



Actuación en urgencias en la enfermedad tromboembólica venosa

M. S. Moya Mir, S. Calabrese Sánchez

CLÍNICA PUERTA DE HIERRO. DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID.

RESUMEN

Aunque trombosis venosa (TV) y tromboembolismo pulmonar (TEP) son manifestaciones diferentes de un mismo proceso, la enfermedad tromboembólica venosa (ETE), aún existen grandes diferencias en el manejo diagnóstico y terapéutico de ambas. La TV tiene un amplio espectro de manifestaciones y su manejo depende de la localización. La TV superficial no necesita estudios de imagen ni anticoagulación por lo que no debe enviarse al servicio de urgencias hospitalario (SUH). Ante la sospecha de TV profunda, el enfermo será enviado al SUH para realizar una prueba de imagen, generalmente ecodoppler. La TV profunda distal se trata con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en el domicilio del enfermo, para repetir 7-10 después el ecodoppler. La TV profunda proximal se trata con HBPM y acenocumarol, domiciliariamente, salvo que exista enfermedad grave asociada, alto riesgo con la anticoagulación, TEP sintomático o recidiva de la TV. Se discuten otras alternativas de tratamiento (fibrinólisis, filtros de cava). Si se sospecha TEP se enviará al enfermo al SUH, administrando antes heparina intravenosa. En el SUH se realizará ECG, bioquímica, Rx de tórax y gasometría arterial, que ayudan a valorar la gravedad. La prueba más sensible es la gammagrafía pulmonar y, según el resultado, la actuación posterior variará. Si no se puede hacer gammagrafía, tomografía computarizada helicoidal, resonancia magnética o arteriografía de forma inmediata, se mantendrá al enfermo anticoagulado con heparina hasta poder confirmar el diagnóstico. Si existe estabilidad hemodinámica se puede tratar con HBPM o con heparina no fraccionaria (HNF). Si el paciente está inestable se puede optar entre la HNF o la fibrinólisis, seguida de HNF. Desde el principio se inicia la administración de acenocumarol. Se discuten otros tratamientos alternativos. Finalmente se insiste en la necesidad de pensar en Urgencias en el inicio de medidas profilácticas de ETE, cuando el enfermo va a ser sometido a inmovilización, tanto ingresado como en régimen domiciliario. Se revisan las diversas situaciones y los estudios sobre la utilización profiláctica de HBPM en traumatismos, cirugía abdominal urgente y enfermos médicos graves.

Correspondencia: M.S. Moya Mir. Servicio de Urgencias. Clínica Puerta de Hierro. San Martín de Porres, 4. 28035 Madrid

ABSTRACT

Emergency clinic management of venous thromboembolic disease

Even though venous thrombosis (VT) and pulmonary thromboembolism (PTE) represent different manifestations of one single process, that of venous thromboembolic disease (VTED), there still are considerable differences in their diagnostic and therapeutic management. VT has a wide range of manifestations and its management depends on its location. Superficial VT does not require image studies or anticoagulation, so that such cases should not be referred to the Hospital Emergency Clinics (HEC). When deep venous thrombosis (DVT) is suspected, the patient should be referred to the HEC for diagnostic imaging studies (usually Doppler ultrasonography). Distal DVT is managed with low-molecular weight heparins in an at-home setting, the Doppler ultrasonography then being repeated 7-10 days later. Proximal DVT is treated with LMWH and acenocoumarol; treatment is given in an at-home setting unless there is severe associated disease, high risk upon anticoagulation, symptomatic PTE or recurrence of VT. Other therapeutic alternatives (fibrinolysis, caval filters) are discussed. If PTE is suspected the patient should be referred to the HEC after administration of intravenous heparin. Upon arrival at the HEC, an ECG should be recorded and blood biochemistry analyses, a plain chest film and arterial blood gas measurements should be performed as an assistance in assessing severity. The most sensitive test is pulmonary scintigraphy, the ensuing measures varying according to its results. If pulmonary scintigraphy cannot be performed, immediate helicoidal CT-scan, magnetic resonance imaging or arteriography can be carried out, and the patient shall remain under heparin anticoagulation until the diagnosis can be confirmed. Further alternative therapies are discussed. Finally, the need to consider the institution of prophylactic measures for VTED already in the Emergency Clinic environment is stressed when the patient is to undergo immobilisation, either after admission or in the out patient or at-home settings. The various different situations and available studies on the prophylactic use of LMWH in traumatismos, emergency abdominal surgery and severe medical conditions are reviewed.

INTRODUCCIÓN

Aunque trombosis venosa y embolismo pulmonar son manifestaciones diferentes de un mismo proceso, la enfermedad tromboembólica venosa (ETE^V), aún existen grandes diferencias en el manejo diagnóstico y terapéutico de ambas, que impiden que nos podamos referir a las dos al mismo tiempo a la hora de hacer unas recomendaciones de actuación ante la existencia, posible o real, de ETE^V. Por ello vamos a exponer por separado la actitud que se debe seguir en Urgencias ante una trombosis venosa y una embolia pulmonar.

TROMBOSIS VENOSA

La trombosis venosa tiene un amplio espectro de manifestaciones que van desde la ausencia de síntomas hasta los cuadros más graves y espectaculares de *flegmasia cerulea dolens* y *alba dolens*. La actuación a seguir es diferente según la localización de la trombosis.

Trombosis venosa superficial

Es el único tipo de trombosis venosa en la que es posible hacer un diagnóstico clínico, si se palpa el cordón endurecido que corresponde a la vena trombosada. En este caso no es necesario hacer más exploraciones, ya que excepcionalmente una trombosis superficial progresa al sistema profundo³. Se debe iniciar tratamiento con un antiinflamatorio no esteroideo como indometacina, 25-50 mg, o diclofenaco, 75 mg cada ocho horas. Es recomendable reposo de la extremidad afecta y, si esto supone inmovilización, se administrará heparina de bajo peso molecular (HBPM) en dosis profilácticas (Tabla 1). No es necesario trasladar al enfermo al servicio de urgencias hospitalario (SUH), ya que no es preciso tomar ninguna otra medida diagnóstica ni terapéutica. Sólo en caso de que la trombosis venosa sea recidivante

o no responda al tratamiento instaurado deberá hacerse un estudio más detallado, encaminado fundamentalmente a descartar un síndrome de Trousseau (tromboflebitis migrans paraneoplásica), para lo que es conveniente enviar al enfermo al hospital, sin que sea necesario hacerlo al SUH.

Trombosis venosa profunda

Debe sospecharse en todo paciente que consulte por dolor o hinchazón de una extremidad. Si no resulta evidente un diagnóstico alternativo (Tabla 2) y especialmente si el enfermo presenta algún factor de riesgo de trombosis venosa, la trombosis venosa profunda (TVP) debe descartarse o confirmarse para lo cual es necesario realizar un procedimiento de imagen (flebografía, ecodoppler, pletismografía) que sólo puede hacerse en el hospital. Por ello el enfermo debe ser enviado al SUH. En éste pueden utilizarse las tablas de estratificación del riesgo junto a la determinación del dímero D antes de hacer la prueba de imagen⁴. Si la probabilidad o riesgo clínico es bajo (Tabla 3) y el dímero D negativo se puede excluir con aceptable seguridad la TVP y no es necesario hacer el procedimiento de imagen, como no sea para buscar otra causa de la sintomatología que presenta el enfermo. Si la probabilidad clínica es alta debe hacerse la prueba de imagen, generalmente ecodoppler, sin necesidad de hacer previamente dímero D, ya que el resultado de esta determinación no modificará la actitud diagnóstica a seguir. La actuación posterior es diferente según se trate de una TVP distal o proximal

Trombosis venosa profunda distal

Solo un 5% dan lugar a TEP o a síndrome postflebitico y cuando lo hacen es porque ha habido previamente progresión proximal, lo cual puede ocurrir en un 20% de los enfermos⁵. Por ello la actitud ideal sería no anticoagular y hacer un seguimiento

TABLA 1. Características de las heparinas de bajo peso molecular

Heparina	Nombre comercial	Dosis profiláctica	Dosis para tratamiento
DALTEPARINA	Fragmin	2500-5000 U cada 24 h	100 U/Kg cada 12 h 200 U/Kg cada 24 h (límite de 18.000 UI)
ENOXAPARINA	Clexane	2000-4000 U cada 24 h	100 U/Kg cada 12 h 150 U/Kg cada 24 h
NADROPARINA	Fraxiparina	60 U/Kg cada 24 h	90 U/Kg cada 12 h
TINZAPARINA	Innohep	3.500-4.500 U cada 24 h.	175 U/kg cada 24 h
100 U = 1 mg.			



TABLA 2. Diagnóstico diferencial de la trombosis venosa en extremidades

Procesos que cursan con dolor

Erisipela
Celulitis
Síndrome postrombótico
Linfedema
Insuficiencia cardíaca
Compresión venosa

Procesos que cursan con hinchazón

Rotura de quiste de Baker
Rotura de fibras musculares
Contractura muscular
Artritis
Tendinitis
Neuralgia
Isquemia

durante 7-10 días, realizando un ecodoppler cada dos días para descartar esa progresión proximal. Como ésto es irrealizable en la práctica, lo recomendable es anticoagular con HBPM en el domicilio del enfermo, indicándole que vuelva al hospital pasados 7-10 días para repetir el ecodoppler.

- Si entonces el sistema venoso proximal sigue estando indemne, se suspende la HBPM y se da de alta al enfermo.

- Si existe progresión proximal habrá que tratarle como una TVP proximal, añadiendo acenocumarol al tratamiento.

Frecuentemente no es posible hacer un diagnóstico positivo de TVP distal, ya que la prueba de imagen más utilizada, el ecodoppler, tiene poca sensibilidad en esta localización⁶. En estos casos hay que valorar adecuadamente la probabilidad clínica y el dímero D:

- Si la probabilidad clínica es baja y el dímero D es normal se descarta razonablemente la TVP distal⁷ y se buscará otra causa de la sintomatología que presenta el enfermo.

- Si la probabilidad clínica es intermedia o alta y el dímero D normal, se indicará al enfermo que vuelva a la semana para repetir ecodoppler o antes, si aparece nueva sintomatología, estando mientras tanto sin anticoagular. Si pasada esa semana el ecodoppler sigue siendo normal, se le dará de alta definitiva.

- Si la probabilidad clínica es intermedia o alta y el dímero D está elevado se actuará como si el enfermo tuviese un diagnóstico positivo de TVP distal, anticoagulándole con HBPM para repetir ecodoppler a los 7-10 días, dándole entonces de alta definitiva, sin tratamiento, si la exploración repetida es normal pasado ese tiempo. Sólo en caso de que el riesgo de la anticoagulación sea muy elevado, se debe hacer flebografía con contraste para confirmar la TVP antes de iniciar la anticoagulación.

TABLA 3. Probabilidad clínica de trombosis venosa

CRITERIOS MAYORES

Neoplasia
Encamamiento mayor de tres días
Hiperestesia en territorio venoso
Diámetro de pantorrilla mayor en más de 3 cm a la contralateral
Historia familiar de TVP
Inmovilización de extremidades inferiores
Cirugía mayor en las cuatro últimas semanas
Aumento de diámetro de pierna o pantorrilla
Edema en la pierna sintomática

CRITERIOS MENORES

Traumatismo reciente en pierna sintomática
Infiltrado edematoso en pierna sintomática
Hospitalización en los seis meses previos
Eritema
Dilatación varicosa en la pierna sintomática

PROBABILIDAD CLÍNICA

Alta

Tres o más criterios mayores, sin diagnóstico alternativo
Dos o más criterios mayores + dos o más criterios menores, sin diagnóstico alternativo

Baja

Un criterio mayor + dos o más criterios menores + diagnóstico alternativo
Un criterio mayor + uno o más criterios menores, sin diagnóstico alternativo
Tres o más criterios menores + diagnóstico alternativo
Dos o más criterios menores, sin diagnóstico alternativo

Media

Todas las demás combinaciones

Trombosis venosa profunda proximal

El diagnóstico de TVP proximal generalmente se hace fácilmente mediante una prueba de imagen que dependerá de las disponibilidades y preferencias de cada SUH, pero habitualmente es el ecodoppler el más utilizado por su alta sensibilidad y especificidad⁸. Un ecodoppler y un dímero D normales prácticamente excluyen la posibilidad de que la clínica que presenta el enfermo sea debida a una TVP proximal⁹. Si en este caso la probabilidad clínica es muy alta, debe practicarse una flebografía con contraste radiológico, o alternativamente puede tratarse como si fuese una trombosis venosa y repetir el ecodoppler en una semana. Si el riesgo de anticoagulación es muy elevado esta segunda opción es menos recomendable. Si la flebografía o el ecodoppler repetido son normales, se descarta TVP proximal, aunque la probabilidad clínica sea muy alta¹⁰.

Una vez confirmado el diagnóstico de TVP proximal hay que anticoagular al enfermo durante más de tres meses¹¹, comenzando con HBPM y acenocumarol. La administración de acenocumarol desde el principio acorta la estancia hospitalaria en el enfermo ingresado¹², así como el tiempo que hay que mantener la HBPM que se mantendrá como mínimo cinco días. A partir del tercer día debe hacerse control de protrombina y una vez conseguido un INR entre 2 y 3 se suspende la HBPM¹³. Las HBPM por vía subcutánea se han mostrado tan eficaces como la HNF por vía intravenosa¹⁴⁻²⁰ y disminuyen claramente la mortalidad a largo plazo en los enfermos oncológicos con TVP²¹. Dalteparina, enoxaparina, nadroparina y tinzaparina han demostrado su eficacia en el tratamiento de la TVP. La eficacia es prácticamente igual con una o con dos administraciones al día, por lo que la comodidad hace recomendable una sola dosis diaria^{22,23}. Los resultados son también iguales con HBPM y con HNF en las TVP asociadas a TEP, si el enfermo está hemodinámicamente estable²³⁻²⁷. Aunque aún no está universalmente aceptado, el tratamiento debe ser domiciliario^{19,20,28,29} y sólo deben ingresar los enfermos en los que exista algún riesgo especial como son los que tienen una enfermedad grave asociada, los que tienen embolismo pulmonar sintomático, los que tienen un alto riesgo de complicación hemorrágica por la anticoagulación y aquellos en los que la TVP ha recidivado estando anticoagulados. Todos los demás enfermos pueden y deben ser tratados de forma domiciliaria, pero ello exige unos protocolos de actuación consensuados entre los SUH, Atención Primaria y los otros servicios hospitalarios que pueden intervenir en el manejo del enfermo como son Radiología, Hematología, Cirugía Vasculor o Medicina Interna.

La anticoagulación está absolutamente contraindicada en caso de que el enfermo presente una hemorragia activa. En esta situación debe valorarse la interrupción de la vena cava inferior. La ligadura o plicatura de cava han dejado de realizarse, desplazadas por la colocación de filtros. Antes de colocarlos hay que asegurarse de que realmente existe una TVP, mediante la realización de una flebografía con contraste. Si es posible, debe colocarse un filtro transitorio, ya que los definitivos necesitan anticoagulación de por vida por la frecuencia con que se producen trombosis proximales al filtro y hemos de tener en cuenta que la indicación del filtro viene dada fundamentalmente por la existencia de una contraindicación para la anticoagulación²⁶⁻³⁰. Por este motivo, en ausencia de embolismo pulmonar, las indicaciones de la interrupción de cava hay que restringirlas enormemente, reduciéndolas a los casos de trombos no adheridos en ilíacas en enfermos con hemorragia activa. Las demás contraindicaciones de la anticoagulación son relativas y, en general, es preferible el riesgo de anticoagular que colocar el filtro de cava o permitir la aparición de un TEP por abstención terapéutica.

La fibrinólisis previene la aparición del síndrome posttrombótico por lo que debe plantearse su indicación en enfermos jóvenes con trombosis ilíaca. Es recomendable hacer partícipe al enfermo en la toma de decisiones, ya que un estudio pone de manifiesto que el paciente prefiere no correr el riesgo que supone la fibrinólisis, aceptando las secuelas del síndrome posttrombótico³¹.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El embolismo pulmonar presenta un amplio abanico de manifestaciones que van desde ser asintomático hasta la muerte súbita. Los síntomas y signos más frecuentes aparecen en la Tabla 4, pero es importante tener en cuenta que, en la mayoría de los casos, las manifestaciones se pueden englobar en uno de los cuatro cuadros clásicos de embolismo pulmonar^{8,32,33}:

1. Síndrome de infarto pulmonar (dolor torácico, expectoración hemoptoica y condensación en la radiografía de tórax).
2. Síndrome de disnea, taquipnea y ansiedad bruscas y transitorias.
3. Síncope, shock o hipotensión.
4. Insuficiencia cardíaca derecha.

Ante cualquiera de estos cuadros o ante un enfermo con alguno de los factores de riesgo de ETEV que presente cualquiera de los síntomas o signos de la Tabla 4 debe pensarse en la posibilidad de TEP. En esta situación debe hacerse una radiografía de tórax y un ECG que van encaminados a encontrar otra causa de la sintomatología, más que a confirmar el diagnóstico de TEP. Si no se encuentra otro diagnóstico alternativo, como puede ser un infarto agudo de miocardio, una neumonía o un neumotórax, debe enviarse al enfermo al SUH para confirmar o descartar el TEP. Si la sospecha de TEP es alta, antes de iniciar el traslado deben administrarse 5.000-10.000 unidades de heparina por vía intravenosa. No hay estudios que demuestren la utilidad de esta actuación, pero los expertos la recomiendan (recomendación tipo C)³⁴ por la posibilidad de evitar que una nueva embolia pulmonar acabe con la vida del enfermo mientras se intenta llegar a un diagnóstico.

En el SUH se actuará de la misma forma. En él suelen hacerse otras exploraciones complementarias que no aportan nada como ayuda al diagnóstico pero contribuyen a evaluar mejor el estado del enfermo (hemograma, bioquímica básica, gasometría arterial). Si no se ha administrado previamente heparina, se hará una extracción de sangre para estudio de coagulación. La muestra debe ser lo suficientemente amplia para hacer el estudio elemental, que incluye tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada, y dejar muestra almacenada para un eventual estudio más completo que descarte la existencia de un estado de hipercoagula-

**TABLA 4. Síntomas y signos en embolia pulmonar (PIOPEP)²⁸**

Síntomas	%	Signos	%
Disnea	73	Taquipnea >19 r/min	70
Dolor de tipo pleurítico	66	Estertores	51
Tos	37	Taquicardia	30
Hinchazón de una pierna	28	4ª ruidos cardíacos	24
Dolor en pierna	26	Refuerzo de 2º ruido	23
Hemoptisis	13	Trombosis venosa profunda	11
Palpitaciones	10	Diaforesis	11
Sibilancias	9	Fiebre > 38,5 °C	7
Dolor anginoso	4	Sibilancias	5
		Signo de Homans	4
		Palpación de ventrículo derecho	4
		Roce pleural	3
		Tercer ruido cardíaco	3
		Cianosis	1

bilidad, lo cual es relativamente frecuente en enfermos ingresados por ETEV³⁵. Tras obtener sangre para gasometría arterial se administrará oxígeno a 4 litros/minuto o al 28% en mascarilla, modificándolo después, según el resultado de la gasometría arterial. El valor del dímero D no va a cambiar la actuación posterior porque, aunque la probabilidad clínica sea baja y el dímero D normal, existe un 2-5% de probabilidades de padecer embolia y el proceso es lo suficientemente grave como para no poder correr riesgo de dejar sin tratar a ese pequeño porcentaje de enfermos^{7,36}. Si la probabilidad clínica es alta, como ya hemos indicado, debe administrarse heparina mientras se confirma o descarta el diagnóstico de TEP. La prueba diagnóstica más sensible es la gammagrafía pulmonar pero no está disponible en todos los centros ni, aún en los que disponen de servicio de Medicina Nuclear, está disponible durante las 24 horas del día. Por ello frecuentemente hay que esperar para hacer el diagnóstico hasta el día siguiente en que podamos disponer de gammagrafía pulmonar o, en su defecto, una tomografía computarizada helicoidal (TCH) o una resonancia magnética (RM). La

espera debe hacerse con el enfermo anticoagulado con heparina, en observación de urgencias. La actuación posterior dependerá del resultado de estas exploraciones^{8,37-41}.

- Una gammagrafía pulmonar normal descarta el TEP y el enfermo puede ser dado de alta, si no tiene otra indicación de ingreso.

- Si la gammagrafía pulmonar es de alta probabilidad (Tabla 5) o bien la TCH o la RM indican la presencia de TEP se iniciará (o continuará, si ya se había comenzado con la heparina) anticoagulación con heparina, añadiendo al tratamiento acenocumarol para seguir la misma pauta de actuación que hemos indicado en la TVP.

- Si la gammagrafía es de probabilidad baja o bien la TCH o la RM son normales, hay que tomar una decisión basada en la probabilidad clínica y el dímero D. Si ambos son bajos se puede descartar razonablemente la embolia pulmonar el TEP. Si la probabilidad clínica es intermedia o alta o el dímero elevado debe valorarse la realización de una arteriografía pulmonar.

TABLA 5. Probabilidad de embolismo pulmonar

	Alta	Intermedia	Baja
GAMMAGRAFÍA DE PERFUSIÓN	Defectos segmentarios múltiples y uno lobar (al menos)	Defectos segmentarios o uno único lobar	Defectos subsegmentarios
VENTILACIÓN (por gammagrafía o por Rx de tórax)	Normal o alteración de menor tamaño que la alteración de perfusión	Alteración de igual tamaño que la alteración de perfusión	Alteración de mayor tamaño que la alteración de perfusión
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Factores de riesgo + dos o más hallazgos clínicos	Factores de riesgo + un hallazgo clínico o dos hallazgos sin factores de riesgo	Un hallazgo clínico o factores de riesgo

- Si la gammagrafía pulmonar es de probabilidad intermedia debe valorarse siempre la realización de una arteriografía, pero ésta puede evitarse si la probabilidad clínica es alta con dímero D elevado, aceptando que el enfermo tiene un TEP.

Con respecto a la arteriografía pulmonar hay que tener en cuenta que tiene una mortalidad cercana al 1 por mil y complicaciones importante en casi un 1% de los casos⁴². Por ello en muchos casos hay que valorar este riesgo frente al que supone una anticoagulación durante 6 meses. A veces es preferible esta segunda opción aunque el diagnóstico de embolismo pulmonar no sea de certeza. La morbimortalidad de la arteriografía hace que esté contraindicada cuando el enfermo lleva más de 72 horas de evolución ya que en este tiempo el trombo se puede haber lisado apareciendo una exploración falsamente negativa, después de haber sometido al enfermo al riesgo de la arteriografía. En los casos en los que no sea posible llegar a un diagnóstico por no disponer de los precedimientos de imagen necesarios, una alternativa puede ser intentar demostrar la existencia de TVP en extremidades. Aunque ello no indica que exista TEP, a efectos prácticos, permite iniciar un tratamiento anticoagulante como si fuese una embolia pulmonar. Por el contrario, un ecodoppler normal no excluye la embolia pulmonar⁴³.

La fibrinólisis mejora los hallazgos de la arteriografía, observándose una lisis de los émbolos pulmonares pero no disminuye la mortalidad. Por ello sólo se considera indicada en los casos de embolismo pulmonar con grave alteración hemodinámica, especialmente si el enfermo se recupera de una parada cardiorrespiratoria por TEP^{44,45}.

Las hirudinas pueden ser una alternativa a la heparina en casos en que existe el antecedente de trombopenia por heparina⁴⁶.

Si existe contraindicación absoluta para la anticoagulación (hemorragia activa) o con un adecuada anticoagulación aparece TEP, está indicada la colocación de un filtro de cava, si el origen de los émbolos está en una TVP de extremidades inferiores²⁶.

Respecto a la anticoagulación en el TEP, clásicamente se ha hecho con heparina no fraccionada (HNF), pero posteriormente se ha comprobado que la eficacia de las HBPM en las TVP con o sin embolia pulmonar es igual o superior a la HNF, con menos efectos secundarios y menor mortalidad²³⁻²⁶. Estos resultados eran esperables después de saber que las HBPM eran tan efectivas como la HNF en la TVP. Ya que más de la mitad de las TVP proximales tienen TEP asintomático⁴⁷, probablemente en la mayor parte de estas series se incluían también casos con TEP por lo que los estudios se ampliaron a los casos de TVP con TEP hemodinámicamente estables, repitiéndose los resultados obtenidos en las TVP. Otros dos estudios^{48,49} se realizaron en enfermos estables con embolia pulmonar, independientemente de si tenían o no trombosis venosa y las HBPM utilizadas se mostraron tan efectivas como las HNF. Por ello creemos que los enfermos con TEP, que están hemodinámica-

mente estables, deben ser tratados con HBPM y, en caso de alteración hemodinámica, se puede optar entre la HNF intravenosa o fibrinólisis seguida de HNF. La pauta de anticoagulación es la misma que hemos indicado anteriormente para la TVP, añadiendo acenocumarol desde el principio. En general se considera que la duración de la anticoagulación debe ser de seis meses o más.

El tratamiento debe ser con el enfermo ingresado en el hospital, aunque existen dos estudios preliminares que indican que los resultados son los mismos, si el tratamiento se hace en el domicilio^{50,51}, siempre que sean enfermos de bajo riesgo.

PROFILAXIS DE LA ETEV EN URGENCIAS

Independientemente de la actuación que debe seguir el médico de urgencias ante la sospecha o evidencia de una trombosis venosa o una embolia pulmonar, otro aspecto fundamental en el manejo de la ETEV es la prevención cuyo inicio se plantea muy frecuentemente en Urgencias, tanto en enfermos quirúrgicos como médicos. En ambos casos las HBPM constituyen la pieza fundamental de la prevención, siendo la enoxaparina la que ha probado su eficacia en más estudios.

Los traumatismos constituyen uno de los factores de riesgo de ETEV⁵² y en ellos hay que iniciar las medidas profilácticas desde urgencias. Existen trabajos demostrando la eficacia preventiva de las HBPM en lesiones medulares⁵³ y en enfermos con traumatismo múltiple^{52,54}.

Otra indicación de profilaxis en enfermos quirúrgicos son los pacientes con abdomen agudo o cualquier otra urgencia quirúrgica abdominal, ya que las HBPM se han mostrado eficaces en la prevención de ETEV en cirugía abdominal urgente⁵⁵.

Hay pocos estudios sobre la eficacia de la prevención en los enfermos médicos que requieren inmovilización, pero las HBPM disminuyen la aparición de ETEV en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de miocardio, ictus y otras afecciones neurológicas con parálisis de extremidades⁵⁶. También parecen eficaces en enfermos graves que necesitan ingreso hospitalario, tanto en Cuidados Intensivos como en hospitalización convencional^{57,58}.

En definitiva el médico de Urgencias debe tener siempre presente la utilidad de la profilaxis de la ETEV en todo enfermo de riesgo que necesite cualquier tipo de inmovilización, tanto ingresado en el hospital como en su domicilio. Las HBPM constituyen la medida profiláctica más cómoda y eficaz para estos enfermos, debiendo individualizarse para cada caso, pero teniendo siempre presente que la experiencia clínica con enoxaparina en profilaxis de ETEV supera a las otras HBPM disponibles. Ocasionalmente puede ser necesario asociar otras medidas preventivas a la HBPM, en enfermos de alto riesgo⁵⁹.



BIBLIOGRAFÍA

- 1- Moser KM. Venous thromboembolism: state of the art. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:235-49.
- 2- Moya Mir MS, Calabrese Sánchez S. Enfermedad tromboembólica venosa en Urgencias. *Emergencias* 1999;11:118-31.
- 3- Bounameaux H, Reber-Wesem MA. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1997;157:1822-4.
- 4- Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AWA, Foster G, Kearon C, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995;345:1326-30.
- 5- Moser KM, LeMoine JR. Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis? *Ann Intern Med* 1981;94:439-44.
- 6- Kearon C, Julian JA, Math M, Newman TE, Ginsberg JS for the McMaster Diagnosing Imaging and Practice Guidelines Initiative. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998;128:663-77.
- 7- Moya Mir MS. El dímero D en el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa. *Emergencias* 2000;12:1-3.
- 8- Perrier A, Bounameaux H. Cost-effective diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2001;86:475-87.
- 9- Anderson DR, Wells PS. Improvement in the diagnostic approach for patients with suspected deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 1999;82:878-86.
- 10- Bernardi E, Prandoni P, Lensing AW, Agnelli G, Guazzaloca G, Scannapieco G, et al. D-dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. The Multicentre Italian D-dimer Ultrasound Study Investigation Group. *Br Med J* 1998;317:1037-40.
- 11- Agnelli G, Prandoni P, Santamaria MG, Bagatella P, Iorio A, Bazzan M, et al. Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. *N Eng J Med* 2001;345:165-9.
- 12- Gallus A, Jackman J, Tillett J, Mills W, Wycherley A. Safety and efficacy of warfarin started early after submassive thrombosis or pulmonary embolism. *Lancet* 1986;2:1293-6.
- 13- Hirsh J, Anand SA, Halperin JL, Fuster V. Guide to anticoagulant therapy; Heparin. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;103:2994-3018.
- 14- Prandoni P, Lensing AWA, Buller HR, Carta M, Coco A, Vigo M, et al. Comparison of subcutaneous low-molecular-weight heparin with intravenous standard heparin in proximal deep-vein thrombosis. *Lancet* 1992;339:441-5.
- 15- Lopaciuk S, Meissner AJ, Filipecki S, Zawilska K, Sowier J, Ciesielski L, et al. Subcutaneous low molecular weight heparin versus subcutaneous unfractionated heparin in the treatment of deep vein thrombosis; a Polish Multicenter Trial. *Thromb Haemost* 1992;68:14-8.
- 16- Lindmarker P, Holmstrom M, Granqvist S, Johnson H, Lockner D. Comparison of once-daily subcutaneous Fragmin with continuous intravenous unfractionated heparin in the treatment of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1994;72:186-90.
- 17- Fiessinger JN, López-Fernández M, Gatterer E, Granqvist S, Kher A, Olsson CG, et al. Once-daily subcutaneous dalteparin, a low molecular weight heparin, for the initial treatment of acute deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1996;76:195-9.
- 18- Loumanmaki K, Grankvist S, Haltter C, Juaro I, Katola K, Kim HC, et al. A multicentre comparison of once-daily subcutaneous dalteparin (low molecular weight heparin) and continuous intravenous heparin in the treatment of deep vein thrombosis. *J Intern Med* 1966;240:85-92.
- 19- Koopman MMW, Prandoni P, Provella F, Ockellford PA, Brandjes DPM, van der Meer J, et al. Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low molecular-weight heparin administered at home. *N Eng J Med* 1996;334:682-7.
- 20- Levine M, Gent M, Hirsh J, Leclerc J, Anderson D, Weitz J, et al. A Comparison of low-molecular-weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. *N Eng J Med* 1996;334:677-81.
- 21- Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD, Holbrook AM, Cheah G. A meta-analysis comparing low-molecular-weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism. Examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type, and dosing frequency. *Arch Intern Med* 2000;160:181-8.
- 22- Charbonier BA, Fiessinger JN, Bango JD, Wenzel E, D'Azemar P, Sagnard and FRADOXI group. Comparison of a once dialy with twice dialy subcutaneous low molecular weight heparin regimen in the treatment of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1998;79:897-901.
- 23- Merli G, Spiro TE, Olsson CG, Abildgaard U, Davidson BL, Eldor A, et al. Subcutaneous enoxaparin once or twice daily compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of venous thromboembolic disease. *Ann Intern Med* 2001;134:191-203.
- 24- Hull RD, Raskob GE, Pineo GF, Green D, Throwbridge AA, Elliot CG, et al. Subcutaneous low-molecular-weight heparin compared with continuous intravenous heparin in the treatment of proximal vein thrombosis. *N Eng J Med* 1992;326:975-82.
- 25- Simonneau G, Charbonier B, Decousus H, Planchon B, Ninet J, Sie P, et al. Subcutaneous low-molecular-weight heparin compared with continuous intravenous unfractionated heparin in the treatment of proximal deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1993;153:1541-6.
- 26- Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Eng J Med* 1998;338:409-15.
- 27- The Columbus Investigators. Low-molecular-weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Eng J Med* 1997;337:657-62.
- 28- Harrison L, McGinnis J, Crowther M, Ginsberg J, Hirsh J. Assessment of outpatient treatment of deep-vein thrombosis with low-molecular-weight heparin. *Arch Intern Med* 1998;158:2001-3.
- 29- Baccalon H, Elias A, Chale JJ, Cadene A, Gabriel S, Vascular Midi-Pyrennes Network Group. Clinical outcome and cost of hospital vs home treatment of proximal deep vein thrombosis with a low-molecular-weight heparin. *Arch Intern Med* 2000;160:1769-73.
- 30- Bergqvist D. The role of caval interruption in patients with venous thromboembolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1994;37:25-37.

- 31- O'Meara JJ, McNutt RA, Evans AT, Moore SW, Downs SM. A decision analysis of streptokinase plus heparin as compared with heparin alone for deep-vein thrombosis. *N Eng J Med* 1994;330:117-23.
- 32- Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Paevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;100:598-603.
- 33- Ryu JH, Olson EJ, Pellikka PA. Clinical recognition of pulmonary embolism: Problem of unrecognized and asymptomatic cases. *Mayo Clin Proc* 1998;73:873-9.
- 34- Moya Mir MS, Fernández Pavón A, Klamburg Pujol J, Morinello Roura J, Pacho Jiménez E. Recomendaciones para el manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en Urgencias. *Emergencias* 2001;13:199-204.
- 35- Briones A, Nauffal D, Villa P, Martínez MA, Menéndez R, Perpiñá M. Características clínicas y prevalencia de los estados de hipercoagulabilidad en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa. *Med Clin (Barc)* 2001;116:201-5.
- 36- Farrell S, Hayes T, Shaw M. A negative simplified D-dimer assay result does not exclude the diagnosis of deep vein thrombosis or pulmonary embolus in Emergency Department patients. *Ann Emerg Med* 2000;35:121-5.
- 37- Biello DR, Mattar AG, McKnight RC, Siegel BA. A diagnostic strategy using ventilation-perfusion studies in suspected pulmonary embolism. *Am J Radiol* 1979;133:1033-7.
- 38- PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in the acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263:2753-9.
- 39- Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, Fribourg M, Beregi JP. Spiral CT of pulmonary embolism: diagnostic approach, interpretative pitfalls and current indications. *Eur Radiol* 1998;8:1376-90.
- 40- Meany JFM, Weg JG, Chenevert TL, Stafford-Johnson D, Hamilton BH, Prince MR. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Eng J Med* 1997;336:1422-7.
- 41- Goodman LR, Lipchik RJ. Diagnosis of acute pulmonary embolism: time for a new approach. *Radiology* 1996;199:25-7.
- 42- Mills SR, Jackson DC, Older RA, Heaston DK, Moore AV. The incidence, etiologies, and avoidance of complication of pulmonary angiography in a large series. *Radiology* 1980;136:295-9.
- 43- Meyerovitz MF, Mannting F, Polak JF, Goldhaber SZ. Frequency of pulmonary embolism in patients with low probability lung scan and negative lower extremity venous ultrasound. *Chest* 1999;115:980-2.
- 44- Dalen JE, Alpert JS, Hirsh J. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. Is it effective? Is it safe? Whom is it indicated? *Arch Intern Med* 1997;157:2550-6.
- 45- Ruiz Bailén M, Ramos Cuadra JA, Aguayo e Hoyos E. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism: A review. *Crit Care Med* 2001;29:2211-9.
- 46- Greinacher A, Lubenow N. Recombinant hirudin in clinical practice. Focus on lepirudin. *Circulation* 2001;103:1479-84.
- 47- Meignan M, Ross J, Gauthier H, Brunengo F, Claudel S, Sagnard L, et al. Systematic lung scans reveal a high frequency of silent pulmonary embolism in patients with proximal deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2000;160:159-64.
- 48- Meyer G, Brenot F, Pacouret G, Simonneau G, Gillet K, Charbonnier B, et al. Subcutaneous low-molecular-weight heparin Fragmin versus intravenous unfractionated heparin in the treatment of acute non massive pulmonary embolism: An open randomized pilot study. *Thromb Haemost* 1995;83:1432-5.
- 49- Simonneau G, Sors H, Charbonnier B, Page Y, Laaban JP, Azarian R, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. The THESEE Study group. *N Eng J Med* 1997;337:663-9.
- 50- Wells PS, Kovacs MJ, Bormanis J, Forgie MA, Goudie D, Morrow B, et al. Expanding eligibility for outpatients treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism with low-molecular-weight heparin; a comparison of patient self-injection with homecare injection. *Arch Intern Md* 1998;158:1809-12.
- 51- Kovacs MJ, Anderson D, Morrow B, Gray L, Touchie D, Wells PS. Outpatients treatment of pulmonary embolism with dalteparin. *Thromb Haemost* 2000;83:209-11.
- 52- Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalai JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Eng J Med* 1994;331:1601-6.
- 53- Gree D, Lee MY, Lim AC, Chimiel E, Vetter M, Pang T, et al. Prevention of thromboembolism after spinal cord injury using low-molecular weight heparin. *Ann Intern Med* 1990;113:571-4.
- 54- Geerts WH, Jay RM, Code KI, Chen E, Szakay JP, Saibil EA, et al. A comparison of low-dose heparin with low-molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma. *N Eng J Med* 1996;335:701-7.
- 55- Bergqvist D, Flordal PA, Friberg B, Frisell J, Hedberg M, Ljungstrom KG, Matzsch T, Torngren S. Thromboprophylaxis with low molecular weight heparin (tinzaparin) in emergency abdominal surgery. A double-blind multicenter trial. *Vasa* 1996;25:156-60.
- 56- Sandercock PAG, van den Belt AMAG, Lindley RI, Slattery J. Antithrombotic therapy in acute ischaemic stroke: an overview of the completed randomised trials. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:17-25.
- 57- Samama M, Chen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Jambon C, et al for the Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Eng J Med* 1999;341:793-800.
- 58- Mismetti P, Laporte-Simitsidis S, Tardy B, Cucherat M, Buchnuller A, Juillard-Delsat et al. Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with infractionated or low-molecular weight heparins: a meta-analysis of randomised clinical trial. *Thromb Haemost* 2000;83:14-9.
- 59- Attia J, Ray JG, Cook DJ, Douketis J, Ginsberg JS, Geerts WH. Deep vein thrombosis and its prevention in critically ill adults. *Arch Intern Med* 2001;161:1268-79.