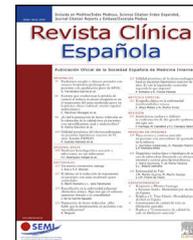




Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



REVISIÓN

La profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en los pacientes con enfermedad médica



J. Criado-García

Unidad de Enfermedad Tromboembólica Venosa, Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Hospital Universitario Reina Sofía, Universidad de Córdoba, Córdoba, España

Recibido el 8 de enero de 2020; aceptado el 26 de julio de 2020

Disponible en Internet el 18 de septiembre de 2020

PALABRAS CLAVE

Enfermedad tromboembólica venosa;
Profilaxis;
Enfermedad médica;
Heparina bajo peso molecular

Resumen La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una de las complicaciones más frecuentes y graves de los enfermos médicos hospitalizados, siendo la embolia pulmonar la primera causa de muerte prevenible. La ETV prolonga la estancia hospitalaria, con un mayor consumo de recursos y un aumento del gasto sanitario. Los factores de riesgo para su desarrollo pueden ser intrínsecos al paciente o estar relacionados con la propia hospitalización. Conocer e identificar estos factores, tanto al ingreso como durante la evolución del proceso médico, debe ser una prioridad. La profilaxis de la ETV ha demostrado ser eficaz y eficiente. Su aplicación en el paciente médico conlleva una disminución de la embolia pulmonar mortal, de las trombosis venosas profundas sintomáticas y de la mortalidad en los 3 meses posteriores al alta. La valoración individual y detallada del riesgo-beneficio de esta profilaxis es, por tanto, fundamental. Las heparinas de bajo peso molecular siguen siendo de primera elección en la profilaxis farmacológica de la ETV en los enfermos médicos. En aquellos pacientes en los que el uso de fármacos esté contraindicado se podría plantear el uso de medidas físicas para su prevención. © 2020 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Venous thromboembolism;
Prophylaxis;
Medical patients;
Low molecular weight heparin

Prophylaxis of venous thromboembolism in medical patients

Abstract Venous thromboembolism (VTE) is a prevalent and serious complication in hospitalized medical patients. Pulmonary embolism is the most common preventable cause of hospital death. VTE extends hospitalization, with a higher resource consumption and an increase in healthcare costs. Risk factors for VTE include intrinsic factors and those related to hospitalization. It is important to know and to identify these factors at the moment of hospital admission and during the course of disease. VTE prophylaxis has demonstrated to be an efficient

Correo electrónico: juancriadogarcia@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.07.005>

0014-2565/© 2020 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

and effective action. Its implementation reduces life-threatening pulmonary embolism, symptomatic deep vein thrombosis and death rate three months after discharge. An individual and detailed assessment of prophylaxis risk-benefit is a priority. In our country, low molecular weight heparins are still the first option for VTE pharmacological prophylaxis. In those patients at high risk of bleeding or in whom anticoagulation is contraindicated mechanical methods could be used.

© 2020 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). All rights reserved.

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una de las complicaciones más prevalentes del medio hospitalario. Supone una causa importante de morbimortalidad, complicando y prolongando la estancia de los pacientes ingresados. Además, es una patología muy relevante en los enfermos del área médica, en los que aparece con mayor frecuencia y gravedad que en los pacientes quirúrgicos¹. Aunque las cifras pueden oscilar según el país, hay datos que reflejan su importancia:

- El riesgo de aparición de ETV en los pacientes hospitalizados por causa médica se sitúa entre el 10 y el 20%¹.
- Hasta un 70% de los eventos tromboembólicos venosos y casi dos tercios de las embolias de pulmón (EP) fatales aparecen en pacientes hospitalizados no quirúrgicos². Un estudio publicado en 2005 detectó que 4 de cada 1.000 pacientes hospitalizados desarrollaron ETV durante el ingreso; de estos, casi el 75% eran pacientes ingresados con patología médica³.
- Revisiones basadas en autopsias clínicas plantean que en torno a un 10% de las muertes hospitalarias se producen por EP⁴.
- Estudios epidemiológicos han demostrado que antes de la instauración de la profilaxis farmacológica en los pacientes hospitalizados, hasta el 60% de la ETV estaba relacionada con el ingreso o aparecía en los 3 meses posteriores al alta⁵.
- La prevalencia de ETV relacionada con la hospitalización en servicios de Medicina Interna en los que no se realiza una adecuada profilaxis puede alcanzar el 25%. En determinadas patologías, como en el ictus o la insuficiencia cardíaca, puede llegar hasta el 40-60%⁶.
- La profilaxis farmacológica ha demostrado ser efectiva y segura en diferentes metaanálisis de pacientes médicos hospitalizados. Su indicación conlleva una disminución de las EP fatales y de las trombosis venosas profundas (TVP) sintomáticas⁷.
- Las estrategias para la prevención de la ETV, como las llevadas a cabo en el Sistema Nacional de Salud británico, han supuesto un descenso de más del 15% en la mortalidad por ETV a los 90 días del alta⁸.
- La aparición de ETV hospitalaria conlleva un mayor consumo de recursos y un aumento del gasto sanitario. La

profilaxis ha demostrado ser eficiente, teniendo en cuenta variables como los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y el incremento de la estancia hospitalaria que conlleva su aparición^{9,10}.

En base a estos hallazgos resulta esencial realizar una adecuada prevención de ETV en los pacientes médicos hospitalizados. Para ello es imprescindible:

1. Conocer e identificar los factores de riesgo asociados.
2. Evaluar el riesgo trombotico y hemorrágico, tanto al ingreso como durante la evolución del proceso médico.
3. Conocer las medidas de profilaxis y aplicar la más adecuada.

Factores de riesgo

La ETV aparece como consecuencia de la interacción de múltiples factores. Unos están relacionados con el propio paciente, siendo en su mayoría permanentes. Otros con la patología aguda intercurrente y con el entorno con el que interactúa (hospital), por lo que se considerarían temporales.

En prácticamente todos los pacientes hospitalizados se identifica al menos un factor de riesgo para el desarrollo de ETV y hasta el 40% presentan 3 o más¹¹. Para los pacientes médicos hospitalizados el American College of Chest Physicians (ACCP) estableció como factores de alto riesgo para ETV la insuficiencia cardíaca grado III-IV de la NYHA, la sepsis y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensada; como factores complementarios, la edad avanzada, el antecedente de ETV, el ictus con parálisis de miembros inferiores, la presencia de cáncer activo, el infarto agudo de miocardio y la inmovilización en cama¹. Las últimas guías de las Sociedades Europeas de Cardiología y Respiratorio¹² para el manejo de la EP enumeran los factores predisponentes para la aparición de ETV clasificándolos en función del riesgo: alto, moderado o bajo (tabla 1).

En el paciente hospitalizado con patología médica, una revisión publicada por Barbar y Prandoni¹³ selecciona aquellos factores que se han relacionado con un mayor riesgo de presentar ETV. Se enumeran en la tabla 2.

De entre todos estos factores destaca el reposo, tanto por su frecuencia como por tratarse de un predictor de riesgo para la aparición de ETV. Se ha observado que el

Tabla 1 Factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa (ETV)

Riesgo alto (OR > 10)

Fractura de extremidad inferior
 Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/*flutter* auricular en los últimos 3 meses
 Prótesis de cadera o rodilla
 Traumatismo mayor
 Infarto agudo de miocardio en los últimos 3 meses
 ETV previa
 Lesión en médula espinal

Riesgo moderado (OR 2-9)

Cirugía de rodilla por artroscopia
 Enfermedad autoinmune
 Transfusión hemática
 Catéter venoso central
 Cables y catéteres intravenosos
 Quimioterapia
 Insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia respiratoria
 Fármacos estimulantes de eritropoyesis
 Terapia hormonal sustitutiva (dependiendo del tipo)
 Fertilización in vitro
 Anticonceptivos orales
 Puerperio
 Infecciones (sobre todo neumonía, tracto urinario y VIH)
 Enfermedad inflamatoria crónica intestinal
 Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica)
 Ictus con parálisis
 Trombosis venosa superficial
 Trombofilias

Riesgo débil (OR < 2)

Encamamiento > 3 días
 Diabetes mellitus
 Hipertensión arterial
 Inmovilización debido a sedestación (viajes prolongados)
 Edad avanzada
 Cirugía laparoscópica
 Obesidad
 Embarazo
 Venas varicosas

Fuente: Konstantinides et al.¹².

encamamiento prolongado más allá de 2 semanas aumenta hasta en 5 veces la posibilidad de desarrollar eventos tromboticos venosos en pacientes mayores de 65 años¹⁴. Además, en aquellos pacientes médicos con movilidad reducida, el riesgo de ETV se multiplica por 3¹⁵. Existen variaciones en cuanto a la definición del reposo/inmovilización y a su peso como factor predisponente para la ETV¹⁶. Las principales guías y escalas lo establecen como aquel que conlleva un encamamiento total durante al menos 3 días, con uso del baño como única movilidad («*bathroom privileges*»)^{7,12}.

Dentro de los pacientes médicos, dos grupos se consideran de especial riesgo:

Tabla 2 Factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en el paciente médico hospitalizado

ETV previa
 Inmovilización o reposo en cama
 Edad superior a 75 años
 Trombofilia conocida
 Cáncer
 Patología infecciosa aguda
 Neumonía
 Traumatismo en los 3 meses previos
 Insuficiencia cardíaca
 Edema de miembros inferiores
 ACV con hemiplejía
 Catéter venoso central
 Trombocitosis > 350.000/mm³

Fuente: Barbar y Prandoni¹³.

- Ictus: la ETV es una complicación frecuente, con una prevalencia de hasta el 10%, sobre todo en aquellos con parálisis de miembros inferiores e inmovilización¹⁷. Se ha observado un mayor riesgo entre el segundo y el séptimo día tras el cuadro agudo, sobre todo en la extremidad paralizada¹⁸.
- Enfermos ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI): presentan múltiples factores predisponentes y pueden desarrollar ETV incluso con profilaxis. La evaluación del riesgo debe ser exhaustiva, tanto al ingreso como durante la evolución diaria. Es importante destacar que estos pacientes pueden presentar complicaciones hemorrágicas, siendo necesario valorar cuidadosamente el riesgo-beneficio de la profilaxis farmacológica¹⁹.

Estratificación del riesgo

La ETV que aparece en los pacientes ingresados por patologías médicas tiene un comportamiento diferente a la que se desarrolla en los pacientes quirúrgicos: es más frecuente, conlleva un peor pronóstico y ha demostrado un mayor número de complicaciones hemorrágicas²⁰. Pese a ello los pacientes médicos reciben menos profilaxis que los quirúrgicos, como han demostrado múltiples estudios realizados en hospitales españoles. En el año 2006, Nieto et al.²¹ publicaron un trabajo en el que se analizó el riesgo de ETV y la profilaxis antitrombótica en 20 centros hospitalarios que habían participado en el estudio internacional ENDORSE. Para ello se utilizaron las guías y las recomendaciones de la 7.^a Conferencia del ACCP. Encontraron que solo el 64% de los enfermos médicos recibieron profilaxis, frente al 84% de los quirúrgicos; además, casi el 29% de los pacientes considerados de alto riesgo de ETV, especialmente en plantas médicas, no recibieron ningún tipo de tromboprofilaxis (TP). En un estudio posterior, en el que se compararon dos guías para la profilaxis en pacientes hospitalizados no quirúrgicos (Guía de Prevención de Enfermedad Tromboembólica venosa en Patología Médica [PRETEMED] y las recomendaciones de la 8.^a Conferencia del ACCP), se observó que en casi el 25% de estos pacientes la TP no era la adecuada²². En el año 2015 se publicó un estudio multicéntrico, realizado en hospitales de la comunidad autónoma de Andalucía, en el que se

detectó que el 40% de los pacientes ingresados en servicios de Medicina Interna recibían la TP de manera inadecuada²³.

La razón principal para esta menor profilaxis parece ser la heterogeneidad de los pacientes médicos. La presencia de procesos agudos de diversa etiología, la pluripatología, la polimedición y la gran variabilidad de los factores de riesgo dificultan la estandarización de la profilaxis y la elaboración de protocolos de actuación.

Por otra parte, la evaluación del beneficio de la profilaxis farmacológica frente al riesgo hemorrágico es un proceso complejo. Es necesario realizar una selección adecuada de los pacientes. Para ello se ha propuesto el uso de escalas del riesgo, tanto trombótico como hemorrágico.

Las escalas existentes presentan una serie de limitaciones: variabilidad en la validación externa, aplicabilidad restringida a grupos de riesgo elevado, existencia de múltiples variables que pueden complicar su manejo en el ámbito clínico y resultados heterogéneos cuando se comparan entre ellas^{13,24,25}. Pese a todo, estas escalas son herramientas de gran utilidad en la evaluación del riesgo individual de desarrollar ETV de los pacientes médicos ingresados y un apoyo fundamental para la toma de decisiones por parte del clínico.

Escalas de riesgo trombótico

Escala de Padua

Propuesta en el año 2010 establece 11 variables²⁶, de las cuales 4 conllevan el mayor riesgo: cáncer activo (definido como aquel con afectación local o metastásica y/o quimioterapia o radioterapia en los 6 meses anteriores), ETV previa (excluyendo la trombosis venosa superficial), movilidad reducida (encamamiento durante al menos 72 h, con movilidad solo para ir al baño) y trombofilia conocida (déficit de antitrombina, proteína C o proteína S, factor V Leiden, mutación de la protrombina 20210A y síndrome antifosfolípido). Los pacientes se consideran de alto riesgo si suman ≥ 4 puntos y de bajo riesgo con una puntuación < 4 puntos (tabla 3).

Escala IMPROVE

Deriva del registro IMPROVE («*The international Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism*») e incluye 7 factores clínicos relacionados con complicaciones trombóticas²⁷. Puntuada del 1 al 3, confiere el mayor riesgo al antecedente de ETV previa, seguido de la trombofilia conocida, la parálisis aguda de extremidades inferiores y el cáncer activo (tabla 4). A diferencia de la escala de Padua, la inmovilización se considera de riesgo cuando es de al menos 7 días (cama-sillón). Otro aspecto a destacar es que la escala considera el ingreso en UCI y/o unidad de coronarias.

Aún con sus limitaciones, ambas escalas han sido validadas por estudios externos²⁸. Las guías del ACCP recomiendan la escala de Padua para valorar la prevención de la ETV en el paciente no quirúrgico⁷.

Guía PRETEMED

La guía de Prevención de la ETV en el paciente médico (PRETEMED), elaborada por la Sociedad Andaluza de Medicina Interna (SADEMI) y la Sociedad Andaluza de Medicina

Tabla 3 Escala Predictiva de Padua

Factor de riesgo	Puntuación
Cáncer activo ^a	3
ETV previa (no TVS)	3
Movilidad reducida ^b	3
Trombofilia conocida ^c	3
Cirugía o trauma reciente (≤ 1 mes)	2
Edad ≥ 70 años	1
Insuficiencia cardíaca y/o respiratoria	1
Infarto agudo de miocardio o ictus	1
Infección aguda y/o patología reumática	1
Obesidad (IMC ≥ 30)	1
Terapia hormonal	1
Puntuación	
≥ 4 puntos: alto riesgo	
< 4 puntos: bajo riesgo	

Fuente: Gallardo et al.²².

ETV: enfermedad tromboembólica venosa; IMC: índice de masa corporal; TVS: trombosis venosa superficial.

^a Enfermedad local o metastásica y/o quimioterapia o radioterapia en los 6 meses anteriores.

^b Mínimo 72 h con movilidad solo al baño.

^c Déficit de antitrombina, proteína C o proteína S, factor V Leiden, mutación de la protrombina 20210A y síndrome antifosfolípido.

Tabla 4 Escala de riesgo IMPROVE

Factor de riesgo clínico	Puntuación
ETV previa	3
Trombofilia conocida	2
Parálisis aguda extremidades inferiores	2
Cáncer activo	2
Inmovilización ≥ 7 días ^a	1
Ingreso en UCI/de Coronarias	1
Edad > 60 años	1
Puntuación	
< 2 puntos: bajo riesgo	
> 2 puntos: indicada tromboprofilaxis	
> 4 puntos: riesgo elevado	

Fuente: Spyropoulos et al.²⁷.

ETV: enfermedad tromboembólica venosa; UCI: unidad de cuidados intensivos.

^a Cama-sillón.

Familiar y Comunitaria (SAMFyC) y avalada por múltiples sociedades científicas españolas, se presentó por primera vez en el año 2003, con una actualización posterior en el 2007²⁹. Su objetivo es facilitar la valoración del riesgo de ETV en pacientes médicos hospitalizados y ambulatorios. Para ello establece y cuantifica los diferentes factores de riesgo, ofreciendo unas recomendaciones específicas para su prevención. Esta guía, de amplio uso en nuestro país, ha sido validada en pacientes médicos hospitalizados³⁰.

Tabla 5 Escala de riesgo hemorrágico IMPROVE

Factor de riesgo hemorrágico	Puntuación
Úlcera gastroduodenal activa	4,5
Hemorragia en los 3 meses previos al ingreso	4
Plaquetas < 50.000/mm ³	4
Edad ≥ 85 años	3,5
Insuficiencia hepática (INR > 1,5)	2,5
Insuficiencia renal grave (FG < 30 ml/min/1.73 m ²)	2,5
Ingreso en UCI/Unidad de Coronarias	2,5
Catéter venoso central	2
Enfermedad reumática	2
Cáncer activo	2
Edad 40-84 años	1,5
Insuficiencia renal moderada (FG = 30-59 ml/min/1.73 m ²)	1
Sexo masculino	1
Puntuación	
≥ 7: alto riesgo hemorrágico	

Fuente: Decousus et al.³¹.

FG: filtrado glomerular; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Tabla 6 Fármacos para tromboprofilaxis farmacológica de la enfermedad tromboembólica venosa

Fármaco	Dosis y vía
<i>Heparina no fraccionada</i>	5.000 UI/8 h, sc
<i>Fondaparinux</i>	2,5 mg/24 h, sc (1,5 mg/24 h, sc si FG ≤ 30 ml/min/1,73 m ²)
<i>Heparinas de bajo peso molecular</i>	
Bemiparina	3.500 UI/24 h, sc 2.500 UI/24 h sc si FG ≤ 30 ml/min/1,73 m ²
Dalteparina	5.000 UI/24 h, sc
Enoxaparina	4.000 UI (40 mg)/24 h, sc (2.000 UI (20 mg)/24 h, sc si FG ≤ 30 ml/min/1,73 m ²)
Nadroparina	≤ 70 kg: 3.800 UI/24 h, sc > 70 kg: 5.700 UI/24 h, sc
Tinzaparina	4.500 UI/24 h, sc

Fuente: Kearon et al.⁷ y Nutescu et al.³⁷.

FG: filtrado glomerular; sc: subcutánea.

Escalas de riesgo hemorrágico

La evaluación del riesgo de sangrado es otro de los aspectos importantes a la hora de plantear la profilaxis farmacológica de la ETV. Como se ha comentado previamente, los enfermos médicos presentan una mayor incidencia de hemorragias. La única escala de la que disponemos para su valoración es la escala de riesgo hemorrágico IMPROVE³¹. Incluye 13 factores relacionados en la población médica. La úlcera gastroduodenal activa, el sangrado en los 3 meses previos al ingreso, la trombocitopenia < 50.000 plaquetas/mm³ y la edad > 85 años son los factores de mayor peso (tabla 5). Una puntuación ≥ 7 se considera de alto riesgo. En estos pacientes se recomienda extremar las precauciones a la hora de iniciar la profilaxis farmacológica o incluso contraindicarla. Al igual que las de riesgo de ETV, esta escala también tiene limitaciones (validación externa³², variables complejas, puntuaciones heterogéneas).

Medidas para la profilaxis

La TP primaria tiene como objetivo prevenir la aparición de fenómenos tromboembólicos venosos, ya sea mediante medidas farmacológicas o utilizando métodos mecánicos.

Tromboprofilaxis farmacológica

Es la medida más habitual en la práctica clínica de los pacientes que ingresan por patologías médicas. Se dispone de 3 opciones:

- Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)
- Fondaparinux
- Heparina no fraccionada (HNF)

Los estudios han demostrado que el uso de HBPM, fondaparinux o HNF disminuye el riesgo de TVP³³. Diversos trabajos han comparado la HNF frente a la HBPM demostrando una eficacia similar, tanto en profilaxis de los eventos tromboembólicos como en la mortalidad global; sin embargo, la HBPM ha demostrado una menor incidencia de complicaciones hemorrágicas^{34,35}. La HBPM y el fondaparinux tienen mayor biodisponibilidad y semivida, lo que permite su dosificación una vez al día; a diferencia de la HNF, no precisan monitorización mediante controles analíticos. En nuestro medio el uso de la HNF para la TP farmacológica se limita a casos muy seleccionados, siendo la HBPM de primera elección. En la tabla 6 se describen los 3 grupos de fármacos.

La dosis para TP farmacológica es fija e independiente del peso⁷. En aquellos pacientes con obesidad mórbida (IMC ≥ 35) se desconoce la dosificación más adecuada. Parece razonable aplicarla de manera empírica cada 12 h.

Inicio y duración de la TP farmacológica

La TP farmacológica debe iniciarse de manera precoz en las primeras 48 h del ingreso hospitalario. Se mantendrá durante todo el ingreso, con reevaluaciones periódicas del riesgo tromboembólico y hemorrágico. Es recomendable monitorizar el número de plaquetas regularmente en aquellos pacientes que reciben HBPM para detectar la posible aparición de trombocitopenia inducida por heparina (TIH).

La profilaxis extendida (hasta 5 semanas) tras el alta demostró reducir la aparición de ETV en el estudio EXCLAIM, pero con un aumento significativo del número de eventos hemorrágicos; además, no se encontraron variaciones en la mortalidad global³⁶. Se recomienda valorar de manera individualizada la necesidad de prolongar la TP tras el alta en aquellos casos en los que persistan los factores de riesgo que precisaron su indicación.

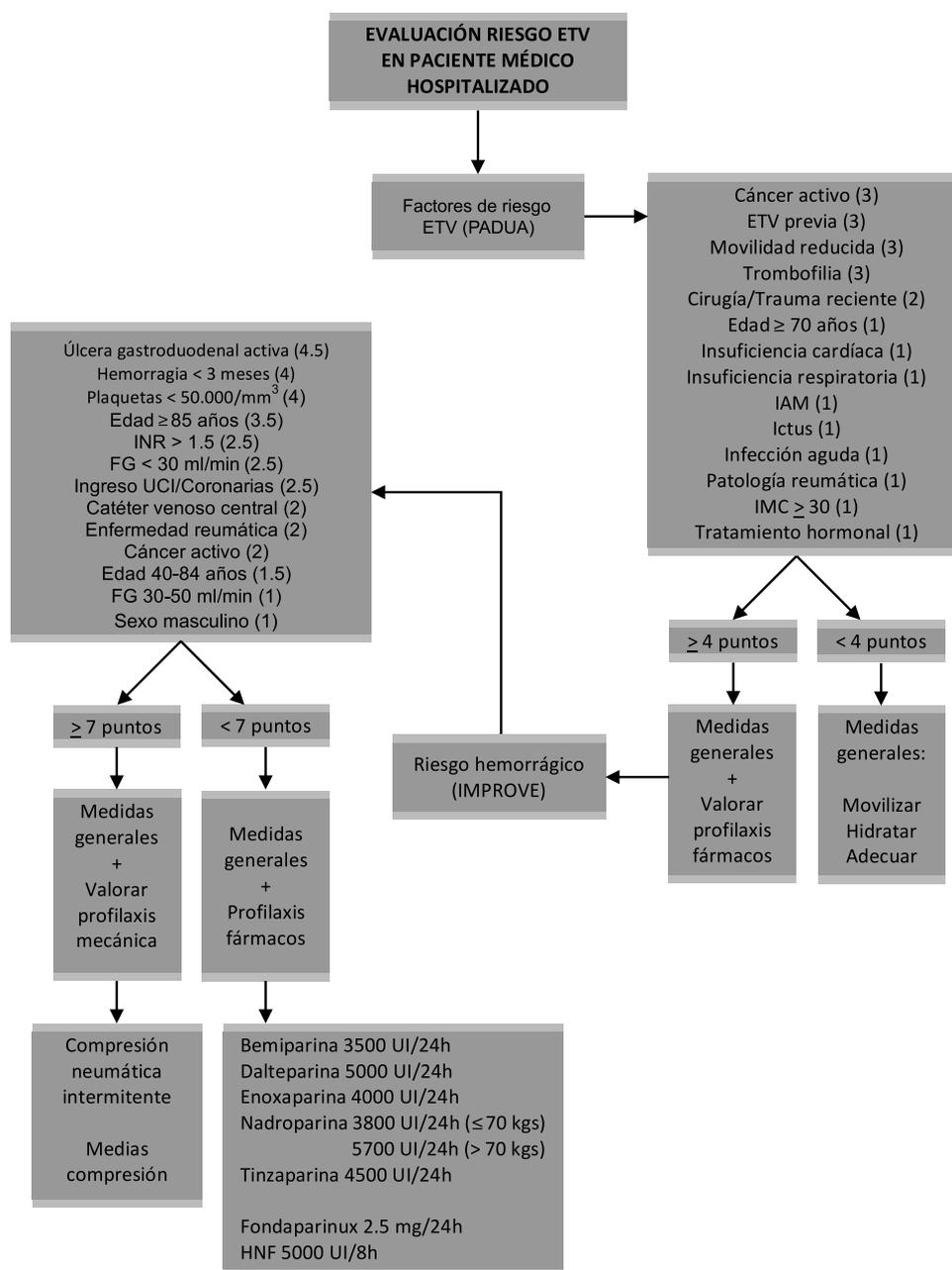


Figura 1 Algoritmo de actuación para la profilaxis de ETV en el paciente médico.

ETV: enfermedad tromboembólica venosa; FG: filtrado glomerular; HNF: heparina no fraccionada; IAM: infarto agudo de miocardio; IMC: índice de masa corporal; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Contraindicaciones de la TP farmacológica

Se debe evaluar cuidadosamente la indicación de TP farmacológica en aquellos pacientes con elevado riesgo de sangrado (escala IMPROVE ≥ 7 puntos). Su uso está contraindicado en los casos de sangrado activo (hemorragia digestiva, intracraneal, hemoptisis, etc.).

TP farmacológica en insuficiencia renal

En los pacientes con $FG \leq 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ se recomienda la reducción de dosis (fondaparinux 1,5 mg/24 h, bemiparina 2500 UI/24 h, enoxaparina 20 mg/24 h o nadroparina un 25-33%). Existen evidencias de que la dosis de tinzaparina

podría mantenerse hasta FG de $20 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (aunque no está recomendado su uso para $<30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$)³⁷.

Anticoagulantes orales de acción directa

En nuestro país los anticoagulantes de acción directa no están aprobados en la actualidad para la prevención de la ETV en el paciente médico no quirúrgico. Únicamente están indicados en aquellos pacientes sometidos a cirugía de prótesis de cadera o rodilla. Tanto rivaroxabán, apixabán como dabigatrán han demostrado su no inferioridad frente a HBPM, si bien presentaron un incremento significativo de las hemorragias³⁸. En los enfermos oncológicos varias guías

de práctica clínica plantean ya el uso de estos fármacos (rivaroxabán o apixabán) para la profilaxis a nivel ambulatorio. Aquellos pacientes que reciben quimioterapia, con riesgo intermedio-alto de ETV (cáncer de páncreas, pulmón o con escala de Khorana ≥ 2) y no tienen riesgo hemorrágico elevado podrían beneficiarse de su uso³⁹.

Otras consideraciones

La realización de una técnica de anestesia neuroaxial (punción lumbar o inserción de catéter) se debe retrasar 12 h tras la administración de una dosis profiláctica de HBPM. Una vez realizada deben transcurrir al menos 6 h para reiniciar la TP⁴⁰.

Tromboprofilaxis mecánica

Las medidas de compresión mecánica han demostrado ser eficaces en el paciente quirúrgico con contraindicación para la TP farmacológica por riesgo de sangrado. Sin embargo, su beneficio en el paciente con patología médica no está del todo demostrado. Guías recientes de TP sugieren su uso en aquellos pacientes en los que el riesgo hemorrágico sea muy elevado y por lo tanto se contraindique la TP farmacológica⁴¹. Los métodos más habituales son:

- Medias de compresión gradual y bombas plantares: no han demostrado claro beneficio en poblaciones de alto riesgo como los pacientes con ictus⁴².
- Compresión neumática intermitente (CNI): los sistemas de CNI previenen la TVP mejorando el flujo sanguíneo en las extremidades inferiores, evitando así la estasis venosa. Aunque las evidencias son limitadas existen estudios que han demostrado reducir la incidencia de ETV, por lo que se considera el método de elección⁴³.

Otras medidas de tromboprofilaxis

En todos los pacientes médicos ingresados se debe:

- Favorecer la movilización precoz tan pronto sea posible.
- Asegurar un adecuado estado de hidratación.
- Evitar procedimientos que supongan limitación para la movilidad como son el sondaje vesical, la sueroterapia y las medidas de contención física. Adecuar las indicaciones de estas técnicas de manera individualizada y con revisiones periódicas a lo largo del ingreso es una medida elemental.

Sistemas de alerta para la prevención de la ETV

Con el objetivo de optimizar la profilaxis de ETV en los pacientes médicos hospitalizados, varios estudios han demostrado la utilidad de incluir sistemas de alertas electrónicas y guías de práctica clínica en las historias clínicas digitalizadas⁴⁴. Estas medidas conllevan una mejora en la adecuación de la TP individualizada. Además, permitirían disminuir la mortalidad relacionada con la ETV en este tipo de pacientes, si bien las evidencias disponibles al respecto aún son limitadas⁴⁵.

Algoritmo de actuación

En la [figura 1](#) se propone un algoritmo a modo de resumen y de carácter práctico para la valoración de la profilaxis de ETV en el paciente médico hospitalizado.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Nota al suplemento

Este artículo forma parte del suplemento «Protocolos de manejo de la enfermedad tromboembólica venosa. Actualización 2020», que cuenta con la colaboración de Laboratorios Rovi para la impresión y difusión del suplemento.

Bibliografía

1. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CV, et al. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*. 2004;126:3385–4005. <https://doi.org/10.1378/chest.126.3.suppl.3385>
2. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B, et al., ENDORSE investigators. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet*. 2008;371:387–94. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60202-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60202-0)
3. Guijarro R, San Román CM, Perelló JI, Nuño E, Efficiency Group of the Internal Medicine Services of Andalusia; Strategic Plan of the SADEMI (Andalusia Society of Internal Medicine). A study of hospital discharges for venous thromboembolism in the south of Spain An analysis of 19,170 cases from a regional database from 1998 to 2001. *Eur J Intern Med*. 2005;16:279–86. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2005.02.007>
4. Sweet PH 3rd, Armstrong T, Chen J, Masliah E, Witucki P. Fatal pulmonary embolism update: 10 years of autopsy experience at an academic medical center. *JRSM Short Rep*. 2013;4. <http://dx.doi.org/10.1177/2042533313489824>.
5. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28:370–2. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.108.162545>
6. Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, Olsson CG, Vaitkus PT, Goldhaber SZ, PREVENT Medical Thromboprophylaxis Study Group. Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Circulation*. 2004;110:874–7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000138928.83266.24>
7. 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;141:e419S–96S. <https://doi.org/10.1378/chest.11-2301>
8. NHS England. VTE risk assessment 2016/17 [consultado 15 Dic 2019]. Disponible en: <https://www.england.nhs.uk/statistics/statistical-work-areas/vte/vte-risk-assessment-201617/>
9. Goldhaber SZ, Elliot CG. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology and diagnosis. *Circulation*.

- 2003;108:2726–9. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000097829.89204.0C>
10. Avorn J, Winkelmayr WC. Comparing the costs, risks, and benefits of competing strategies for the primary prevention of venous thromboembolism. *Circulation*. 2004;110 24 Suppl 1:IV25–32. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000150642.10916.ea>
 11. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 92: Venous thromboembolism: reducing the risk [consultado 15 Dic 2019]. Disponible en: <http://www.1000livesplus.wales.nhs.uk/sitesplus/documents/1011/CG92NICEGuidelinePDF>
 12. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola BP, et al., ESC Scientific Document Group (2019). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Respir J*. 2019;54:ehz405. <https://doi.org/10.1183/13993003.01647-2019>
 13. Barbar S, Prandoni P. Scoring systems for estimating risk of venous thromboembolism in hospitalized medical patients. *Semin Thromb Hemost*. 2017;43:460–8. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1597901>
 14. Weill-Engerer S, Meaume S, Lahlou A, Piette F, Saint-Jean O, Sachet A, et al. Risk factors for deep vein thrombosis in inpatients aged 65 and older: a case-control multicenter study. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52:1299–304. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2004.52359.x>
 15. Pottier P, Hardouin JB, Lejeune S, Jolliet P, Gillet B, Planchon B. Immobilization and the risk of venous thromboembolism. A meta-analysis on epidemiological studies. *Thromb Res*. 2009;124:468–76. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2009.05.006>
 16. Ye F, Bell LN, Mazza J, Lee A, Yale SH. Variation in definitions of immobility in pharmacological thromboprophylaxis clinical trials in medical inpatients: a systematic review. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018;24:13–21. <https://doi.org/10.1177/1076029616677802>
 17. Rinde LB, Småbrekke B, Mathiesen EB, Løchen ML, Njølstad I, Hald EM, et al. Ischemic stroke and risk of venous thromboembolism in the general population: The Tromsø Study. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e004311. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004311>
 18. Dennis M, Mordi N, Graham C, Sandercock P, CLOTS trials collaboration. The timing, extent, progression and regression of deep vein thrombosis in immobile stroke patients: observational data from the CLOTS multicenter randomized trials. *J Thromb Haemost*. 2001;9:2193–200. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2011.04486.x>
 19. Alhazzani W, Lim W, Jaeschke RZ, Murad MH, Cade J, Cook DJ. Heparin thromboprophylaxis in medical-surgical critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med*. 2013;41:2088–98. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828cf104>
 20. Monreal M, Kakkar AK, Caprini JA, Barba R, Uresandi F, Valle R, et al. The outcome after treatment of venous thromboembolism is different in surgical and acutely ill medical patients Findings from the RIETE registry. *J Thromb Haemost*. 2004;2:1892–8. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2004.01012.x>
 21. Nieto Rodríguez JA, Investigadores del grupo ENDORSE. Riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y profilaxis antitrombótica en los pacientes ingresados en hospitales españoles (estudio ENDORSE). *Med Clin (Barc)*. 2009;133:1–7. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2009.01.040>
 22. Gallardo P, Guijarro R, Vallejo V, Sánchez D, Villalobos A, Perelló JI, et al. Riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes hospitalizados. Grado de acuerdo entre la guía PRETEMED y las recomendaciones de la VIII conferencia del American College of Chest Physicians. *Med Clin (Barc)*. 2012;139:467–72. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2011.07.022>
 23. Navarro MA, Medrano FJ, Izquierdo R, Calderon E, Buzón-Barrera ML, Marín-León I, en nombre del Grupo colaborativo PRETEMED. Adecuación de trombopprofilaxis en pacientes médicos hospitalizados en Andalucía. Estudio multicéntrico. *Rev Clin Esp*. 2015;215:141–7. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2014.09.007>
 24. Zhou H, Hu Y, Li X, Wang L, Wang M, Xiao J, et al. Assessment of the risk of venous thromboembolism in medical inpatients using the Padua Prediction Score and Caprini Risk Assessment Model. *J Atheroscler Thromb*. 2018;25:1091–4. <https://doi.org/10.5551/jat.43653>
 25. Gerotziakas GT, Papageorgiou L, Salta S, Nikolopoulou K, Elalamy I. Updated clinical models for VTE prediction in hospitalized medical patients. *Thromb Res*. 2018;164 Suppl 1:S62–9. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2018.02.004>
 26. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, Ferrari A, Brandolin B, Perlati M, et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost*. 2010;8:2450–7. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2010.04044.x>
 27. Spyropoulos AC, Anderson FA Jr, Fitzgerald G, Decousus H, Pini M, Chong BH, et al. Predictive and associative models to identify hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism. *Chest*. 2011;140:706–40. <https://doi.org/10.1378/chest.10-1944>
 28. Stuck AK, Spirk D, Schaudt J, Kucher N. Risk assessment models for venous thromboembolism in acutely ill medical patients. A systematic review. *Thromb Haemost*. 2017;117:801–8. <https://doi.org/10.1160/TH16-08-0631>
 29. Medrano FJ, Navarro A, Vidal S, Alonso C, Gutierrez R, Marín I, et al. Guía PRETEMED-2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI; 2007.
 30. Lecumberri R, Marqués M, Díaz-Navarraz MT, Panizo E, Toledo J, García-Mouriz A, et al. Maintained effectiveness of an electronic alert system to prevent venous thromboembolism among hospitalised patients. *Thromb Haemost*. 2008;100:669–704. <https://doi.org/10.1160/th08-05-0337>
 31. Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, Chong BH, Froehlich JB, Kakkar AK, et al. Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators. *Chest*. 2011;139:69–79. <https://doi.org/10.1378/chest.09-3081>
 32. Hostler DC, Marx ES, Moores LK, Petteys SK, Hostler JM, Mitchell JD, et al. Validation of the International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism Bleeding Risk Score. *Chest*. 2016;149:372–9. <https://doi.org/10.1378/chest.14-2842>
 33. Dentali F, Douketis JD, Gianni M, Lim W, Crowther MA. Meta-analysis: anticoagulant prophylaxis to prevent symptomatic venous thromboembolism in hospitalized medical patients. *Ann Intern Med*. 2007;146:278–88. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-4-200702200-00007>
 34. Lederle FA, Zylla D, MacDonald R, Wilt TJ. Venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized medical patients and those with stroke: a background review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med*. 2011;155:602–15. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-155-9-201111010-00008>
 35. Streiff MB, Lau BD. Thromboprophylaxis in nonsurgical patients. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2012;2012:631–7. <https://doi.org/10.1182/asheducation.V2012.1.631.3798925>
 36. Hull RD, Schellong SM, Tapson VF, Monreal M, Samama MM, Turpie AG, et al. Extended-duration venous thromboembolism

- (VTE) prophylaxis in acutely ill medical patients with recent reduced mobility: the EXCLAIM study. *J Thromb Trombolysis*. 2006;22:31–8. <https://doi.org/10.1007/s11239-006-7732-5>
37. Nutescu EA, Spinler SA, Wittkowsky A, Dager WE. Low-molecular-weight heparins in renal impairment and obesity: Available evidence and clinical practice recommendations across medical and surgical settings. *Ann Pharmacother*. 2009;43:1064–83. <https://doi.org/10.1345/aph.1L194>
 38. Franco Moreno AI, Martínez Díaz RM, García Navarro MJ. Anticoagulantes orales directos: puesta al día. *Med Clin (Barc)*. 2018;151:198–206. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.11.042>
 39. Farge D, Frere C, Connors JM, Ay C, Khorana AA, Munoz A, et al. 2019 international clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *Lancet Oncol*. 2019;20:e566–81. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(19\)30336-5](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(19)30336-5)
 40. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Martín F, Roldán V, Tello-Montoliu A, et al. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI SECOT y AEU. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71:553–64. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.01.001>
 41. Schünemann HJ, Cushman M, Burnett AE, Kahn SR, Beyer-Westendorf J, Spencer FA, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and non-hospitalized medical patients. *Blood Adv*. 2018;2:3198–225. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2018022954>
 42. Dennis M, Sandercock PA, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, et al. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;373:1958–65. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60941-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60941-7)
 43. CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trials Collaboration, Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham P, Forbes J, Murray G. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2013;382:516–24.
 44. Kucher N, Koo S, Quiroz R, Cooper JM, Paterno MD, Soukonnikov B, et al. Electronic alerts to prevent VTE among hospitalized patients. *N Engl J Med*. 2005;352:969–77. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041533>
 45. Kahn SR, Diendéré G, Morrison DR, Piché A, Filion KB, Klil-Drori AJ, et al. Effectiveness of interventions for the implementation of thromboprophylaxis in hospitalized patients at risk of venous thromboembolism: an updated abridged Cochrane systematic review and meta-analysis of RCTs. *BMJ Open*. 2019;9:e024444. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-024444>