



Cuatro X Cuatro en ortopedia

Enfermedad tromboembólica venosa (ETV)

Coordinador: Dr. Víctor Toledo Infanson.

Profesores invitados:

- Dr. Ignacio Cardona Muñoz (ICM). Presidente del Consejo Mexicano de Ortopedia y Traumatología AC. Guadalajara, Jal. Coordinador de las Clínicas de Rodilla y Medicina del Deporte Centro Médico Puerta de Hierro. Profesor Titular en el Instituto de Ciencias Aplicadas a la Actividad Física y al Deporte CUCS Univ. Guadalajara.
- Dra. Mercedes Barajas Velázquez (MBV). Médica de Base adscrita al Servicio de Ortopedia del Hospital General de Zona No. 2 del IMSS y Profesora adjunta del internado de pregrado. San Luis Potosí, SLP.
- Dr. Manuel Montañez Espinosa (MM). Jefe de Hospital. Hospital General de Zona No. 4 IMSS. Zamora Mich.
- Dra. María Teresa Zapata Villalobos. Mérida Yuc. Jefe de la División de Cirugía, Hospital General «Agustín O’Horán» de la Secretaría de Salud de Yucatán.

1. ¿Considera que la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una complicación frecuente en la cirugía ortopédica o ha sido un fenómeno exagerado por intereses comerciales? ¿Qué porcentaje de pacientes con este padecimiento cursa en forma subclínica en el periodo postoperatorio?

<p>ICM</p>	<p>Se debe considerar como una complicación común, aunque en nuestro medio se desconoce con certeza su incidencia debido a que muchos casos se presentan de manera subclínica o bien no se detectan. Sin embargo, hay suficientes evidencias para afirmarlo. También es cierto que los laboratorios se han aprovechado de esta situación, no exagerando el problema, sino aprovechándolo para promover sus productos como la medida profiláctica más efectiva. Los expertos en el tema consideran que la ETV es un problema mayor de salud pública a nivel mundial, dado que reportes recientes muestran que los casos documentados de ETV sobrepasan los 2.4 millones anuales y sus complicaciones ocasionan más de 800,000 muertes por año (VTE Safety Zone, París, Junio de 2008).</p>
<p>MBV</p>	<p>La ETV es una complicación frecuente en la cirugía ortopédica, principalmente en los reemplazos totales de rodilla y cadera. Algunos periodos pasan desapercibidos cuando el trombo o émbolo son pequeños y no alteran la circulación de la sangre. En ocasiones, el diagnóstico de ETV se hace sin contar con bases diagnósticas suficientes y resulta con una frecuencia anormalmente elevada; por ello es difícil señalar la incidencia real de la Enfermedad Tromboembólica Venosa. También puede diagnosticarse en exceso, orientándose sólo por los hallazgos clínicos de edema de una extremidad, cuando existen varias patologías en el diagnóstico diferencial de la ETV como son la distensión muscular o rotura de músculo, rotura de quiste de Baker, tromboflebitis superficial, la insuficiencia arterial aguda, la linfangitis y la celulitis, entre otras. Algunos autores comentan que sólo 40% de los pacientes con TVP tienen algún signo clínico de esta entidad.</p>
<p>MME</p>	<p>La ETV es una complicación frecuente, ya que también se ha incrementado la población en riesgo. Recientemente tuvimos el caso de una paciente operada de colecistectomía que falleció a las ocho horas de la operación. Al realizar un análisis retrospectivo, concluimos que el caso fue compatible con ETV en una paciente joven. Los cardiólogos y los internistas recomiendan la profilaxis desde el preoperatorio pero los cirujanos siempre tememos al sangrado transoperatorio; quizás también se ha exagerado por los intereses comerciales, como sucede con la mayoría de los medicamentos. Sin embargo, el porcentaje de ETV postoperatoria tardía después de que el paciente salió del hospital es de aproximadamente 60%, habiendo de cirugía ortopédica.</p>

<p>MTZV</p>	<p>La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una de las complicaciones más graves en la cirugía ortopédica, sobre todo en la cirugía de cadera y rodilla, como lo son la artroplastia total de cadera, la artroplastia total de rodilla, y cirugía por fractura a nivel de la cadera, de tal modo que no considero que este padecimiento sea un fenómeno exagerado, ya que está descrito en la literatura que la ETV puede afectar del 40 al 60% de los pacientes que no hayan recibido profilaxis para este padecimiento, y de estos pacientes: del 10 al 30% pueden desarrollar trombosis venosa profunda y del 3 al 28% tromboembolia pulmonar.</p>
<p>2. ¿La cirugía sobre estructuras óseas tiene alguna predisposición especial para producir ETV o es el mismo riesgo que en cualquier procedimiento quirúrgico? Si su respuesta es afirmativa, explique porqué y mencione en orden de frecuencia cuáles son los procedimientos que tienen mayor riesgo de producir ETV.</p>	
<p>ICM</p>	<p>De acuerdo a los lineamientos de la American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) y el American College of Chest Physicians (ACCP) la cirugía ortopédica es considerada de alto riesgo para la ETV y la embolia pulmonar (EP) por lo que se debe considerar que la manipulación del tejido óseo es un factor predisponente, debido al trauma mismo, y por el trauma quirúrgico. Los procedimientos de mayor riesgo son los reemplazos articulares en cadera y rodilla, así como las fracturas de cadera y de huesos largos en conjunto con el politrauma.</p>
<p>MBV</p>	<p>El riesgo de ETV se ha considerado en grupos de pacientes como los sometidos a cirugía general, ortopédica, urológica, ginecológica, neurocirugía, y en especial, aquéllos con fracturas de cadera, de columna o de cráneo, así como las artroplastias totales de cadera y rodilla. Los procedimientos que tienen mayor riesgo de producir ETV son los siguientes, en orden de frecuencia: cirugía ortopédica: 45-70%, cirugía general: 16-30%, cirugía urológica: 10-40%, cirugía ginecoobstétrica: 7-45%.</p>
<p>MME</p>	<p>Definitivamente, algunas cirugías sobre estructuras óseas tienen predisposición especial para producir ETV, como son las artroplastias de cadera y de rodilla, así mismo las fracturas de huesos largos, sobre todo cuando se hace rimado centromedular y en los casos de trauma mayor. Esto se debe, entre otras cosas, a que se desencadenan factores trombogénicos, como son alteraciones en el flujo sanguíneo y la lesión que sufre la pared de los vasos, primordialmente durante la cirugía ortopédica. Así mismo, por la alteración de los factores hemorreológicos de coagulación y alteraciones en la fisiología plaquetaria que desencadenan la intrincada cascada de coagulación; además, porque en este tipo de cirugías se suman de manera significativa factores de riesgo como son la edad, obesidad, inmovilidad (aplicación de inmovilizaciones, yesos, férulas, vendajes), hospitalización prolongada, enfermedades concomitantes, insuficiencia venosa, aterosclerosis y EPOC. Las cirugías de hueso que en mi experiencia tienen mayor riesgo de producir ETV son, en este orden, artroplastia de rodilla y cadera así como fracturas de huesos largos.</p>
<p>MTZV</p>	<p>Existe predisposición especial para ETV en la cirugía ortopédica. Si tenemos en cuenta los factores de morbilidad que acompañan a los procedimientos ortopédicos mayores antes señalados, éstos pueden ser, en primer lugar, la edad, ya que está descrito que a partir de los 40 puede presentarse la ETV, y que a mayor edad, mayor riesgo, ya que la incidencia a partir de los 65 años es de 1.8/1,000 habitantes por año. Otros factores de riesgo son la obesidad, la diabetes mellitus, la enfermedad hipertensiva, el tabaquismo, la vida sedentaria, etcétera. Los procedimientos quirúrgicos: ATR, ATC, y cirugía por fractura de la cadera donde se efectúa el rimado, inmovilizan el tejido y la celularidad de la médula ósea, por lo cual aumenta el riesgo de ETV. Los procedimientos que mayor riesgo tienen de producir ETV son: ATC (Artroplastia total de cadera) Artroplastia total de rodilla (ATR) y cirugía por fractura de cadera.</p>

3. ¿Qué tan cierto es que existe un factor hereditario en la ETV? ¿Este factor es predisponente o determinante? ¿Qué otros factores de riesgo deben considerarse?

<p>ICM</p>	<p>Sí existen factores de riesgo genéticos que son predisponentes, aunque no determinantes. Rosendaal, 1997, y Anderson & Spencer, 2003, han señalado a las alteraciones trombofílicas genéticas como la deficiencia de antitrombina, proteínas C y S, plasminógeno y la disfibrinogenemia, factores de riesgo predisponentes. La combinación de defectos genéticos de la coagulación, así como la presencia de uno o más factores de riesgo adquiridos, representa un riesgo mayor, debido más a su multiplicidad o coexistencia que a la suma de los mismos por separado (Rosendaal, 1997; Franco & Reitsma, 2001), como es el caso de F5 Leiden, la mutación F2 combinadas con factores menores de riesgo como la terapia contraceptiva oral y la cirugía o trauma menor (Wu, 2005).</p> <p>Otros factores de riesgo que deben considerarse son los adquiridos y los denominados combinados. Dentro de los adquiridos tenemos: la edad avanzada, inmovilización, trauma, cirugía, cáncer, el embarazo y postparto, la terapia hormonal de reemplazo y la contraceptiva; también las alteraciones mieloproliferativas, el síndrome antifosfolípidos y la hemoglobinuria paroxística nocturna. Los factores combinados con la hiperhomocisteinemia y los niveles altos de los factores VIII, IX, XI y fibrinógeno.</p>
<p>MBV</p>	<p>Existen estados de trombofilia heredada debidos a resistencia a la proteína C activada, generalmente asociada con la mutación Leiden del factor V, deficiencia de proteína C y S y de antitrombina III que deben considerarse como predisponentes pero no determinantes. Otros factores de riesgo que deben considerarse son: edad mayor de 40 años, historia de TVP y TEP, reposo en cama por más de 72 h, venas varicosas, edema, úlcera o estasis venosa, obesidad (más del 20% del peso ideal), historia de cirugía mayor reciente, infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular cerebral, hipotensión arterial, hipovolemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), anemia o poliglobulia, trauma severo, fractura de fémur o pelvis, cirugía pélvica y los reemplazos de cadera o rodilla, cirugía prolongada de más de 2 horas, cáncer en los últimos 6 meses, viaje en avión o en auto de más de 4 h en la última semana, embarazo o postparto (menos de un mes), terapia hormonal, enfermedad intestinal inflamatoria e infección severa.</p>
<p>MME</p>	<p>Existen, de acuerdo a la evidencia, enfermedades genéticas que se asocian a ETV, como son: anticuerpos antifosfolípidos, policitemia vera, disfibrinogenemia, variante de protrombina 20210A y resistencia a la proteína C activada que es el factor de Leiden, entre otras, por lo que se podrían considerar predisponentes.</p> <p>Entre los factores de riesgo están desde la hospitalización, edad mayor de 45 años, obesidad, insuficiencia venosa en extremidades pélvicas, tabaquismo, inmovilidad, enfermedades cardiacas congénitas, insuficiencia respiratoria crónica, terapia de reemplazo hormonal en mujeres, anticonceptivos orales, aterosclerosis, cáncer, insuficiencia cardiaca, periodos postquirúrgicos, tiempos quirúrgicos prolongados, enfermedades trombofílicas, insuficiencia cardiaca, marcapasos, catéteres, y enfermedades concomitantes.</p>
<p>MTZV</p>	<p>Como factor hereditario existe la trombofilia congénita, en donde hay alteración por mutación simple del factor V de Leiden, aumentando la posibilidad de hipercoagulabilidad. Los demás factores de riesgo ya han sido mencionados.</p>

4. ¿Qué medidas utiliza para prevenir la ETV? ¿El uso de enoxiheparina ofrece ventajas sobre el uso de otros compuestos? ¿Cuánto tiempo la utiliza?

<p>ICM</p>	<p>Yo sigo los lineamientos recomendados por la AAOS. En todos los casos utilizo medidas profilácticas mecánicas como el uso de medias de compresión graduada o vendajes compresivos. Nunca he utilizado los sistemas de compresión neumáticos intermitentes. Trato de movilizar y hacer deambular al paciente lo más pronto posible. En los casos de fracturas de cadera, la AAOS recomienda el uso de cualesquiera de las siguientes sustancias: heparina de bajo peso molecular (LMWH), inhibidores del factor Xa (enoxaparina), warfarina o dosis bajas de heparina (LDUH). Cuando está indicado, utilizo la enoxaparina sódica (clexane) a dosis de 20 ó 40 mg/día, subcutáneos, por un mínimo de 7 días aplicando la primera dosis a las 24 horas de la cirugía para disminuir la posibilidad de incrementar el sangrado en el PO inmediato, así como la hemorragia subdural espinal por el bloqueo anestésico. Por último, no hay evidencias contundentes sobre la ventaja de un compuesto sobre el resto, como lo muestran los estudios de Friedman 2005 y Nathan 2006, publicados en el JBJS. Unos tienen la ventaja del costo, otros de la vía de administración; lo importante es considerar que la ETV en cualquiera de sus manifestaciones es una complicación frecuente en nuestra especialidad y que en no pocos de los casos, las consecuencias pueden ser fatales; por ello es necesario aplicar los protocolos de profilaxis establecidos y aceptados por las sociedades especializadas en el tema. También es importante luchar porque en los hospitales, tanto del sector público como privado, se norme el uso de profilaxis para ETV estableciendo un comité especial para la detección del riesgo y seguimiento del mismo. Se puede adoptar el Programa de Zona Libre de ETV, programa que se desarrolla a nivel internacional, inclusive en países en desarrollo.</p>
<p>MBV</p>	<p>Eso depende del riesgo que tenga el paciente de padecer ETV (bajo, moderado, alto o muy alto); si el riesgo es bajo, únicamente con medias elásticas de compresión mediana y ambulación temprana. En riesgo moderado: heparina de bajo peso molecular (HBPM), como enoxaparina a dosis de 20 mg subcutánea cada 24 h (en cirugía ortopédica menor) durante el periodo de riesgo o hasta la ambulación temprana, generalmente por 7 días; y 40 mg en un periodo hasta de 14 días en caso de artroplastias de cadera y rodilla, además de las recomendaciones del riesgo bajo. En riesgo alto, la dosis de enoxaparina será de 40 mg. SC diarios hasta por 14 días, más las medidas preventivas del riesgo bajo. En los casos de riesgo muy alto la dosis de enoxaparina recomendada es de 30 mg SC cada 12 h o bien una dosis diaria de 60 mg. Si es posible, cabe utilizar un método combinado mecánico y farmacológico como HBPM y compresión neumática intermitente. La heparina estándar es segura, pero las HBPM son de primera elección. La profilaxis con heparina en un paciente con contraindicación para su uso puede ocasionar complicaciones hemorrágicas que ponen en peligro la vida o dejan secuelas permanentes como la hemorragia intraabdominal o intracraneal. La warfarina, en dosis completa perioperatoria, es buena opción en casos específicos, aunque pocos cirujanos la usan porque su manejo y control es más complejo y por el riesgo potencial de sangrado. Con las HBPM los controles de laboratorio no suelen ser necesarios. Cuando utilizo enoxaparina, lo hago por un periodo aproximado de 7 días en procedimientos menores; pero la indico hasta 14 días posteriores a la cirugía cuando se trata de una artroplastia total de cadera.</p>
<p>MME</p>	<p>Aparte de las medidas generales ya conocidas, como es vendaje de extremidades pélvicas, medias elásticas, sistemas de compresión dinámica neumática intermitente, ejercicios de dorsiflexión de las extremidades, elevación de extremidades pélvicas a 20 cm, movilización activa y pasiva de las extremidades pélvicas, utilizo la enoxaparina por su excelente absorción, mejor biodisponibilidad y porque permite su administración una vez al día como profilaxis, con efecto predecible; su vida media, 2 a 4 veces más prolongada, reduce costos, puede usarse en tratamiento ambulatorio, no requiere monitoreo, no altera la fibrinólisis, agregación plaquetaria o pruebas de coagulación. En pacientes de alto riesgo, inicia su aplicación en las primeras horas del postoperatorio, ya que se reporta que la ETV se inicia durante el procedimiento quirúrgico, continuo durante la estancia hospitalaria y se prolonga por un mínimo de 10 días, pudiendo continuar hasta 4 semanas, dependiendo del caso, aunque está claro que el riesgo de ETV puede prolongarse hasta 3 meses después de la alta hospitalaria. La dosis se calcula de 0.5 a 1 mg/kg/24 h, intralongo y sin retirar la burbuja de aire.</p>
<p>MTZV</p>	<p>En la institución donde me desempeño, sistemáticamente utilizamos profilaxis antitrombótica a base de enoxaparina sódica desde el ingreso del paciente, por cualquiera de las patologías mencionadas a dosis de 40 miligramos, en forma subcutánea cada 24 horas, manteniéndola de 7 a 10 días del postoperatorio, y que puede prolongarse hasta 28 ó 35 días dependiendo del caso en particular; esto como parte del protocolo de tratamiento de los pacientes que ingresan por ATC, ATR o fractura de la cadera.</p>