % y +8.4 %, comparados con el régimen de enoxaparina, y aunque se demostró una eficacia similar en el primer estudio, con la dosis mayor se observó que fue menor.

No existe evidencia sobre el papel de la tromboprofilaxis en el paciente ambulatorio con COVID-19 leve pero con comorbilidades significativas. En el documento de consenso de Bikdeli et al., en pacientes confinados con COVID-19 leve que no requieren ingreso hospitalario se recomienda fomentar la movilidad y considerar la profilaxis farmacológica de forma individualizada en aquellos con riesgo alto de ETEV y riesgo bajo de hemorragia.



Recomendación condicional

En pacientes hospitalizados de COVID-19 que no cuenten con una indicación definida para administrar anticoagulantes a dosis más altas, se sugiere aplicar anticoagulantes con arreglo a la dosificación habitual de tromboprofilaxis en lugar de dosis terapéuticas o intermedias (recomendación condicional, grado de certeza muy bajo).

Covid 19.

La dosificación sugerida para tromboprofilaxis habitual es la siguiente:

Enoxaparina 40 mg por vía subcutánea cada 24h:

- Las dosis profilácticas (no ajustadas en función del peso) en los pacientes con bajo peso corporal (mujeres < 45 kg, hombres < 57 kg) pueden aumentar el riesgo de hemorragia. Se recomienda hacer un seguimiento médico estrecho.

- Si el IMC > 40 kg/m² o el peso > 120 kg: enoxaparina 40 mg por vía subcutánea cada 12h.

Heparina no fraccionada 5000 unidades por vía subcutánea cada 8 o 12h:

- Si el IMC > 40 kg/m² o el peso > 120 kg: 7500 unidades cada 12h o 5000 unidades cada 8h..

Dalteparina 5000 unidades/día si el IMC < 40 kg/m² o el peso < 120 kg; 5000 unidades cada 12h si el IMC > 40 kg/m² o el peso > 120 kg.

Fondaparinux 2,5 mg por vía subcutánea cada 24h

Se sugiere que la tromboprofilaxis habitual se mantenga hasta el alta hospitalaria.

VI.4.2.-TERAPEÚTICA.

Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas ¿cuáles son las medidas generales para el tratamiento de la trombosis?, ¿cuáles son los anticoagulantes empleados en la enfermedad tromboembólica venosa?, ¿cuál es el tratamiento del evento trombótico agudo?, ¿cuál es la prevención antitrombótica primaria en el paciente quirúrgico?, ¿cuáles son los cuidados para la profilaxis en pacientes sometidos a anestesia neuroaxial?, ¿cuáles son las indicaciones de profilaxis primaria en pacientes de ortopedia y trauma?, ¿cuáles son las medidas de prevención primaria en el paciente no quirúrgico (médico), ¿cuál es la profilaxis en pacientes con cáncer?

Tratamiento inicial

Para el tratamiento inicial de una TVP o de embolia pulmonar aguda puede utilizarse la heparina convencional (no fraccionada) intravenosa, la heparina de bajo peso molecular (HBPM) o el fondaparinux (pentasacárido), con igual efectividad y seguridad.



En pacientes con TVP o embolia pulmonar, diversos estudios muestran que la heparina no fraccionada (HNF) o convencional puede ser usada en el tratamiento agudo, ya sea por infusión intravenosa o por aplicación subcutánea de heparina cálcica. (E-1A).

Si se decide el empleo de HNF intravenosa en pacientes con TVP o embolia pulmonar, debe comenzarse con un bolo de 80 UI/kg o 5000 UI, seguido de una infusión continua intravenosa de 18 U/kg/hora o 1300 UI/hora, con ajuste de la dosis de acuerdo con el tiempo de tromboplastina parcial activado, el cual debe mantenerse al doble del valor normal (prolongación que corresponde a niveles de heparinemia entre 0.3 y 0.7 UI/mL antiXa).

El tratamiento con HNF debe continuarse al menos cinco días y suspenderse cuando se comience la administración de antagonistas de la vitamina K y se alcance rangos terapéuticos en el índice de normalización (INR). (E-1A).

El tratamiento de la TVP y de la embolia pulmonar aguda también puede efectuarse con HBPM, con dosis de enoxaparina de 1 mg/kg/12 horas o 1.5 mg/kg/día (antiXa 0.5 a 1 UI/mL) durante al menos cinco días, y debe suspenderse cuando el paciente reciba antagonistas de la vitamina K y se alcance rangos terapéuticos en el INR. (E-1A)

Un metaanálisis comparó el empleo de HBPM *versus* HNF en el tratamiento de la TVP aguda, con lo que demostró disminución de la mortalidad en el grupo con HBPM (riesgo relativo de 0.76, IC 95 % = 0.59-0.98), sin embargo, no hubo diferencia en el riesgo de recurrencia entre los dos grupos.

La HBPM es el tratamiento de elección para el manejo inicial de una TVP o embolia pulmonar. La administración puede ser intrahospitalaria o ambulatoria, pero siempre vigilando al paciente debido al riesgo de hemorragia. (E-1A)

Tratamiento subsecuente

El empleo de cumarínicos se debe iniciar a la brevedad en conjunto con la heparina, para que entre los tres y cinco días de tratamiento el paciente alcance un INR de 2 a 3. Se puede iniciarse con warfarina o acenocumarina, la primera en dosis diaria de 2.5 a 5 mg y la segunda entre 2 y 4 mg/día, y realizar la determinación del INR después de la segunda o tercera toma del anticoagulante, que debe continuarse hasta alcanzar los rangos terapéuticos (2 a 3) (E-1A).

Los estudios clínicos aleatorios y observacionales no han demostrado que la inmovilización en cama sea mejor que la deambulacion temprana, de hecho los resultados no demuestran diferencias entre el grupo con indicación de inmovilización contra el de deambulacion temprana. (E-1C).



La duración de la terapia antitrombótica ha sido motivo de múltiples ensayos clínicos con el objetivo de determinar el tiempo óptimo.

Estos estudios comparan los grupos de terapia extendida y no extendida (DURAC, PROLONG) a través de ecografía Doppler y dímeros-D, y de acuerdo con estos resultados se ha estimado el riesgo relativo de recurrencia. (E-II).

Los pacientes con TVP distal sin factores de riesgo deben ser tratados por tres meses (E-II) y los pacientes con TVP proximal sin factores de riesgo deben ser tratados por lo menos tres meses y evaluar el beneficio de continuar la terapia. (E-II).

Asimismo, en los pacientes con TVP y riesgo de recurrencia por factores de riesgo se recomienda anticoagulación indefinida, y por tres a seis meses en los pacientes con TVP y cáncer o continuar la terapia si existe actividad tumoral. (E-II).

También se aconseja la determinación del INR cada cuatro semanas en los pacientes que se encuentran bajo tratamiento con antagonistas orales de la vitamina K (warfarina o acenocumarina). (E-II).

Nuevos antitrombóticos

a.- El estudio EINSTEIN TVP evaluó en un estudio fase III de no inferioridad el rivaroxabán como monoterapia de TVP aguda y para continuar tratamiento prolongado sin monitoreo de la coagulación. Se administró rivaroxabán como único fármaco comparado con el tratamiento estándar combinado con doble fármaco (enoxaparina/antagonistas orales de la vitamina K). En este estudio, el rivaroxabán demostró eficacia (TEV recurrente) y seguridad (hemorragia mayor o no mayor clínicamente relevante) similar al tratamiento estándar. Los resultados de eficacia indicaron 2.1 % *adversus* 3.0 % para rivaroxabán, respectivamente, y 8.1 % de seguridad para ambos esquemas terapéuticos (E-II).

El esquema terapéutico de 15 mg de rivaroxabán vía oral dos veces al día por 21 días y a continuación 20 mg una vez al día, es una alternativa que demostró eficacia y seguridad similar al tratamiento estándar, para prevenir la recurrencia de eventos en pacientes con TVP sintomática aguda proximal. (E-II)

b.- Se evaluó el dabigatrán en pacientes con ETV aguda, quienes iniciaron tratamiento anticoagulante parenteral durante nueve días en promedio (rango 8 a 11) y a continuación dosis de 150 mg vía oral dos veces al día, comparado con HBPM/antagonistas de la vitamina K. En este estudio, el dabigatrán demostró eficacia (TEV recurrente) y seguridad (hemorragia mayor o no mayor clínicamente relevante) similar al tratamiento estándar. En este sentido, dabigatrán es una alternativa terapéutica seguida del tratamiento estándar con anticoagulante parenteral en promedio durante nueve días, para posteriormente



continuar con 150 mg de dabigatrán vía oral dos veces al día, sin necesidad de monitoreo mediante pruebas de laboratorio. (E-I).

COVID 19

Entre los posibles fármacos que pueden utilizarse como anticoagulantes a dosis terapéuticas e intermedias se encuentran la heparina de bajo peso molecular, la heparina no fraccionada, los anticoagulantes directos por vía oral o el fondaparinux.

Los factores que influyen en la elección del fármaco incluyen la disponibilidad de hacer seguimiento mediante pruebas de laboratorio (necesario en el caso de la heparina no fraccionada), la posibilidad de revertir el efecto del fármaco rápidamente (favorece a la heparina no fraccionada), la presencia de disfunción renal grave (favorece a la heparina no fraccionada), la interacción con otros fármacos que se utilizan para tratar la COVID-19 (especialmente los anticoagulantes directos por vía oral), la comodidad (menor con la heparina no fraccionada y mayor con los anticoagulantes directos por vía oral), y la sospecha de trombocitopenia inducida por heparina (favorece a fondaparinux o los anticoagulantes directos por vía oral).

En el caso de la administración de anticoagulantes a dosis terapéutica o intermedia, debe realizarse a los pacientes una determinación de creatinina basal, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina o INR, y tiempo de tromboplastina parcial. Los pacientes a los que se les administran dosis terapéuticas de heparina no fraccionada deben monitorizarse mediante el tiempo de tromboplastina parcial o los niveles de antifactor Xa y, de manera ideal, un recuento de plaquetas. Los pacientes a los que se les aplique warfarina deben monitorizarse mediante INR.

En pacientes hospitalizados por COVID-19 que recibían tratamiento anticoagulante oral previamente (fibrilación auricular, valvulopatía, ETEV, etc.) se recomienda el cambio a HBPM a dosis terapéuticas, para evitar las interacciones medicamentosas con los fármacos utilizados para tratar la COVID-19 y facilitar su manejo durante la hospitalización en pacientes potencialmente graves o vulnerables. Dicho cambio se propone hasta la resolución del cuadro clínico y/o fin de la interacción farmacológica, teniendo en cuenta la vida media de los fármacos administrados.⁶⁶ En los pacientes que ingresan por infección por SARS-CoV-2 en situación de estabilidad y que reciban ningún fármaco potencialmente causante de una interacción, podría mantenerse su tratamiento anticoagulante habitual, aunque no hay suficiente evidencia ni un consenso claro.

VI.4.3.-EFECTOS ADVERSOS Y COLATERALES:

Los efectos adversos y colaterales se encuentran vinculados al tratamiento farmacológico, el mismo que ha sido descrito en cada ítem; siendo el efecto colateral que genera mayores complicaciones por el efecto anticoagulante que genera una mayor prolongación del INR y como consecuencia alto riesgo de sangrado.



VI.4.4.-SIGNOS DE ALARMA:

Si el paciente con diagnóstico de Trombosis Venosa profunda presenta los siguientes síntomas:

- Sensación inexplicable de falta de aliento o aire.
- Dolor en el tórax al respirar profundo
- Expectorcación de sangre al toser

Son signos de Alarma ante un posible cuadro de Tromboembolismo Pulmonar.

VI.4.5.-CRITERIOS DE ALTA:

El tratamiento con heparina debe ser de 5 a 7 días y se debe de alternar con la toma de anticoagulantes orales durante 5 días. En los casos de embolia pulmonar masiva y de trombosis ileofemoral se debe considerar mantener el tratamiento durante más tiempo.

VI.4.6.-PRONÓSTICO:

Genera incapacidad por un periodo de tres a seis meses según el caso.

VI.5.-COMPLICACIONES:

La ETV constituye una de las mayores causas de morbimortalidad. Los pacientes con enfermedad médica crónica o historia de cirugía ortopédica, trauma mayor o daño en médula espinal tienen alto riesgo para eventos tromboembólicos, ya sea para TVP o embolia pulmonar.

Los pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor, por ejemplo, con reemplazo articular, tienen un riesgo de tromboembolismo venoso entre 50 y 80 %, con un riesgo de TEP de 10 %.

El empleo de medidas profilácticas ha demostrado una reducción significativa del riesgo relativo para trombosis.

La profilaxis primaria debe ser establecida como una prioridad con los fármacos conocidos (heparina convencional, HBPM, fondaparinux) o también con los nuevos NACOS (rivaroxabán o dabigatrán), que han demostrado ser una opción costo-efectiva.

VI.6.-CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:

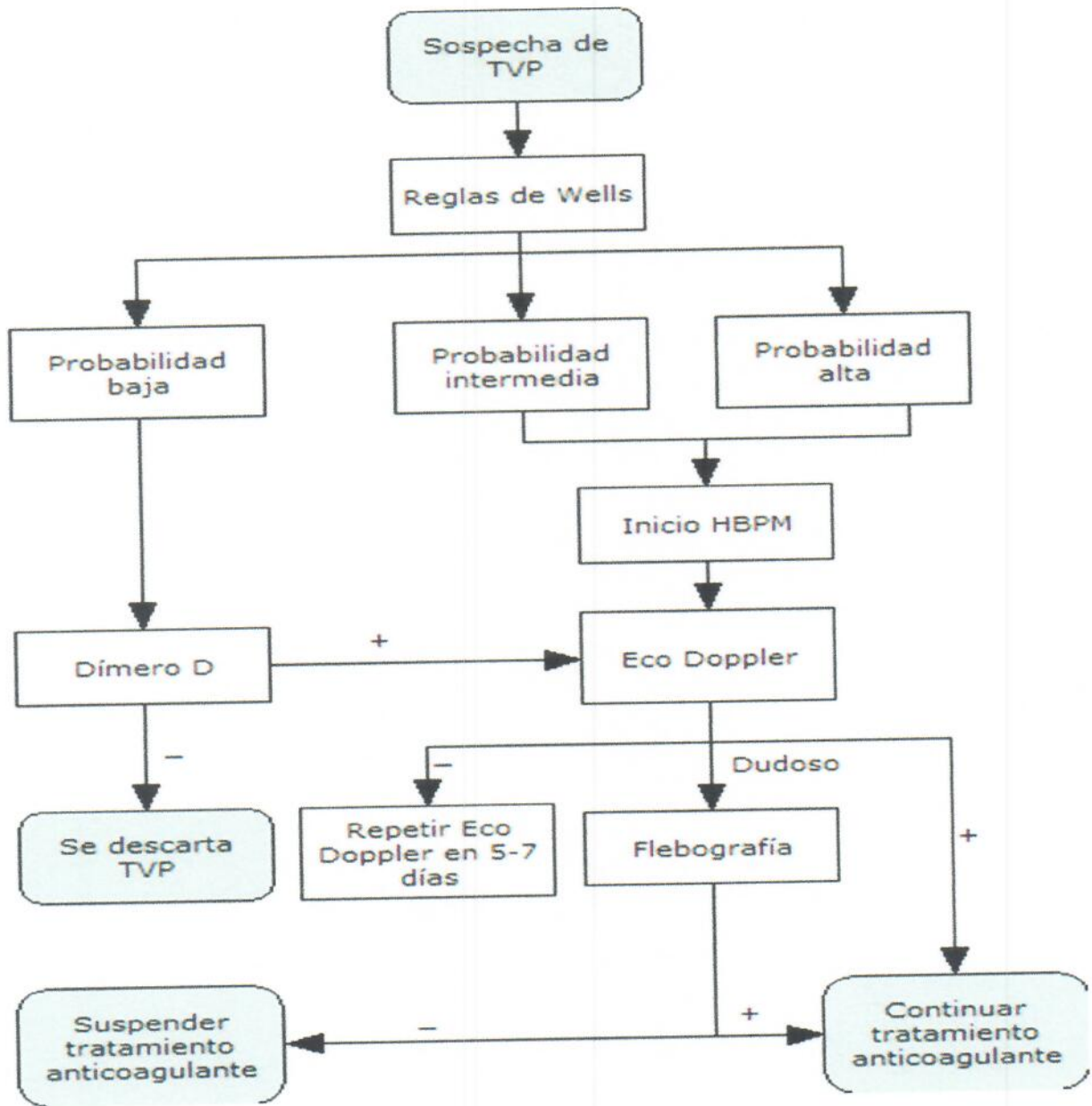
- Cuando el hospital no cuente con camas hospitalarias en Unidad de Cuidados Críticos o sobrepase su capacidad instalada, tendrá que referir a los pacientes que presenten un cuadro de Tromboembolismo pulmonar.
- La transferencia debe ser coordinada por el residente de turno con los diferentes centros hospitalarios con conocimiento del Asistente de turno y mediante la redacción de la hoja de referencia.



- Una vez obtenida la confirmación de la transferencia o de la necesidad de la misma deberá informarse al paciente y/o a las personas responsables de dicha situación y los pasos a seguir.



VI.7. FLUXOGRAMA:



VII.-ANEXOS:

ANEXO 01: DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

TVP asintomática: se define como TVP detectado por lo general por ultrasonidos, Ultrasonido de compresión, escaneo de fibrinógeno 125I, o venografía ascendente.

TVP sintomática de las extremidades inferiores (por lo general dolor en las piernas y / o Edema) resulta de la oclusión de una importante vena de la pierna e incluye tanto proximal y distal trombosis. Se requiere una investigación específica y el tratamiento.

La embolia pulmonar, que a menudo resulta de una TVP asintomática, pueden presentar como disnea, debilidad, colapso, dolor en el pecho, hemoptisis o muerte súbita.

La embolia pulmonar No fatal en pacientes hospitalizados puede retrasar el alta, o exigir la readmisión al hospital, hipertensión pulmonar crónica la es un EP fatal consequence.12 de vez en cuando está infradiagnosticada, debido a la no especificidad de los síntomas y signos antes de la muerte, que puede atribuirse a un infarto miocardio, neumonía u otra patología. Alrededor del 10% de las muertes hospitalarias (1% de todos los ingresos) fueron atribuibles a PE en el Reino Unido en un estudio de las 1980s.11 Otros estudios han continuado para poner de relieve la importante contribución del PE a la morbilidad y mortality.13-20

Síndrome de piernas post-trombótico (dolor crónico en la pierna, hinchazón, dermatitis, úlceras) es una consecuencia de los daños a las válvulas de las venas de la pierna por la TVP. Aproximadamente el 30% de los pacientes / personas desarrollan algunos síntomas de PTS después de TVP del miembro inferior.

Las úlceras en las piernas se observan en 2-10% de los pacientes, aproximadamente 10 años después de los primeros síntomas de DVT.

El tromboembolismo venoso (TEV) se define como la trombosis venosa profunda con o sin EP.

TEV incidental es la trombosis venosa profunda o embolia pulmonar encontrada de manera incidental en una imagen para otros fines tales como la estadificación del cáncer.



ANEXO 02: SCORE- Simplified Clinical Model for Assessment of Deep Vein Thrombosis*

Clinical Variable Score

Cáncer activo (tratamiento en curso o en los 6 meses anteriores o paliativo).....	1
Parálisis, paresia, o reciente inmovilización de yeso de las extremidades inferiores	1
Recientemente postrado en cama durante 3 días o más, o una cirugía mayor dentro de las 12 semanas previas que requieren anestesia general o regional.....	1
Sensibilidad localizada a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo.....	1
Hinchazón de la pierna entera.....	1
Hinchazón al menos 3 cm mayor que en la pierna asintomática (medido 10 cm por debajo de la tuberosidad de la tibia)†.....	1
El edema con fovea limitado a la pierna sintomática.....	1
Venas superficiales colaterales (nonvaricose).....	1
TVP documentada previamente.....	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como la trombosis venosa profunda.....	-2
TVP, trombosis venosa profunda.	
CUS ultrasonografía de compresión	

* Método de calificación indica una alta probabilidad si la puntuación es de 3 o más; moderada si la respuesta es 1 ó 2; y la baja si la puntuación es 0 o menos.

Adapted from Wells PS, Owen C, Doucette S, Fergusson D, Tran H. Does this patient have deep vein thrombosis? JAMA. 2006 Jan 11; 295(2):199-207



PICO (16.1)

Grupo demográfico: Pacientes hospitalizados sin indicación para la administración de anticoagulantes a dosis terapéuticas

Intervención: Aplicación de anticoagulantes a dosis terapéuticas o intermedias

Comparador: Administración de anticoagulantes a dosis profiláctica

Desenlace clínico Intervalo de tiempo	Resultados y mediciones del estudio	Estimaciones del efecto absoluto		Certeza que proporcionan los datos científicos (Calidad de los datos científicos)	Resumen en términos sencillos
		Administración de anticoagulantes a dosis profiláctica	Aplicación de anticoagulantes a dosis terapéuticas o intermedias		
Mortalidad a los 14 días	Razón de riesgos instantáneos: 0,86 (IC 95% 0,73–1,07) Basado en datos de 2626 pacientes de 1 estudio		Diferencia: 19,0 menor (IC 95%, 38,0 menos a 3,0 más)	Muy poca Debido al riesgo extremadamente alto de sesgo. Debido a la falta extrema de precisión ^a	Es posible que la administración de anticoagulantes a dosis terapéuticas o intermedias reduzca la mortalidad.
Embolia pulmonar a los 14–28 días	Razón de posibilidades: 0,09 (IC 95% 0,02–0,57) Basado en datos de 82 pacientes de 1 estudio		Diferencia: 16,0 menor (IC 95%, 15,0 menos a 7,0 menos)	Muy poca Debido al riesgo extremadamente alto de sesgo. Debido a la falta extrema de precisión ^b	Es posible que la administración de anticoagulantes a dosis terapéuticas o intermedias reduzca las embolias pulmonares.
Hemorragia profusa a los 4-12 días		Las estimaciones del efecto oscilaron entre una razón de posibilidades de 1,42 (testigos emparejados) y 3,89 (cohorte retrospectiva). Las diferencias de riesgo oscilaron entre: 7 menos por cada 1000 y 46 más por cada 1000		Moderada Actualizado debido a que todos los factores de confusión plausibles habrían reducido el efecto ^c	Es posible que la aplicación de anticoagulantes a dosis terapéuticas o intermedias aumente el riesgo de hemorragia profusa.

^a Riesgo de sesgo: extremo. Imprecisión: extrema.

^b Riesgo de sesgo: extremo. Imprecisión: extrema.

^c Actualización: todos los factores de confusión plausibles habrían reducido el efecto. Debido a la gran cantidad de datos científicos indirectos pertinentes se determinó que los datos proporcionaban más que poca certeza, por lo que se reclasificó.

Este cuadro resumen de las conclusiones se elaboró a partir de una revisión sistemática evolutiva (www.hematology.org/COVIDguidelines) basada en los datos consultados el 1 de diciembre de 2020.



VIII.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Artifoni M, Danic G, Gautier G, Gicquel P, Boutoille D, Raffi F, et al. Systematic assessment of venous thromboembolism in COVID-19 patients receiving thromboprophylaxis: incidence and role of D-dimer as predictive factors. *J Thromb Thrombolysis*. julio de 2020;50(1):211-6.
2. Connors JM, Levy JH. Thromboinflammation and the hypercoagulability of COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020. On line ahead of print [[Links](#)]
3. Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, et al. Hypercoagulability of COVID-19 patients in Intensive Care Unit. A report of Thromboelastography Findings and other Parameters of Hemostasis. *J Thromb Haemost* 2020. Online ahead of print. [[Links](#)]
4. Tang N, Li D, Wang X, et al. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *Thromb Haemost* 2020.18:844-7. [[Links](#)]
5. Bikdeli B, Madhavan MV, Jiménez D, et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2020;75. DOI:10.1016/j.jacc.2020.04.031.
6. Velavan TP, Meyer CG. The COVID-19 epidemic. *Trop Med Int Health* [Internet]. 2020/02/16. marzo de 2020;25(3):278-80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32052514>
7. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers DAMPJ, KantKM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res*. julio de 2020;191:145-7.
8. Llitjos J-F, Leclerc M, Chochois C, Monsallier J-M, Ramakers M, Auvray M, et al. High incidence of venous thromboembolic events in anticoagulated severe COVID-19 patients. *J Thromb Haemost*. abril de 2020;
9. Al-ani F, Chehade S, Lazo-langner A. Thrombosis risk associated with COVID infection . A scoping review. *Thromb Res*. 2020;192:152-60.
10. Benger M, Williams O, Siddiqui J, Sztrihá L. Intracerebral haemorrhage and COVID-19: Clinical characteristics from a case series. *Brain Behav Immun*. junio de 2020;
11. Husted S, de Caterina R, Andreotti F, et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs): No longer new or novel. *Thromb Haemost* 2014; 111:781.
12. Barnes GD, Ageno W, Ansell J, et al. Recommendation on the nomenclature for oral anticoagulants: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 2015; 13:1154.
13. Brateanu A, Patel K, Chagin K, et al. Probability of developing proximal deep-vein thrombosis and/or pulmonary embolism after distal deep-vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2016; 115:608.
14. Palareti G, Cosmi B, Legnani C, et al. D-dimer to guide the duration of anticoagulation in patients with venous thromboembolism: a management study. *Blood* 2014; 124:196.



15. Horner D, Hogg K, Body R, et al. The anticoagulation of calf thrombosis (ACT) project: results from the randomized controlled external pilot trial. *Chest* 2014; 146:1468.
16. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016; 149:315.
17. Masuda EM, Kistner RL. The case for managing calf vein thrombi with duplex surveillance and selective anticoagulation. *Dis Mon* 2010; 56:601.
18. Schwarz T, Buschmann L, Beyer J, et al. Therapy of isolated calf muscle vein thrombosis: a randomized, controlled study. *J Vasc Surg* 2010; 52:1246.
19. Sales CM, Haq F, Bustami R, Sun F. Management of isolated soleal and gastrocnemius vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2010; 52:1251.
20. De Martino RR, Wallaert JB, Rossi AP, et al. A meta-analysis of anticoagulation for calf deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2012; 56:228.
21. Kline JA, Jimenez D, Courtney DM, et al. Comparison of Four Bleeding Risk Scores to Identify Rivaroxaban-treated Patients With Venous Thromboembolism at Low Risk for Major Bleeding. *Acad Emerg Med* 2016; 23:144.

