



Prevención de la enfermedad tromboembólica en contexto no quirúrgico

M.-M. Samama[†], S. Combe

En la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en los pacientes hospitalizados por una afección aguda grave se ha utilizado, con éxito pero sin modificación de la mortalidad, esencialmente, una heparina de bajo peso molecular (HBPM) o el pentasacárido fondaparinux. La estrategia sugerida actualmente por las sociedades científicas se basa en el uso de un sistema de clasificación por puntos del riesgo tromboembólico asociado a un sistema de clasificación por puntos de predicción del riesgo hemorrágico. Un pequeño número de situaciones clínicas (cáncer, trombofilia, accidente cerebrovascular, viajes largos, hospitalización en unidades de cuidados intensivos, etc.) son objeto de una propuesta de enfoque preventivo en función del nivel de riesgo. Finalmente, a pesar de progresos importantes, no se ha llegado a un consenso sobre la tromboprofilaxis en los pacientes hospitalizados en un entorno médico no quirúrgico. Existe una tendencia a reducir la duración del tratamiento en comparación con las estrategias más antiguas. No debe utilizarse sistemáticamente, sino que debe decidirse en función de los sistemas de clasificación por puntos validados prospectivamente.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Aspirina; Trombofilia; Heparina de bajo peso molecular; Fondaparinux; Factor de riesgo

Plan

■ Introducción	1
■ Epidemiología, factores de riesgo y clasificación	1
■ Medios terapéuticos	3
■ Actitud práctica	4
Trombofilia constitucional sintomática	4
Trombofilias asintomáticas (sin antecedente tromboembólico)	4
Trombofilia adquirida (síndrome de los antifosfolípidos y anticoagulante circulante)	4
Accidente cerebrovascular hemorrágico y movilidad reducida	4
Accidente cerebrovascular isquémico y accidente isquémico transitorio	4
Viajes con posición sentada prolongada	4
Pacientes médicos tratados en régimen ambulatorio	5
Pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos	5
■ Comentarios	5
■ Conclusión	5

■ Introducción

Los riesgos de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) son bien conocidos: embolia pulmonar mortal, síndrome posttrombótico o hipertensión arterial pulmonar. Esta última, a menudo subestimada, afectaría a un 5% de los pacientes. En conjunto, la ETE tendría una mortalidad próxima al 3%.

Ahora bien, la mortalidad ligada a la ETE es la más fácil de prevenir, teniendo en cuenta la eficacia bien establecida de la tromboprofilaxis farmacológica.

En los pacientes hospitalizados por una afección médica grave sin profilaxis, la ETE es responsable del 70% de las embolias pulmonares.

Se ha señalado que la embolia pulmonar fatal es tres veces más frecuente en los pacientes médicos que en el medio quirúrgico

■ Epidemiología, factores de riesgo y clasificación

La incidencia de la ETE en la población general es próxima a 2/1.000^[1,2]. La frecuencia de los accidentes tromboembólicos, muy raros en el niño y adolescente, aumenta con la edad, llegando a alrededor del 1% después de los 65 años^[1,3].

[†] Autor fallecido.

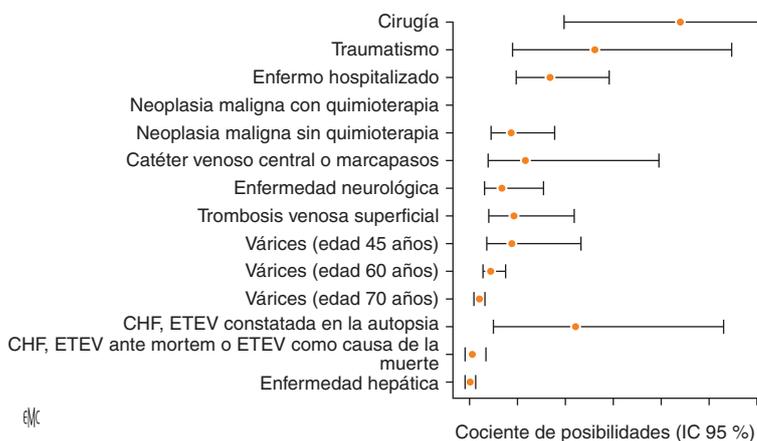


Figura 1. Factores de riesgo de trombosis venosa profunda o de embolia pulmonar en 625 habitantes de Olmsted County (Minnesota, EE.UU.) con un primer episodio de enfermedad tromboembólica venosa (ETE) (según [8]). CHF: congestive heart failure (insuficiencia cardíaca congestiva).

La frecuencia de los accidentes tromboembólicos venosos en ausencia de cualquier profilaxis fue del 16% en el grupo placebo del estudio Medical Patients with Enoxaparin (MEDENOX) [4]. No obstante, se trata de flebografías sistemáticas en el contexto de ensayos clínicos y la mayoría de las trombosis son asintomáticas.

La eficacia de la tromboprofilaxis en el medio quirúrgico se ha puesto de manifiesto en al menos tres grandes estudios (MEDENOX con la enoxaparina, PREVENT con la dalteparina y ARTEMIS con el fondaparinux) [4-6]. En dos de estos estudios, la detección de una trombosis se basó en la flebografía, y en la eco-Doppler en el estudio ARTEMIS. Los trabajos modernos insisten en el hecho de que la tromboprofilaxis no se debe utilizar sistemáticamente más que en los pacientes de riesgo alto o intermedio y se debe poner en balance con el riesgo hemorrágico. La ausencia de tromboprofilaxis en los pacientes de riesgo se puede considerar como una negligencia [7]. El estudio de los factores de riesgo es una etapa esencial de la tromboprofilaxis.

Diversos trabajos han identificado los factores de riesgo. Resulta difícil la evaluación del peso de cada uno de ellos entre sí y sobre todo la del riesgo global cuando se asocian dos o más factores de riesgo. El trabajo clásico de Heit [8] determinó el riesgo relativo de cada uno de ellos (Fig. 1). En este estudio, es interesante notar que el factor de riesgo «presencia de várices» tiene una importancia que varía con la edad de la paciente.

Existe una excelente revisión que analiza los diferentes factores de riesgo y su mecanismo de acción [9].

Se han propuesto diferentes clasificaciones de los factores de riesgo: factores genéticos, ambientales o mixtos.

Entre los factores genéticos, hay que tener también en cuenta su incidencia y el nivel de riesgo. Las mutaciones de los genes del factor V Leiden y del factor II son, con mucho, las más frecuentes, aunque su nivel de riesgo es mucho más bajo que el de las trombofilias asociadas a un déficit de proteínas S, C o antitrombina que, en cambio, son mucho más raras [10].

El mecanismo de acción responsable de una predisposición a la trombosis venosa se conoce bastante bien: edad, tratamiento hormonal, inmovilización, viajes largos, cáncer, trombofilia constitucional o adquirida, embarazo. El factor responsable identificado más recientemente es la contaminación del aire [11]. Estos mecanismos son variables y a menudo se implica a una modificación de ciertos factores de la coagulación y/o de la fibrinólisis, así como a una disfunción del endotelio vascular [12-14]. Hay que tener en cuenta que el síndrome de los antifosfolípidos muy raramente es genético. A menudo es adquirido y predispone a accidentes tromboembólicos venosos y arteriales, mientras que las trombofilias constitucionales se asocian a accidentes venosos y raramente a arteriales [15, 16].

La anticoncepción oral con estrógenos y progestágenos ejerce un efecto sobre el endotelio vascular que da lugar a

su disfunción. La expresión de la matriz de las metaloproteínas podría verse modificada por los estrógenos. Otro mecanismo implica al metabolismo de las lipoproteínas y al de la fibrinólisis, con aumento del inhibidor del factor tisular (TFPI) [17].

El embarazo induce una hipercoagulabilidad destinada a reducir la hemorragia del parto. A la constante disminución de la proteína S se asocia un aumento de los factores VIII, Von Willebrand y fibrinógeno [18]. La placenta es muy rica en factor tisular.

La disfunción endotelial se asocia a un aumento de varios factores de la coagulación y a una disminución de la actividad fibrinolítica (aumento de los inhibidores del activador del plasminógeno 1 y 2 [PAI-1, PAI-2] de origen placentario), así como a un aumento considerado como fisiológico del factor tisular.

Factores ambientales:

- durante los viajes largos, la inmovilización, la hipoxia o la disminución de la presión atmosférica en los vuelos estarían implicadas en el aumento del riesgo;
- la contaminación del aire se ha identificado como factor de riesgo desde hace unos 10 años: las micropartículas dan lugar a una disfunción endotelial [11].

En la clínica, una distinción importante es la que se realiza entre los accidentes asociados a un factor desencadenante y los que no tienen un factor desencadenante, denominados habitualmente como «idiopáticos». De hecho, las recidivas se presentan en un 70% de los casos bajo la misma forma de trombosis venosa o de embolia pulmonar que el primer episodio.

Todos estos factores de riesgo confirman la tríada de Virchow (1856) [19], que evocaba en la trombogénia: la estasis, una lesión del vaso y una alteración sanguínea, identificada hoy en día como una hipercoagulabilidad. Virchow, con los medios de la época, afirmó que existía una ausencia de lesión del vaso en las trombosis venosas. No obstante, a la luz de los trabajos recientes [20], se admite que la disfunción endotelial puede ser un factor responsable de trombosis.

Algunos factores considerados como predisponentes o desencadenantes son la edad o el grupo sanguíneo (persistentes), mientras que otros, como el cáncer, la inmovilización y la obesidad, pueden variar en el transcurso del tiempo o de los tratamientos. Se han realizado dos actualizaciones sobre la búsqueda de los factores biológicos de riesgo en la ETEV y sus determinaciones [21, 22].

El cáncer ocupa un lugar particular. De hecho, desde el descubrimiento de Trousseau (1865) [23], numerosos estudios han confirmado la importancia de este riesgo particular, con una incidencia anual seis veces más alta que en ausencia de cáncer [24-28]. La frecuencia del descubrimiento de un cáncer en el primer año tras un episodio tromboembólico venoso llega al 10% [29].

En general, los pacientes bajo quimioterapia o radioterapia presentan un riesgo mayor.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2756595>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2756595>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)