



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

OCTUBRE 2024 | Vol. 92 SUPL. 6

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa Versión resumida

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERRER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
ICBA, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano,
CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENERI, Clínica La
Sagrada Familia (CABA)
SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de
Clínicas José de San Martín, CABA)

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,
Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto
Universitario Hospital Italiano, CABA)

LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital
Presidente Perón, Avellaneda,
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO
(Hospital Argerich, CABA)

ELIÁN GIORDANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
(Hospital Zenón Santillán, Universidad
Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
VERÓNICA TORRES

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital
Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la
Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of
London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat
Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina
JIFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St. George's University of London, Cardiovascular
Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de
Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich,
Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNIONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)
Ochsner Clinical School-The University of
Louisiana School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

VÍCTOR M. MAURO

Presidente Electo

PABLO G. STUTZBACH

Vicepresidente 1°

SERGIO J. BARATTA

Vicepresidente 2°

RICARDO S. GALDEANO

Secretario

SILVIA S. MAKHOUL

Tesorero

DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

Prosecretario

SANDRA SWIESZKOWSKI

Protesorero

JUAN P. COSTABEL

Vocales Titulares

MARCOS AMUCHÁSTEGUI

CAROLINA SALVATORI

IVÁN CONSTANTIN

MARIANA CORNELI

Vocal Suplentes

MARÍA J. MEDUS

FEDERICO LANDETA

JORGE A. ALLÍN

Presidente Anterior

CLAUDIO R. MAJUL

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 92 SUPLEMENTO 6 2024

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/89 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

**CONSENSO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA
VERSIÓN RESUMIDA
SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
EN COLABORACIÓN CON LA
SOCIEDAD ARGENTINA DE HEMATOLOGÍA**

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Mario Spennato^{MTSAC}

Sub-Director

Santiago Lynch^{MTSAC}

Secretaria

Guadalupe Pagano

Vocales

Gustavo Castiello^{MTSAC}

Ramiro García Manghi

Paola Rojas

Comité Asesor

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Maximiliano de Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

**CONSENSO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA
VERSIÓN RESUMIDA
SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
EN COLABORACIÓN CON LA
SOCIEDAD ARGENTINA DE HEMATOLOGÍA**

Directores

Maximiliano de Abreu^{MTSAC}
Ignacio Bluro^{MTSAC}
José Ceresetto
Jorge Bilbao^{MTSAC}
José Bonorino^{MTSAC}

Coordinador general

Federico Bottaro

Secretarios

Juan Bacigalupe
Pedro Touzas
Germán Busch

Miembros

Roberto Agüero^{MTSAC}
Analía Aquieri^{MTSAC}
María Esther Aris Cancela
Sergio Baratta^{MTSAC}
Gustavo Bastianelli
Fernando Belcastro^{MTSAC}
Patricia Casais
Yanina Castillo Costa^{MTSAC}
Paulo Colimodio
Juan Pablo Costabel^{MTSAC}
Ricardo Costantini
Jorge Estrada
Daniel Fassi

Alejandra Ferro
Carlos Fondevila
Esteban Gándara
Fernando Garagoli^{MTSAC}
Carla Giumelli
Héctor Gómez Santa María
Nicolás González
Carina Gumpel
Mateo Iwanowski
Jorge Korin
Alejandra Martí
Guillermo Migliaro^{MTSAC}
Marcelo Nahin^{MTSAC}

Juan Agustín Noya
Verónica Privitera
Gastón Procopio
Dolores Puente
Claudio Rosa
Andrea Rossi
Ignacio Seropian
David Smith
Guillermo Vaccarino^{MTSAC}
Maximiliano Villagra Iturre
Susana Viñuales
Verónica Volberg^{MTSAC}
Juan Wolcan

Comité Revisor

Ernesto Duronto^{MTSAC}
Marcelo Cassei
Miguel González^{MTSAC}
Miguel Castro Ríos

Por el ACN

Gustavo Castiello^{MTSAC}

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Los autores recomiendan citar este documento de esta forma:

de Abreu M, Bluro I, Ceresetto J, Bilbao J, Bonorino J, Bottaro F y col. Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa. Rev Argent Cardiol 2024;92 (Suplemento 6): 1-48. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v92.s6>



Índice

1. Métodos: Alcance, población y objetivos	1
2. Introducción	2
3. Diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa	5
4. Estratificación de riesgos	15
5. Tratamiento general y anticoagulación de la enfermedad tromboembólica venosa	19
6. Tratamiento no anticoagulante de la enfermedad tromboembólica venosa ¿En qué pacientes debemos tener consideraciones diferentes de la anticoagulación?.....	22
7. Seguimiento del paciente anticoagulado. Control clínico, control de anticoagulación y necesidad de métodos complementarios. Desarrollo de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica ¿Cómo manejar el tratamiento anticoagulante en caso de sangrados? ¿Cuándo se necesitan métodos complementarios de laboratorio en el manejo del tratamiento anticoagulante?.....	29
8. Duración del tratamiento anticoagulante en la enfermedad tromboembólica venosa. Tratamiento extendido. Prevención de enfermedad tromboembólica venosa con fármacos no anticoagulantes.....	35
9. Poblaciones especiales	36
10. Síndrome postrombótico.....	43
11. Situaciones especiales	45
12. Antifactor XI, ¿El futuro?	48
13. Gestión institucional del paciente con patología trombótica	48

Abreviaturas

ACOD	anticoagulantes orales directos	SAF	síndrome antifosfolípido
Angio-TC	angiotomografía pulmonar computarizada	SMT	síndrome de May-Thurner
AVK	antagonistas de la vitamina K	SPT	síndrome postrombótico
ETV	enfermedad tromboembólica venosa	TEP	tromboembolismo pulmonar
FVCI	filtro de vena cava inferior	TGC	terapia guiada por catéter
HBPM	heparina de bajo peso molecular	TVP	trombosis venosa profunda
HNF	heparina no fraccionada	TVPAC	TVP asociada a catéteres
HTP	hipertensión pulmonar	TVPD	trombosis venosa profunda distal
HTPTC	hipertensión pulmonar tromboembólica crónica	TVS	trombosis venosa superficial
IRC	insuficiencia renal crónica	USAT	trombólisis acelerada por ultrasonido
		RIN	razón internacional normalizada

Consenso para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa

Versión resumida

CAPÍTULO 1

MÉTODOS: ALCANCE, POBLACIÓN Y OBJETIVOS

Los Consensos son documentos elaborados por comisiones designadas para ese fin específico, mediante una metodología sistemática, con la finalidad de ayudar a los médicos asistenciales y a los pacientes en la toma de decisiones relacionadas con la prevención, el diagnóstico y/o el tratamiento de determinadas entidades clínicas.

- Generalidades. Valor de las Guías de Práctica Clínica (GPC) desarrolladas localmente

En la Argentina no contamos con guías elaboradas con una metodología sistemática desarrolladas por sociedades científicas locales para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Habitualmente, los médicos asistenciales basan sus decisiones clínicas en guías internacionales y/o literatura médica desarrollada en otras partes del mundo, y que han servido de base para la confección de documentos adaptados a la realidad latinoamericana con los que contamos actualmente y que tienen gran utilidad como herramienta para la toma de decisiones en prevención, diagnóstico y tratamiento de la ETV.

Nuestra región y su sistema sanitario presentan algunas características estructurales que determinan cierta desigualdad para el acceso al sistema de salud, a los métodos diagnósticos y a los tratamientos recomendados, en el tiempo y forma que exige esta patología. Tales particularidades resaltan el valor de los consensos y guías desarrolladas localmente, debido a que todas estas características estructurales, como también los aspectos culturales de nuestra población y de la comunidad sanitaria, son considerados para la generación de recomendaciones clínicas y estrategias sanitarias.

- Objetivo general del documento y alcance

Los objetivos abarcan aspectos asistenciales, docentes y de gestión, entre otros. Sin embargo, resaltamos que el objetivo primario de este Consenso es colaborar con los médicos asistenciales en la mejor toma de decisiones para el diagnóstico y tratamiento de la ETV, con recomendaciones desarrolladas sobre la base de la realidad y las particularidades de nuestro sistema sanitario y región.

La implementación de los consensos y guías genera un impacto sanitario que excede el beneficio del paciente individual. Contamos con evidencia científica que confirma un beneficio en términos de mejoras en la atención médica, mejora de los resultados en salud, optimización de recursos de salud, minimización del error médico y promoción de la equidad en la atención sanitaria. Secundariamente, contamos con que la difusión de este documento generará todos los beneficios sanitarios propios de la implementación de este tipo de herramientas.

El público objetivo incluye a los protagonistas principales que son los pacientes, médicos clínicos, emergentólogos, generalistas, internistas, hematólogos, cardiólogos, intensivistas, anestesiólogos, cirujanos vasculares e intervencionistas (hemodinamistas y cirujanos cardiovasculares), al mismo tiempo que todas las especialidades conexas, como los especialistas en imágenes, bioquímicos, enfermería, kinesiología y oncología, entre muchas otras.

Las recomendaciones surgidas no pretenden servir ni interpretarse como un estándar de cuidado, aunque conforman una guía basada en evidencia científica para orientar a los médicos en la toma de decisiones, que además deberán ajustarse a la situación clínica de cada paciente, su entorno, sus preferencias, la disponibilidad de recursos, entre muchas otras variables.

- Tiempo de elaboración

El tiempo total de elaboración fue de 8 meses

- Metodología

Para el desarrollo de este documento se siguió la recomendación del Reglamento para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) (<https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2024/03/consensos-reglamentos-desarrollo-guias-clinicas.pdf>), con el aval de la Sociedad Argentina de Hematología (SAH).

- Miembros del comité de redacción

El grupo de trabajo estuvo conformado por médicos internistas, especialistas en clínica médica, cardiólogos clínicos, cardiólogos intensivistas, hemodinamistas, especialistas en enfermedad vascular, especialistas en imágenes cardiovasculares, hematólogos, bioquímicos especialistas en hemostasia y trombosis y metodólogos con experiencia en la elaboración de estos documentos.

- Descripción de la selección de la evidencia y recomendaciones

Se seleccionó la evidencia científica priorizando estudios de mayor calidad metodológica como grandes ensayos aleatorizados y metanálisis, seguidos de grandes estudios observacionales, y finalmente pequeños estudios no

experimentales y series de casos. La clase de recomendación (I, IIa, IIb o III) y el nivel de evidencia (A, B o C) se establecieron siguiendo la normativa del Reglamento para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Argentina de Cardiología.

- Declaración de conflictos de interés e independencia editorial

Todos los participantes declararon sus conflictos de interés. Estos fueron administrados por los directores del Consenso para la conformación de los grupos de trabajo, de acuerdo con el Reglamento para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Argentina de Cardiología. La totalidad de los miembros participantes en la elaboración del documento, incluidos directores y coordinadores no recibieron honorarios para el desarrollo del documento. Las sociedades intervinientes (SAC-SAH) financiaron los costos de publicación de la GPC sin apoyo de la industria farmacéutica.

- Revisión del documento

Se definió un Comité de Revisión externo siguiendo la recomendación del Reglamento para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Argentina de Cardiología. Para su conformación se designaron profesionales con amplia experiencia en el tema de la guía. Los miembros no participaron en la elaboración del manuscrito, como tampoco en la redacción de las recomendaciones. La revisión del documento por el comité tuvo carácter vinculante. El documento final no fue publicado hasta lograr un acuerdo total en su contenido entre el Comité de Redacción y el Comité de Revisión.

CAPÍTULO 2

INTRODUCCIÓN

2.1 Definición y clasificación

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un proceso desencadenado por la activación de la coagulación, como consecuencia de la desregulación o pérdida de los mecanismos inhibitorios que, en circunstancias fisiológicas, impiden la formación del trombo (fibrinólisis), caracterizado por la aparición de un coágulo, principalmente conformado por glóbulos rojos comprimidos (polihedrocitos), plaquetas y fibrina, en el sistema venoso profundo, que puede extenderse, fragmentar y embolizar la circulación pulmonar. Esta entidad incluye fundamentalmente la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo de pulmón (TEP).

La TVP de miembros inferiores, la localización más frecuente, habitualmente se clasifica como TVP proximal cuando afecta al territorio iliofemoral y/o poplíteo, o TVP distal cuando compromete las venas tibiales o perónea, las venas soleares y/o las venas de los músculos gastrocnemios.

2.2 Epidemiología

La tasa de incidencia anual de ETV ronda entre 0,75 y 2,69 casos por 1000 individuos, y llega a triplicar la incidencia en la población mayor de 70 años.

La ETV es la tercera causa de muerte cardiovascular luego del infarto y el accidente cerebrovascular y es considerada la principal causa prevenible de muerte hospitalaria. La mortalidad por ETV se mantuvo estable desde 2008 y se ha incrementado desde la pandemia por COVID-19. La dificultad en reducir la mortalidad por ETV se debe a la elevada tasa de recurrencia en determinadas situaciones clínicas y por la subutilización de medidas de profilaxis, a pesar de la existencia de programas de mejoras.

En la Argentina contamos con escasos datos epidemiológicos. Las estadísticas vitales de nuestro país no definen a la ETV y/o al TEP como causa individual de muerte, lo que dificulta su estimación. En el año 2005, un estudio desarrollado en un centro universitario mostró una incidencia de ETV de 4 cada 1000 pacientes hospitalizados (IC 95% 3,7 a 4,2%). Otro centro de alta complejidad con un registro institucional de ETV informó una tasa de incidencia cruda de ETV en pacientes hospitalizados de 0,49 casos cada 1000 pacientes/días, observando un incremento con la edad de hasta 1 por cada 100 pacientes/días a partir de los 80 años.

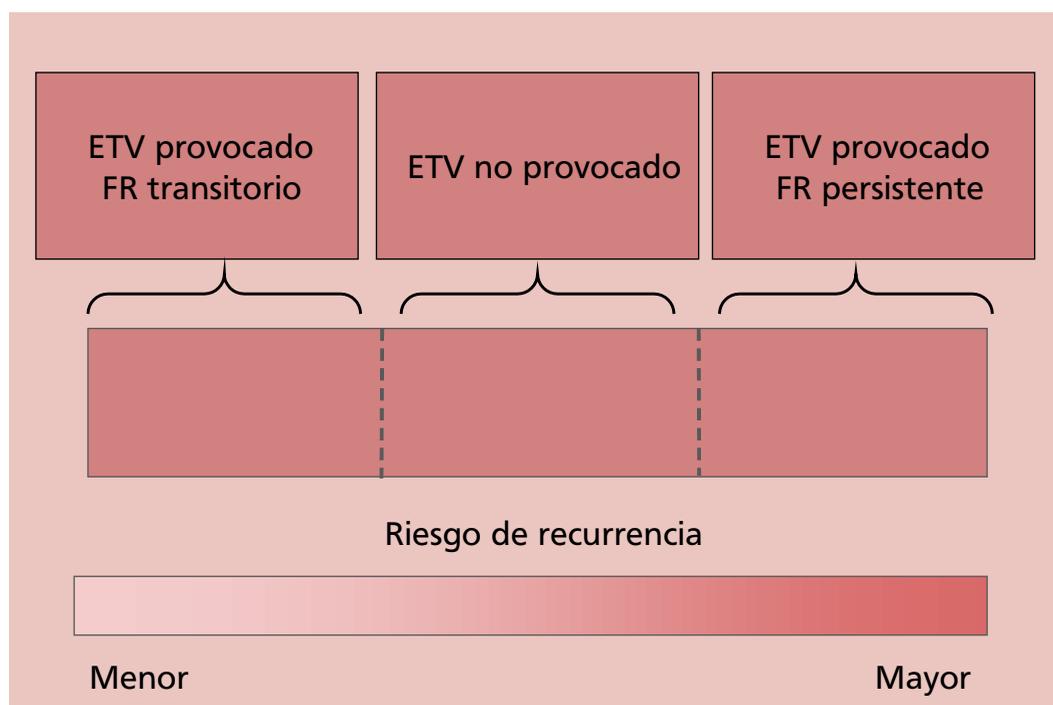
2.3 Factores asociados con el desarrollo de la ETV

La presencia de factores asociados al desarrollo de ETV y su persistencia tienen implicaciones en la selección del tratamiento, en su duración y en la recurrencia. Estos factores se clasifican como mayores o menores de acuerdo con la magnitud de su asociación con el desarrollo de ETV, y como permanentes o transitorios de acuerdo con su persistencia. Su presencia se asocia con desarrollo de ETV y su persistencia en el tiempo, con la recurrencia de ETV. La Tabla 1 muestra los principales factores de riesgo (FR) para el desarrollo de ETV y la magnitud de su asociación, de acuerdo con la clasificación de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH).

Según su riesgo de recurrencia se distinguen en orden decreciente: provocados por factor de riesgo persistente (por ejemplo: cáncer activo con metástasis), no provocados y provocados por factor de riesgo transitorio (por ejemplo: cirugía general). (Figura 1)

Tabla 1. Clasificación de factores asociados a ETV. Modificada de Kearon y cols

Factores transitorios mayores (3 meses previos)	Incremento de riesgo
Cirugía general MAYOR con duración > 30 minutos	>10 veces
Enfermedad aguda con internación en reposo >3 días	
Traumatismo	
Cesárea	
Factores transitorios menores (2 meses previos)	
Cirugía general con duración < 30 minutos	3 a 10 veces
Cirugía laparoscópica, artroscopia	
Enfermedad aguda con internación < 3 días	
Terapia con estrógenos (anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal)	
Embarazo y puerperio	
Patología aguda con reposo domiciliario en cama > 3 días	
Lesión de miembros inferiores con escasa movilidad durante más de 3 días. Yeso o Walker de miembros inferiores	
Viajes prolongados (mayor de 6 horas)	
Factores persistentes	
Cáncer activo incluida la patología oncohematológica	>6 veces
Enfermedad inflamatoria intestinal	>2 veces
Enfermedad autoinmune (síndrome antifosfolipídico, artritis reumatoidea)	
Infecciones crónicas	
Inmovilidad prolongada (lesión medular, hemiplejía)	
Sin desencadenantes	
Sin ninguno de los previos	



ETV: enfermedad tromboembólica venosa
FR: factor de riesgo

Fig. 1. Imagen conceptual que vincula la presencia y/o la persistencia de factores de riesgo con el riesgo de recurrencia de ETV

Aquellos casos de ETV asociados a alguno de los factores de riesgo enunciados en la Tabla 1 se consideran “con desencadenantes”. Se consideran “sin desencadenantes” o idiopáticos aquellos que no se encuentran asociados a estos factores de riesgo ambientales o adquiridos. Aquellos casos de ETV que ocurren en contexto de factores de riesgo no adquiridos, no ambientales (trombofilias hereditarias, sexo masculino, edad avanzada), se consideran “sin desencadenantes”. Aproximadamente el 50% de los casos de ETV no se asocian a cirugía, traumatismo, inmovilización o cáncer (tromboembolismo sin desencadenantes o idiopático). Entre aquellos pacientes con desencadenantes, la cirugía mayor y el cáncer son los más frecuentes y la superposición de más de un factor de riesgo para ETV se presenta en el 50% de estos casos, aproximadamente. Como mencionamos, en el caso de ETV sin desencadenantes, los pacientes pueden tener algunos factores asociados como obesidad, sexo masculino y trombofilias hereditarias que no influyen en la clasificación, pero deben ser considerados ya que se asocian con mayor recurrencia.

2.4 Otros factores de riesgo de ETV

Además de los factores asociados con el desarrollo de ETV ya enumerados, existen una serie de factores de riesgo también asociados con la ETV, aunque de menor magnitud. Si bien los resultados de los diferentes estudios observacionales que exploraron estas asociaciones son heterogéneos, existe una repetición de hallazgos que sugieren una relación consistente entre la edad, la obesidad, el tabaquismo y el sexo masculino con el desarrollo de ETV y menos robusta con las dislipidemias, la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes. Estas asociaciones presentaron un riesgo relativo (RR) o hazard ratio (HR) entre 1, 3 y 2, mostrando menor magnitud que la que presentan con la enfermedad tromboembólica arterial. En este sentido, algunos estudios han hallado una asociación entre la ETV y mayor riesgo de eventos cardiovasculares arteriales, con un incremento de eventos cercano al 20%. Esta asociación parece ser más evidente en pacientes con ETV sin desencadenantes.

2.5 Definición de las etapas del tratamiento

El tratamiento de la ETV es un proceso continuo. Sin embargo, se pueden definir tres etapas, con características particulares cada una de ellas. (Figura 2)

Etapa inicial: los primeros 5 a 7 días (hasta 21 días) de tratamiento parenteral (heparinas o fondaparinux) u oral con algunos anticoagulantes orales directos (ACOD) (rivaroxabán y apixabán) con dosis de carga y duración correspondiente a cada anticoagulante.

Etapa de tratamiento primario: los primeros tres a seis meses de tratamiento (antagonistas de la vitamina K ([AVK], ACOD, heparina de bajo peso molecular [HBPM]).

Tratamiento extendido o prevención secundaria: luego de los primeros tres a seis meses de tratamiento, continuación del tratamiento sin fecha definida de finalización y reevaluación periódica del balance riesgo/beneficio (AVK, ACOD, HBPM).

Durante el desarrollo de este documento utilizaremos esas definiciones para unificar criterios y facilitar su lectura e interpretación.

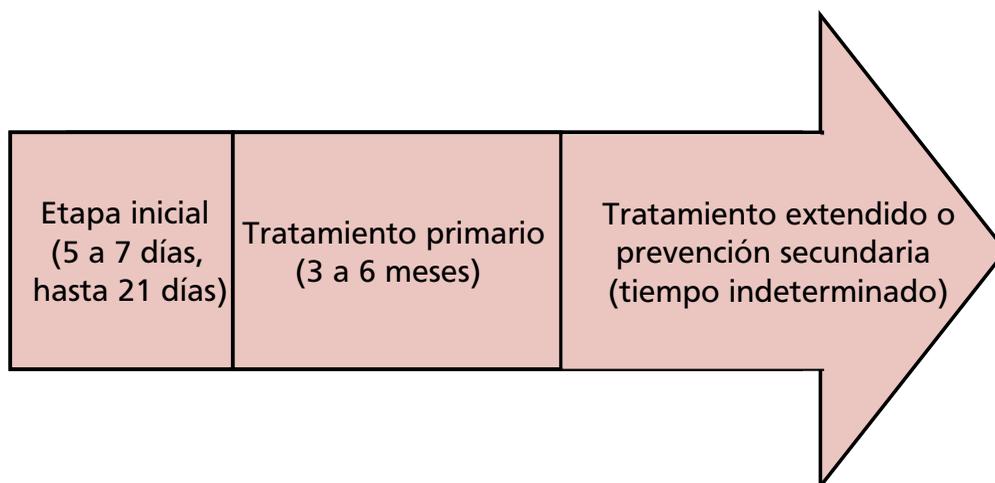


Fig. 2. Etapas del tratamiento de la ETV.

CAPÍTULO 3

Diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa

Presentación clínica de TVP/TEP

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda utilizar reglas de predicción clínica para establecer la probabilidad de ETV en pacientes con signos/síntomas compatibles con TVP o TEP	I	C

ETV: probabilidad pre-test, puntajes (scores) validados

¿Cómo evaluar la probabilidad clínica de TVP y TEP ante la sospecha?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda utilizar reglas de predicción clínica validadas (puntaje de Wells o Ginebra) en combinación con la determinación de dímero-D validado, como estrategia diagnóstica para seleccionar pacientes que requieren estudios de imágenes para confirmación diagnóstica de ETV.	I	B

Algoritmo de diagnóstico de TVP y de TEP

¿Cuál es la utilidad del dímero-D en el diagnóstico de ETV?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes ambulatorios con sospecha de TVP/TEP y probabilidad clínica baja/intermedia (o NO probable), un valor de dímero-D por debajo del punto de corte, excluye en forma segura la presencia de ETV y no requiere estudios adicionales.	I	B
– En pacientes ambulatorios con sospecha de TVP/TEP y probabilidad clínica baja/intermedia (o NO probable), un valor de dímero-D por encima del valor de corte, implica solicitar estudios de imágenes y continuar evaluando la presencia potencial de ETV.	I	B
– En pacientes con sospecha de TVP/TEP y probabilidad clínica alta (o Probable) se desaconseja realizar determinación de dímero-D para diagnóstico de ETV.	III	B
– En pacientes con sospecha de TVP/TEP y probabilidad clínica alta (o Probable) se recomienda realizar estudios de imágenes para confirmación diagnóstica de ETV.	I	B

¿Cuál es el papel del dímero-D en el diagnóstico de TVP y TEP en pacientes embarazadas?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes embarazadas con sospecha de TVP o TEP se recomienda utilizar el punto de corte de dímero-D ajustado al embarazo.	Ila	B

¿Qué estudios de dímero-D están validados para excluir ETV?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En el algoritmo para diagnóstico de ETV el dímero-D debe ser determinado por un método cuantitativo de alta sensibilidad que esté aprobado por un organismo regulatorio para exclusión de ETV.	Ila	B

¿Es válido utilizar los puntos de corte de dímero-D ajustados por edad para la exclusión de TEP?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se pueden utilizar valores de corte de dímero-D ajustados por edad para la exclusión de TEP en pacientes mayores de 50 años, multiplicando la edad del paciente x 10 para dímero-D informados como unidades FEU; o multiplicando la edad x 5 para determinaciones de dímero-D informadas como unidades DDU.	Ila	B

Estudios de imágenes para el diagnóstico de ETV

Angio-TC en el diagnóstico de TEP

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con sospecha clínica de TEP, en los que se requiere un estudio de imágenes para confirmación diagnóstica recomendamos la realización de una angio-TC por sobre otros estudios de imágenes disponibles.	I	B
– En pacientes con sospecha de TEP y probabilidad clínica baja/intermedia (o NO probable) en los que no se puede realizar un estudio de dímero-D, o el resultado de este es positivo, una angio-TC sin evidencia de oclusión de la circulación vascular pulmonar excluye la presencia de TEP.	I	A
– En pacientes con sospecha de TEP y probabilidad clínica alta (o probable), una angio-TC sin evidencia de oclusión de la circulación vascular pulmonar excluye la presencia de TEP sin requerimiento de estudios diagnósticos adicionales.	Ila	B

Centellograma ventilación-perfusión (centellograma V/Q) en el diagnóstico de TEP

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con sospecha de TEP agudo, un centellograma V/Q normal excluye el diagnóstico de embolia de pulmón en forma segura.	I	A
– En pacientes con sospecha de TEP agudo y un centellograma V/Q de alta probabilidad, es razonable aceptar el diagnóstico de embolia de pulmón.	Ila	B
– En pacientes con sospecha de TEP cuya probabilidad clínica es baja (o NO probable), un centellograma V/Q no diagnóstico combinado con una ecografía Doppler venosa de miembros inferiores sin hallazgos patológicos excluye el diagnóstico de embolia de pulmón.	Ila	B

Ecografía Doppler en el diagnóstico de ETV

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con sospecha de TVP se recomienda la realización de ecografía bidimensional con Doppler de miembros inferiores como método primario de elección de imágenes.	I	C
– En pacientes con sospecha clínica de ETV y ecografía Doppler que demuestra TVP proximal, se recomienda aceptar el diagnóstico de ETV, y de TEP en caso de sospecha clínica, sin requerimiento de otros estudios adicionales para confirmar el diagnóstico.	I	A

Angiografía pulmonar

La angiografía pulmonar fue considerada históricamente como el procedimiento de referencia (estándar de oro) para el diagnóstico de TEP. Sin embargo, en la actualidad su uso se ha restringido significativamente debido al desarrollo tecnológico de la angio-TC, por tratarse de un estudio no invasivo, ampliamente disponible y con elevada sensibilidad y especificidad. No obstante, puede emplearse en casos puntuales de duda diagnóstica con la angio-TC o en casos con importante discordancia entre el pretest clínico y las imágenes tomográficas, en particular si la confirmación diagnóstica podría modificar la conducta.

Rastreo de cáncer y trombofilias en pacientes con ETV

¿Es necesario? ¿Cuándo?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con diagnóstico de ETV provocada o no provocada se recomienda no implementar estrategias extensas de rastreo de cáncer oculto, más allá de las que corresponden por edad, género e historia familiar.	III	A
– En pacientes con un primer episodio de ETV se recomienda que la solicitud de un panel de trombofilia se realice solo en los casos en los que un hallazgo positivo en los resultados, modifique la toma de decisiones con respecto a la selección del agente anticoagulante apropiado o la continuidad del tratamiento anticoagulante para evitar ETV recurrente.	I	C
– En pacientes con ETV no provocada se recomienda en contra de la solicitud de estudios de trombofilia en forma rutinaria.*	III	C
– En pacientes con ETV secundaria a procedimientos quirúrgicos se recomienda en contra de la solicitud de estudios de trombofilia.	III	C
– En pacientes con ETV en el contexto de embarazo, puerperio, uso de anticonceptivos orales, o tratamiento de estimulación hormonal se recomienda a favor de la solicitud de estudios de trombofilia para la toma de decisiones de tratamiento anticoagulante extendido.	I	C
– En pacientes con ETV en el contexto de un factor de riesgo no quirúrgico mayor, se sugiere considerar la solicitud de estudios de trombofilia para la toma de decisiones para un tratamiento anticoagulante extendido.	Ila	C

* Dependiendo de cada caso individual y acordado con el paciente, se podría considerar estudio de trombofilias en pacientes jóvenes o con historia familiar de ETV significativa.

Tabla 1. Presentación y manifestaciones clínicas más frecuentes de la ETV

TVP	
Síntomas	Hallazgos examen físico
Dolor en pantorrilla	Aumento de diámetro del miembro inferior
Edema en miembro inferior	Dilatación venosa superficial
Eritema en miembro inferior	Signo de Homans
Cambio de coloración en miembro inferior	Palidez o cianosis de miembro inferior
TEP	
Síntomas	Hallazgos examen físico
Disnea	Taquicardia
Dolor torácico	Taquipnea
Tos	Hipoxemia
Hemoptisis	Ortostatismo
Síncope	Shock
	Ingurgitación yugular
	Uso de músculos respiratorios accesorios

Tabla 2. Puntaje de Wells para estratificación de riesgo de trombosis venosa profunda (TVP)

Criterio	Puntaje
Cáncer activo (tratamiento en curso, tratamiento en los últimos 6 meses, o tratamiento paliativo)	+1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente de las extremidades inferiores	+1
Inmovilización en cama durante más de 3 días o cirugía mayor en las últimas 4 semanas	+1
Dolor localizado a lo largo del trayecto del sistema venoso profundo	+1
Hinchazón de toda la pierna	+1
Circunferencia de pantorrilla (a 10 cm de la tuberosidad tibial) aumentada en más de 3 cm con respecto a la pierna asintomática	+1
Edema con fovea (mayor en la pierna sintomática)	+1
Venas colaterales superficiales (no varicosas)	+1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como la TVP	-2
Interpretación	
Alta probabilidad de TVP	≥3 puntos
Probabilidad moderada de TVP	1-2 puntos
Baja probabilidad de TVP	≤0 puntos
Puntaje Wells modificado: a esta modificación se le suma 1 criterio al cual se le asigna 1 punto: antecedentes de TVP previa	
TVP probable	≥2 puntos
TVP poco probable	≤1 puntos

Tabla 3. Puntaje de Wells para estratificación de riesgo de tromboembolismo de pulmón (TEP)

Criterio	Puntaje
Síntomas/signos clínicos de TVP (edema miembro inferior, dolor espontáneo)	+3
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	+3
Taquicardia (frecuencia cardíaca >100 lat/min)	+1,5
Inmovilización en cama durante más de 3 días o cirugía mayor en las últimas 4 semanas	+1,5
TVP/TEP previo	+1,5
Hemoptisis	+1
Cáncer activo (tratamiento en curso, tratamiento en los últimos 6 meses, o tratamiento paliativo)	+1
Interpretación	
Alta probabilidad	>6 puntos
Probabilidad moderada	2-6 puntos
Baja probabilidad	≤2 puntos
Puntaje Wells modificado (simplificado)	
TEP probable	>4 puntos
TEP poco probable	≤4 puntos

Tabla 4. Puntaje de Ginebra revisado para estratificación de riesgo de tromboembolismo de pulmón (TEP)

Criterio		Puntaje
Factores de riesgo	Edad >65 años	1
	TVP/TEP previo	3
	Cirugía bajo anestesia general o fractura de miembros inferiores en los últimos 30 días	2
	Cáncer activo (sólido o hematológico, en tratamiento en curso, o curado en el último año)	2
Síntomas	Dolor en miembro inferior unilateral	3
	Hemoptisis	2
Signos	Frecuencia cardíaca entre 75-94 lat/min	3
	Frecuencia cardíaca \geq 95 lat/min	5
	Dolor en miembro inferior a la palpación trayecto venoso y edema unilateral	4
Interpretación Probabilidad Pre-test		
Alta probabilidad		>10 puntos
Probabilidad intermedia		4-10 puntos
Baja probabilidad		0-3 puntos

Tabla 5. Regla PERC. La presencia de un solo criterio implica una Regla PERC positiva

Regla PERC (Pulmonary Embolism Rule Out Criteria)
Edad >50 años
Frecuencia cardíaca >100 lat/min
Saturación O ₂ hemoglobina <94%
Hemoptisis
Uso de estrógenos
Antecedentes de TVP/TEP previos
Edema de miembros inferiores unilateral
Cirugía/traumatismo que haya requerido hospitalización en las últimas 4 semanas

La Regla PERC solo debe ser utilizada en contextos en los que existe sospecha clínica baja de TEP, determinada tanto por una regla de validación clínica o por evaluación clínica convencional (estimación de probabilidad de TEP < 15%). En estos pacientes con baja probabilidad que cumplen todos los criterios de la regla PERC el diagnóstico de TEP puede ser excluido en forma segura sin necesidad de realizar pruebas serológicas (dímero-D) o imágenes adicionales

Tabla 6. Ejemplos de ensayos de dímero-D y sus características

Ejemplos de ensayos	Unidades Dímero D	Unidades medida	Rango normal. Cutoff	Valor corte para exclusión TEV	Sensibilidad %	Especificidad %	VPN %
Siemens Innovance® D-dimer	FEU	mg/L	0,5 mg/L	0.5 mg/L	98,0	38,0	98,0
Siemens Stratus® CS	FEU	µg/L	552 µg/L	450 µg/L	98,7	43,0	99,6
Acute Care™ DDMR							
Stago STA®-Liatest® D-Di	FEU	g/mL	0,5 µg/mL	0,5 µg/mL	97,0	75,5	99,7
Stago Asserachrom® D-Di	FEU	ng/mL	500 ng/mL	500 ng/mL	-	-	91-100
HemosIL® D-Dimer HS	DDU	ng/mL	243 ng/mL	230 ng/mL	97,6	41,3	99,10
HemosIL® D-Dimer HS-500	FEU	ng/mL	500 ng/mL	500 ng/mL	100,0	49,1	100,0
HemosIL® Acustar D-Dimer	FEU	ng/mL	630 ng/mL	500 ng/mL	100,0	55,5	100,0
Requerimientos Guía H59-A CLSI	FEU/DDU	-	-	-	\geq 97.0	-	\geq 98.0

Tabla 7. Resultados de estudios usando puntos de corte de dímero-D ajustados por edad o clínicamente adaptados.

Punto de corte dímero-D (DD)	Uso del dímero-D en la estrategia diagnóstica	Prevalencia de TEP	% angio-TC evitadas comparando con el cutoff convencional	Tasa de TEP a 3 meses
Punto de corte convencional	Punto de corte DD: 500 µg/L TEP descartado si dímero-D negativo en pacientes con baja/intermedia o nula probabilidad pre-test (PPT)	20%	-	0,1 (0,0-0,7)
Punto de corte ajustado por edad (estudio ADJUST-PE)	Punto de corte DD: edad x10 en pacientes ≥50 años, cut off normal en <50 años, TEP descartado si dímero-D negativo en pacientes con baja/intermedia y nula PPT	19%	12%	0,3 (0,1-1,7)
Punto de corte ajustado por edad (estudio RELAX-PE)	Punto de corte DD: edad x10 en pacientes ≥50 años, punto de corte normal en <50 años, TEP descartado si dímero-D negativo en pacientes con baja/intermedia PPT	NA	20%	0,07% (IC 95%: 0,01-0,4)
Punto de corte adaptado por probabilidad clínica (estudio YEARS)	3 criterios de Wells: signos de TVP, hemoptisis, TEP diagnóstico más probable. dímero-D cutoff: 1000 µg/L si no cumple criterio, 500 µg/L si ≥1 criterio.	13%	14%	0,8 (0,4-1,5)
Punto de corte adaptado por probabilidad clínica (estudio PEGeD)	Dímero-D cutoff: 1000 µg/L si Wells 0-4 p, 500 µg/L si Wells 4.5-6 p.	7,4%	17,6%	0,05 (0,01-0,3)

Tabla 8. Fortalezas y desventajas de los diferentes métodos de imágenes diagnósticas (tomado y adaptado de Konstantinides y col.)

	Fortalezas	Desventajas/ limitaciones	Radiación
Angio-TC	Disponibilidad permanente en la mayoría de los centros Precisión excelente. Validada ampliamente en estudios prospectivos de resultados Bajo porcentaje de resultados no concluyentes (3-5%). Puede proporcionar un diagnóstico alternativo en caso de exclusión de TEP. Tiempo de adquisición corto.	Exposición a radiación Exposición a contraste yodado: uso limitado en caso de alergia a contrastes yodados e hipertiroidismo. Riesgos en mujeres gestantes y lactantes. Contraindicado en la insuficiencia renal grave Tendencia al uso excesivo por su fácil acceso. Se desconoce la relevancia clínica del diagnóstico por angio-TC de TEP subsegmentaria.	Dosis efectiva de radiación 3-10 mSv. Exposición significativa a radiación del tejido mamario de mujeres jóvenes.
Centellograma V/Q planar	Casi no tiene contraindicaciones. Relativamente económica Validada ampliamente en estudios prospectivos de resultados.	No está disponible en todos los centros.	Menor radiación que la angio-TC de tórax, dosis efectiva 2 mSv.
Centellograma SPECT V/Q	Casi no tiene contraindicaciones. Tasas de resultados no diagnósticos más bajas (< 3%) Precisión alta, según los datos disponibles. Interpretación binaria ("TEP" frente a "sin TEP")	Variabilidad interobservador en la interpretación Resultados informados como razón de probabilidad No es concluyente en el 50% de los casos. No proporciona un diagnóstico alternativo en caso de exclusión de TEP. Variabilidad de las técnicas. Variabilidad de los criterios diagnósticos. No proporciona un diagnóstico alternativo en caso de exclusión de TEP. No está validada en estudios prospectivos de resultados.	Menor radiación que la angio-TC de tórax. Dosis efectiva 2 mSv.
Arteriografía pulmonar	Históricamente ha sido la técnica "estándar de oro" (gold standard).	Procedimiento invasivo No está disponible en todos los centros	Menor que la angio-TC de tórax. Dosis efectiva 2 mSv.
Tomografía de recuento de fotones	Resolución espacial de 0,1 mm. Tiempo de adquisición de 2 segundos. Muy baja dosis de contraste 25 mL.	Limitada a algunos centros.	Dosis de radiación de 1,4 mSv.

Tabla 9: Trombofilias más comunes categorizadas acorde con el riesgo de producir eventos trombóticos, y con su origen (hereditario o adquirido)

Trombofilia ALTO riesgo		Trombofilia BAJO riesgo	
Síndrome antifosfolípido	Adquirido	FVL heterocigota	Hereditario
Deficiencia de antitrombina	Hereditario	PT20210 heterocigota	Hereditario
Deficiencia de proteína C	Hereditario	Hiperhomocisteinemia/homocistinuria	Adquirido
Deficiencia de proteína S	Hereditario		
FVL homocigota	Hereditario		
PT20210 homocigota	Hereditario		
Dobles heterocigotas (FVL / PT20210) y otras trombofilias combinadas	Hereditario		

FVL: factor V de Leyden, PT: protrombina.

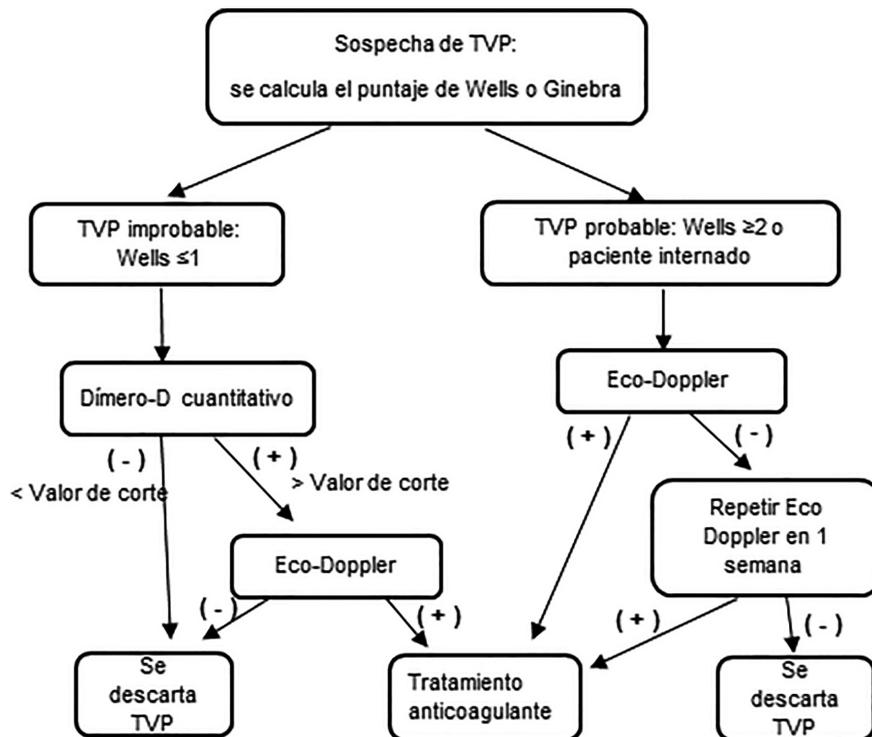


Fig. 1. Algoritmo para el diagnóstico de TVP

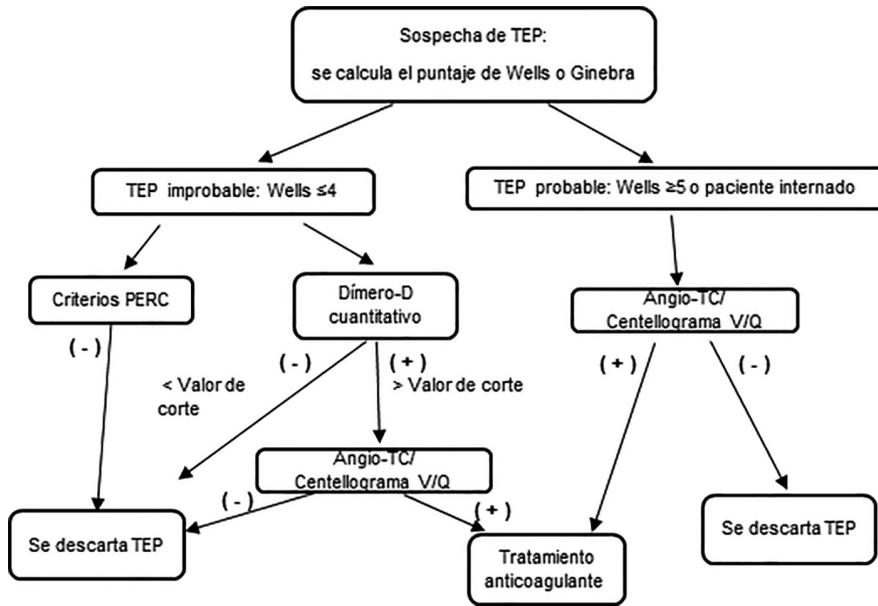
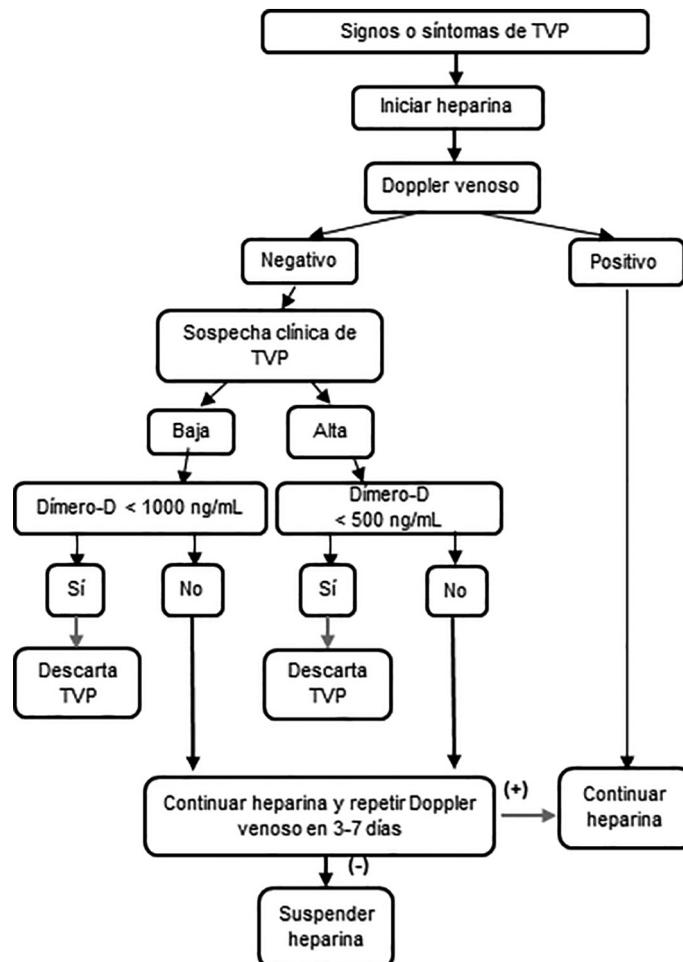
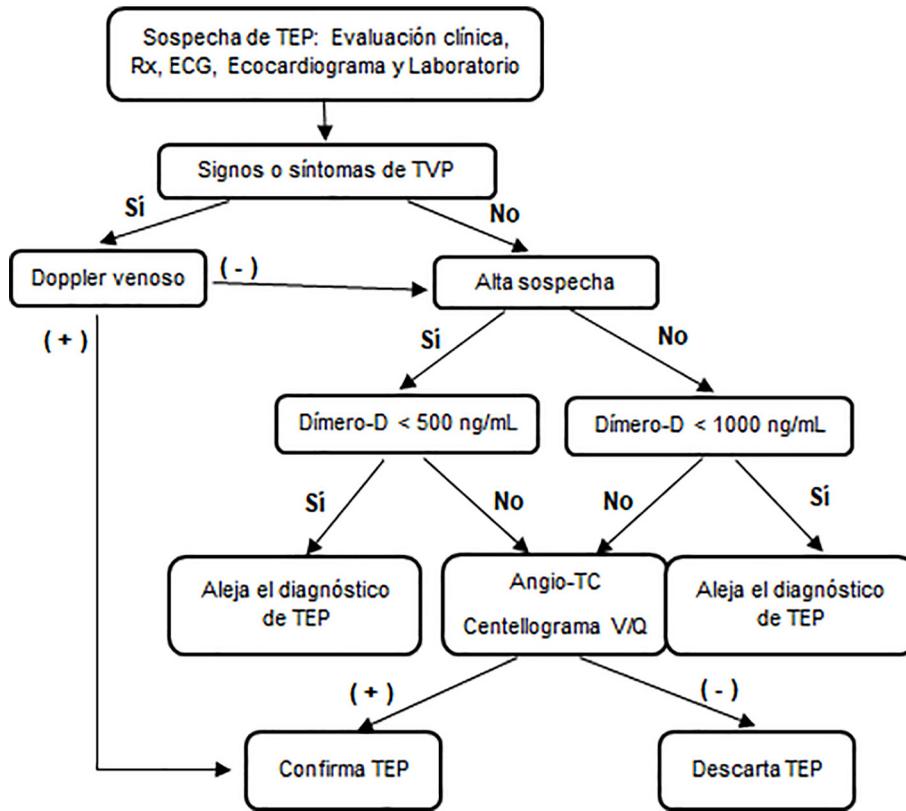


Fig. 2. Algoritmo para el diagnóstico de TEP



Considerar que los métodos para medición de dímero-D pueden variar según el laboratorio y el reactivo utilizado, modificando los valores de referencia.

Fig. 3. Algoritmo para el diagnóstico de TVP en embarazadas*



Considerar que los métodos para medición de Dímero-D pueden variar según el laboratorio y reactivo utilizado, modificando los valores de referencia.

Fig. 4. Algoritmo para el diagnóstico de TEP en embarazadas

CAPÍTULO 4

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGOS

4.1 Estratificación pronóstica de la TVP y del TEP.

¿Cómo estratificar el riesgo clínico (pronóstico) de la TVP y del TEP?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En todo paciente con ETV se recomienda la estratificación de los diferentes riesgos asociados a la patología y a su tratamiento.	I	C
– En pacientes con TVP se recomienda la evaluación del riesgo isquémico del miembro y de desarrollo de síndrome postrombótico.	I	C
– En pacientes con TEP se recomienda efectuar la estratificación inicial de riesgo de muerte y/o shock basada en parámetros hemodinámicos indicativos de inestabilidad (paro cardíaco reanimado, shock manifiesto o caída de la presión arterial sistólica mayor de 40 mm Hg no provocada por hipovolemia, sepsis o arritmia), para seleccionar en forma rápida al individuo que requiere reperfusión.	I	B
– En pacientes sin fallo hemodinámico se sugiere la integración de puntajes de riesgo validados (preferentemente PESI y PESI simplificado), marcadores serológicos de injuria miocárdica e imágenes cardiovasculares para completar la estratificación pronóstica inicial.	I	B
– En pacientes de bajo o moderado riesgo estratificados con TC como método de imágenes, se sugiere la realización de un ecocardiograma para complementar la estratificación en los casos en que la TC no aporte información del compromiso del ventrículo derecho.	Ila	B
– Se recomienda la estratificación de riesgo de recurrencia para definir el potencial beneficio del tratamiento anticoagulante extendido.	I	B

4.2. Riesgo de sangrado durante el tratamiento: scores.

¿Cómo evaluar el riesgo de sangrado del tratamiento anticoagulante?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda la evaluación del riesgo de sangrado en la decisión de iniciar la anticoagulación y la de extender su duración más allá de los 3-6 meses.	I	B
– Se recomienda la evaluación periódica del riesgo de sangrado durante todo el tratamiento anticoagulante.	I	B
– Se recomienda evaluar condiciones clínicas y/o tratamientos concomitantes que contraindiquen el inicio del tratamiento anticoagulante y/o fibrinolítico.	I	B
– Se recomienda modificar factores adicionales que aumenten el riesgo hemorrágico (antiagregantes, AINE, otros).	I	B
– Se recomienda la evaluación del riesgo de sangrado mediante juicio clínico complementado con herramientas validadas (puntajes).	I	B
– Se recomienda en contra de utilizar puntajes disponibles actualmente como “única herramienta” en la toma de decisiones para suspender o extender el tratamiento anticoagulante.	III	B
– En caso de utilizar los puntajes validados, considerar las limitaciones de los mismos para la toma de decisiones.	Ila	C

4.3 Trombo en tránsito.

¿Cuál es su implicancia pronóstica y terapéutica?

Recomendación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda una evaluación multidisciplinaria para personalizar el tratamiento de los trombos en cavidades derechas, eligiendo el método según las características del paciente, del trombo y la disponibilidad y experiencia del centro.	I	C

Tabla 1. Puntaje PESI y PESI simplificado

Puntaje PESI	
Predictores	Puntaje
Edad	Edad en años
Sexo masculino	+10
Historia de cáncer	+30
Historia de insuficiencia cardíaca	+10
Historia de enfermedad pulmonar crónica	+10
Frecuencia cardíaca ≥ 110	+20
Presión arterial sistólica < 100	+30
Frecuencia respiratoria > 30	+20
Temperatura $< 36^\circ$	+20
Alteración de estatus mental	+60
Saturación de oxígeno arterial $< 90\%$	+20
Puntaje PESI simplificado	
Edad > 80 años	1
Historia de cáncer	1
Historia de enfermedad cardíaca o pulmonar crónica	1
Frecuencia cardíaca ≥ 110	1
Presión arterial sistólica < 100	1
Saturación de oxígeno arterial $< 90\%$	1

Puntaje PESI: 65 clase I; 66-85 clase II; 86-105 clase III; 106-125 clase IV y > 125 clase V.

Los pacientes en clase I y II se definen como bajo riesgo.

Puntaje PESI simplificado: 0, bajo riesgo; 1 o más, alto riesgo.

Tabla 2. Estratificación de riesgo de muerte del TEP a 30 días

Riesgo de mortalidad temprana	Inestabilidad hemodinámica ^(a)	Indicadores de riesgo Parámetros clínicos de TEP grave y/o comorbilidades: PESI III-IV o PESIs ≥ 1	Disfunción de VD en ETT o angio-TC	Elevación de troponinas, péptidos natriuréticos
Alto	+	+(^b)	+	+(^b)
Intermedio-alto	-	+	+	+
Intermedio-bajo	-	+	(uno o ninguno presente)	
Bajo	-	-	-(^c)	-(^c)

Angio-TC: angiogramografía pulmonar computarizada; TEP: tromboembolismo pulmonar; ETT: ecocardiograma transtorácico; PESI: Pulmonary Embolism Severity Index; PESIs: PESI simplificado; VD: ventrículo derecho.

(a) Una de las siguientes presentaciones clínicas: paro cardíaco; shock obstructivo (tensión arterial sistólica menor a 90 mm Hg o requerimiento de vasopresores para lograr TA mayor a 90 mm Hg a pesar de presiones de llenado adecuadas, en combinación con hipoperfusión de órganos periféricos); hipotensión persistente (tensión arterial sistólica menor a 90 mm Hg, o una caída mayor a 40 mm Hg por más de 15 minutos no causada por arritmia, hipovolemia o sepsis).
(b) En presencia de inestabilidad hemodinámica secundaria a TEP, debe existir disfunción de VD, aunque no se requieren la valoración del PESI ni la elevación de biomarcadores.
(c) Evaluación opcional. Si se miden deben ser negativos. En caso de ser alguno positivo, debe clasificarse como riesgo intermedio.

Tabla 3. Variables asociadas con mayor riesgo de sangrado

Factores del paciente NO modificables	Factores del paciente potencialmente modificables	Factores extrínsecos o modificables
Edad > 65 años	Anticoagulación crónica	Tratamiento anticoagulante nuevo (primeros 3 meses)
Sexo femenino	Anemia (Hb < 11g/dL) Plaquetas < 100 000 / mm ³	Tratamiento antitrombótico doble o triple RIN > 3,5
Antecedente de HIC o angiopatía amiloide	Uso antiagregantes, AINE o corticoides crónicos	Inadecuado tiempo en rango terapéutico (< 65%)
Antecedente de sangrado mayor	Riesgo de caídas	Procedimientos invasivos
Enfermedades comórbidas como diabetes, fallo renal o hepático, insuficiencia cardíaca, EPOC.	Estado inflamatorio	Falta de gastroprotección con inhibidores de bomba de protones si existe riesgo de sangrados
Fallo renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 mL/min)	Leucocitos > 10 000/mm ³	Dosis del tratamiento antitrombótico no ajustada al riesgo de sangrados
Cirugía mayor o politraumatismo (último mes)	Hipertensión arterial no controlada	Sangrado AVK > ACOD
Diátesis hemorrágica	Manejo por múltiples especialidades médicas	Uso de fibrinolíticos
Cáncer activo	Polifarmacia	Dosis de aspirina 300 vs. 100 mg /día
ACV isquémico previo		ACOD en cáncer gastrointestinal o genitourinario activo

HIC: hemorragia intracerebral, AINE: antiinflamatorios no esteroideos, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ACV: accidente cerebrovascular

Tabla 4. Predictor HAS-BLED

H	Hypertension	Hipertensión arterial sistólica no controlada (> 160 mmHg)	1
A	Abnormal function	Fallo renal (creatinina > 2,25 mg%)	1
		Fallo hepático (bilirrubina total >2 mg% o TGP x 3)	1
S	Stroke	ACV previo	1
B	Bleeding risk	Antecedente o predisposición al sangrado	1
L	Labile INR	RIN lábil con tiempo en rango (< 60%)	1
E	Elderly	Edad > 65 años	1
D	Drugs/alcohol	Fármacos afecta la hemostasia como AAS o AINEs	1
		Abuso de alcohol	1

0 puntos (Riesgo Bajo): 1-2,5%/año sangrado mayor.

1-2 puntos (Riesgo Moderado): 3-5%/año sangrado mayor.

≥3 puntos (Riesgo Alto): 12,5%/año sangrado mayor.

Tabla 5. Predictor HEMORR2HAGES

H	Hepatic or renal disease	Insuficiencia hepática o renal	1
E	Ethanol abuse	Abuso de alcohol	1
M	Malignancy	Cáncer	1
O	Older age	Añoso > 75 años	1
R	Reduced platelet count	Trombocitopenia, trombocitopatía	1
R2	Re-bleeding risk	Antecedente de sangrado	2
H	Hypertension	HTA no controlada	1
A	Anemia	Anemia	1
G	Genetic factors	Polimorfismo CYP2C9	1
E	Excessive fall risk	Riesgo alto de caídas	1
S	Stroke	ACV previo	1

0-1 puntos (Riesgo Bajo): 2%/año sangrado mayor.

2-3 puntos (Riesgo Intermedio): 5%/año sangrado mayor.

≥ 4 puntos (Riesgo Alto): 12%/año sangrado mayor.

Tabla 6. Predictor RIETE para ETV

> 75 años	1
Sangrado reciente	2
Cáncer activo	1
Fallo renal (creatinina > 1,2 mg/dL)	1,5
Anemia	1,5
TEP al diagnóstico	1

0 puntos (Riesgo Bajo): 0.3% sangrado mayor en 3 meses.

1-4 puntos (Riesgo Moderado): 2.5% sangrado mayor en 3 meses.

> 4 puntos (Riesgo Alto): 7.3% sangrado mayor en 3 meses.

CAPÍTULO 5

TRATAMIENTO GENERAL Y ANTICOAGULACIÓN DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICO VENOSA

5.1 Manejo domiciliario de la enfermedad tromboembólica venosa

¿Qué pacientes con TVP y/o TEP pueden tratarse en forma ambulatoria?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Antes de considerar el tratamiento ambulatorio de la ETV se deben evaluar las condiciones psicosociales del paciente y contar con un sistema capaz de garantizar el cuidado necesario.	I	C
– En pacientes con tratamiento ambulatorio se deberá garantizar una visita de seguimiento idealmente dentro las 72 horas del alta, no más allá de los 7 días.	I	C
– El tratamiento ambulatorio de pacientes con TVP está recomendado en todos los pacientes excepto en aquellos que tienen TVP muy sintomática, con flegmasia dolens o compromiso del flujo arterial de las extremidades, alto riesgo de hemorragia o pacientes que tienen indicaciones adicionales de hospitalización.	I	A
– Si bien no ha sido validado para TVP, el puntaje HESTIA puede ser utilizado como guía para seleccionar los candidatos a tratamiento ambulatorio por TVP.	IIa	C
– Es razonable considerar el tratamiento ambulatorio en pacientes con TEP de bajo riesgo.	IIa	A
– En pacientes con TEP se sugiere la utilización de un puntaje validado como el PESI, PESI simplificado o HESTIA para la selección de casos de bajo riesgo candidatos a tratamiento ambulatorio.	IIa	B
– En pacientes con TEP de bajo riesgo que serán manejados en forma ambulatoria se sugiere descartar daño miocárdico con troponina y disfunción ventricular por algún método validado.	I	B

5.2 Medidas generales en TVP-TEP: deambulación, medias compresivas.

¿Qué medidas generales se deben considerar para el manejo de la ETV?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda la deambulación temprana en pacientes con TEP o TVP aguda que se encuentran hemodinámicamente estables o sin edema grave del miembro.	I	B
– El uso de medias de compresión queda reservado para pacientes que presenten edema grave.	IIb	B
– En pacientes con ETV se sugiere priorizar el uso de analgésicos no AINE por sobre los AINE.	IIb	C

5.3 Tratamiento anticoagulante en TVP y/o TEP de bajo riesgo: heparinas, fondaparinux, ACOD, AVK. ¿En pacientes con TVP y/o TEP de bajo riesgo, qué esquema/s anticoagulante/s se recomienda/n?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con alta sospecha clínica de TEP o TVP proximal y en aquellos con diagnóstico ya confirmado debe iniciarse tratamiento anticoagulante en forma inmediata, antes de 4 a 6 horas, excepto contraindicaciones.	I	A
– La duración mínima del tratamiento para todas las TVP proximales o TEP es de tres meses.	I	A
– El tratamiento de elección para TVP y TEP de bajo riesgo es un ACOD por sobre HBPM seguido de AVK. En el caso de optar por dabigatrán o edoxabán se requiere anticoagulación parenteral por al menos 5 días.	I	A
– En pacientes internados por TEP de riesgo intermedio, considerar tratamiento inicial con medicación parenteral (HBPM, HNF o fondaparinux) y rotar a anticoagulantes orales (ACOD o AVK) en quienes se presume que continuarán con estabilidad clínica.	Ila	C
– Antes del inicio del tratamiento se debe obtener en todos los pacientes un coagulograma, hemograma completo, hepatograma y estimación de la tasa de filtración glomerular mediante la fórmula CKD-EPI o MDRD	I	C
– Es recomendable realizar una prueba de embarazo a mujeres en edad fértil antes del inicio de anticoagulación	I	C
– El tratamiento de TVP proximal/TEP de bajo riesgo en pacientes con enfermedad hepática Child Pugh C (B para rivaroxabán) debe ser con HBPM/AVK con objetivo de RIN 2-3.	I	A
– Se recomienda una evaluación multidisciplinaria para definir el tratamiento más apropiado en las siguientes situaciones: peso extremo, procedimientos bariátricos, pacientes alimentados con sonda por patología gastrointestinal como síndromes malabsortivos, síndrome de intestino corto o en caso de recurrencia bajo tratamiento.	Ila	B
– En pacientes con ETV asociada a uso de anticonceptivos orales se recomienda evaluar en forma multidisciplinaria la continuidad del tratamiento hormonal basado en el riesgo- beneficio de mantenerlos durante el tratamiento anticoagulante.	I	C
– En los pacientes con diagnóstico de TVP proximal / TEP y contraindicación para recibir tratamiento anticoagulante o con sangrado activo debe implantarse un FVCI removible.	I	B

FVCI: filtro de vena cava inferior

5.4 ¿Se debe mantener la aspirina en pacientes que la vienen recibiendo? ¿Existe beneficio en agregar aspirina al tratamiento anticoagulante?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes bajo tratamiento con aspirina en prevención primaria de enfermedad cardiovascular se sugiere no continuar con este antiplaquetario si existe indicación de anticoagulación por ETV.	III	C
– En pacientes con enfermedad aterosclerótica crónica estable tratados con aspirina u otro antiagregante plaquetario que presenta ETV e iniciarán anticoagulación se sugiere discontinuar el tratamiento antiagregante plaquetario.	III	C
– En pacientes bajo tratamiento con aspirina en prevención secundaria se podría considerar un tratamiento combinado con aspirina 100 mg por día y anticoagulación en caso de ETV concomitante con historia de infarto de miocardio previo (> 1 año de evolución) con alto riesgo de eventos isquémicos recurrentes y bajo riesgo de sangrado.	Ila	C
– Se recomienda no agregar aspirina al tratamiento anticoagulante en pacientes con ETV.	III	B

Tabla 1. Esquemas de anticoagulación disponibles para el tratamiento de la ETV

Aclaramiento de creatinina	Puente con HBPM	Esquema	Comentario
>30 mL/min	Utiliza puente con HNF o HBPM	Enoxaparina 1 mg/kg SC cada 12 horas durante al menos 5 días, más un dicumarínico (RIN 2-3)	Iniciar el dicumarínico el primer día y no suspender HBPM hasta obtener RIN > 2 en dos mediciones consecutivas. Realizar RIN cada 24-48 horas. Dosis inicial: acenocumarol 2 a 4 mg o warfarina 5 a 10 mg según la edad. Fuera del período inicial se puede usar enoxaparina 1,5 mg/kg día (monodosis) en pacientes sin alto riesgo de retrombosis.
		Enoxaparina 1 mg/kg SC cada 12 horas durante al menos 5 días, seguida de dabigatrán 150 mg cada 12 horas	No ajustar dosis
		Enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas durante al menos 5 días, seguido de edoxabán 60 mg/día	Ajustar dosis a edoxabán 30 mg/día si la depuración de creatinina se encuentra entre 30 y 50 mL/min, peso inferior a 60 kg o tratamiento concomitante con inhibidores potentes de la glicoproteína P.
		HNF IV por al menos 5 días con ajuste de dosis según APTT calculado con nomograma, más dicumarínico (RIN 2-3), edoxabán o dabigatrán.	Iniciar dicumarínicos el primer día. La heparina no debe ser suspendida hasta RIN > 2 por dos mediciones consecutivas. Realizar RIN cada 24- 48 horas. Dosis inicial: acenocumarol 2 a 4 mg o warfarina 5 a 10 mg según la edad. Iniciar edoxabán o dabigatrán 2 horas antes de suspender infusión de HNF.
	Sin puente de HBPM	Apixabán 10 mg cada 12 horas durante 7 días, seguido de 5 mg cada 12 horas	No ajustar dosis
		Rivaroxabán 15 mg cada 12 horas durante 21 días, seguido de 20 mg día	Siempre con comida en el estómago. No ajustar dosis.
		Fondaparinux 7500 U día más un dicumarínico (RIN 2-3).	La dosis de fondaparinux se ajusta por peso: 5000 U si el peso < 50 kg y 10000 U con peso > 100 kg.
		Bemiparina 7500 U día más un dicumarínico (RIN 2-3)	La dosis de bemiparina se ajusta por peso < 50 kg de peso: 5000 U/día, entre 50-70 kg 7500 U/día y > 70 kg 10.000 U/día
		HNF SC: esquema exclusivo para pacientes con TVP en caso de que no puedan utilizarse otros esquemas descriptos.	No se debe medir el APTT.
		HNF cálcica en bolo SC 333 U/kg, seguido de 250 U/kg cada 12 horas durante al menos 5 días, más dicumarínico (RIN 2-3)	Iniciar el dicumarínico el primer día. La heparina no debe ser suspendida hasta RIN > 2 por dos mediciones consecutivas Realizar RIN cada 24-48 horas Dosis inicial: acenocumarol 2 a 4 mg o warfarina 5 a 10 mg según la edad.
<30 mL/min	Utiliza puente con HNF o HBPM	HNF IV durante al menos 5 días con ajuste de dosis según APTT calculado con nomograma, más dicumarínico (RIN 2-3)	Iniciar dicumarínicos el primer día. La heparina no debe ser suspendida hasta RIN > 2 por dos mediciones consecutivas. Realizar RIN cada 24- 48 horas Dosis inicial: acenocumarol 2 a 4 mg o warfarina 5 a 10 mg según la edad
		Enoxaparina 0,5 mg/kg cada 12 horas por al menos 5 días, monitoreando el nivel de anti Xa más dicumarínicos (RIN 2-3).	Iniciar dicumarínicos el primer día. La heparina no debe ser suspendida hasta RIN > 2 por dos mediciones consecutivas. Realizar RIN cada 48 horas. Dosis inicial: acenocumarol 2 a 4 mg o warfarina 5 a 10 mg según la edad

HBPM: heparina de bajo peso molecular, HNF: heparina no fraccionada

Tabla 2. Eficacia y seguridad de los diferentes esquemas anticoagulantes comparados con HBPM/AVK (42)

Esquema	Evento	HR (IC 95%)
HNF/AVK	Recurrencia de ETV	1,42 (1,15-1,8)
	Sangrado mayor	1,19 (0,9-1,18)
Fondaparinux/AVK	Recurrencia de ETV	1,01 (0,65-1,62)
	Sangrado mayor	1,07 (0,65-1,70)
HBPM/dabigatrán	Recurrencia de ETV	1,11 (0,67-1,80)
	Sangrado mayor	0,74 (0,46-1,26)
HBPM/edoxabán/AVK	Recurrencia de ETV	0,83 (0,46-1,49)
	Sangrado mayor	0,84 (0,51-1,39)
Apixabán monoterapia	Recurrencia de ETV	0,84 (0,46-1,51)
	Sangrado mayor	0,31 (0,15-0,62)
Rivaroxabán monoterapia	Recurrencia de ETV	0,90 (0,57-1,41)
	Sangrado mayor	0,55 (0,35-0,89)

CAPÍTULO 6

TRATAMIENTO NO ANTICOAGULANTE DE LA ETV ¿EN QUÉ PACIENTES DEBEMOS TENER CONSIDERACIONES DIFERENTES DE LA ANTICOAGULACIÓN?

6.1 Tratamiento fibrinolítico y mecánico en la TVP. ¿Qué pacientes pueden beneficiarse con el tratamiento fibrinolítico y/o mecánico?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se desaconseja el uso de fibrinolíticos sistémicos en pacientes con TVP.	III	B
– Se desaconseja el uso de fibrinolíticos locales o tratamiento con fibrinolíticos adyuvados por catéter en pacientes con TVP fémoro-poplíteo.	III	B
– Sería razonable utilizar un tratamiento fármaco invasivo en pacientes con trombosis iliofemoral aguda con bajo riesgo de sangrado y expectativa de vida mayor de 2 años, en centros con experiencia.	IIb	B
– Se podría considerar el tratamiento fármaco invasivo o trombectomía endovascular en pacientes con trombosis extensa sintomática que comprometa más de tres segmentos vasculares, en centros con experiencia.	IIb	C
– En pacientes con trombosis venosa proximal con compromiso isquémico por hipertensión venosa refractario al tratamiento anticoagulante se recomienda recanalizar el eje venoso en forma endovascular.	I	C

6.2 Soporte general en TEP de moderado-alto riesgo: expansión con volumen, diuréticos, inotrópicos, vasopresores. Soporte ventilatorio. ECMO.

¿Qué medidas de soporte clínicas y hemodinámicas pueden ser beneficiosas en pacientes con TEP de moderado-alto riesgo

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con TEP se recomienda mantener una saturación de oxígeno mayor de 90%.	I	C
– En pacientes inestables o con riesgo de descompensación hemodinámica se sugiere optimización de la precarga con 8 a 12 mm Hg de presión venosa central.	I	C
– En caso de síndrome de bajo volumen minuto o lactacidemia, considerar el uso de inodilatadores o vasopresores según el estado hemodinámico.	I	C
– En pacientes seleccionados, con síndrome de bajo volumen minuto e hipotensión arterial a pesar de dosis máximas de inotrópicos o vasopresores, considerar el uso del ECMO.	IIb	C

6.3 Tratamiento fibrinolítico y mecánico en TEP de moderado-alto riesgo

Fibrinolíticos sistémicos (dosis plena o media dosis)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con TEP de alto riesgo se recomienda el tratamiento fibrinolítico sistémico, en caso de que no haya contraindicaciones.	I	B
– El tratamiento fibrinolítico está recomendado en pacientes con TEP de riesgo intermedio que presentan deterioro hemodinámico bajo anticoagulación.	I	B
– El tratamiento fibrinolítico y la terapia guiada por catéter no están indicados rutinariamente en pacientes con TEP de riesgo intermedio o bajo.	III	B
– La utilización de parámetros indicativos de inestabilidad hemodinámica, como la alteración del sensorio, oliguria, piel fría y lactacidemia pueden ser útiles para identificar pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto en quienes una terapia de reperfusión podría ser beneficiosa.	IIa	C
– La combinación de puntajes alterados de riesgo multiparamétrico validados (Índice de shock > 1, Bova > 4, FAST > 3, NEWS > 7, PESI-ECHO > 128), en particular si existe compromiso del acoplamiento ventrículo-arterial (TAPSE/PSAP < 0,4, índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar < 1) y/o en pacientes con escasa reserva cardiorrespiratoria; podrían ser útiles para identificar pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto en quienes una terapia de reperfusión podría ser beneficiosa.	IIb	C
– En pacientes en paro cardiorrespiratorio potencialmente secundario a TEP, podría considerarse la administración de fibrinolíticos sistémicos mientras continúan las maniobras de reanimación avanzada.	IIb	C
– Podría considerarse la utilización de mitad de dosis de alteplase (50mg) en pacientes que requieren terapia de reperfusión, cuando existe riesgo alto de sangrado y no está disponible la terapia guiada por catéter.	IIb	B

Ver Tabla 1, contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos

Terapia guiada por catéter y cirugía en el TEP de riesgo intermedio y de alto riesgo.

¿En qué pacientes puede ser beneficioso el tratamiento guiado por catéter o quirúrgico?

TEP de alto riesgo

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Debe considerarse la embolectomía pulmonar quirúrgica para pacientes con TEP de alto riesgo, en quienes el tratamiento fibrinolítico esté contraindicado o haya fallado, en centros con experiencia.	I	C
– Es razonable considerar la terapia guiada por catéter en quienes el tratamiento fibrinolítico esté contraindicado o haya fallado, en centros con experiencia.	Ila	B

TEP de riesgo intermedio-alto

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con contraindicación para fibrinolíticos sistémicos o con alto riesgo de sangrado, se debe considerar la embolectomía quirúrgica o la terapia guiada por catéter para aquellos con deterioro hemodinámico a pesar del tratamiento anticoagulante, en centros con experiencia.	Ila	C
– La terapia de reperfusión guiada por catéter puede considerarse como alternativa a los fibrinolíticos en pacientes con TEP de riesgo intermedio que presentan deterioro hemodinámico bajo anticoagulación, en centros con experiencia.	Ila	C

¿Qué consideraciones se deben tener con la anticoagulación en potenciales candidatos a la fibrinólisis, al tratamiento mecánico o quirúrgico?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con probabilidad intermedia a alta de TEP y sin contraindicación para recibir anticoagulación, esta debe indicarse antes de la confirmación diagnóstica.	I	C
– En TEP de riesgo intermedio-alto se deberá iniciar anticoagulación de manera temprana.	I	A
– En los pacientes que recibirán anticoagulación y/o fibrinolíticos, se deberá realizar antes un coagulograma, recuento plaquetario, urea, creatinina y hepatograma.	I	C
– En pacientes con TEP y anemia con valores de hemoglobina < 9,0 g/dL, considerar la transfusión de glóbulos rojos y priorizar el tratamiento anticoagulante y/o la reperfusión con fibrinólisis o trombectomía quirúrgica en los casos que corresponda.	Ila	C
– En embarazadas con TEP de alto riesgo considerar el uso de fibrinolíticos o trombectomía quirúrgica.	Ila	C
– En pacientes con TEP que requieren reperfusión con fibrinolíticos y presentan alto riesgo de sangrado, considerar la suspensión transitoria de la HNF 30-60 min antes del agente fibrinolítico (especialmente estreptoquinasa).	Ilb	C
– Luego del tratamiento fibrinolítico, reiniciar HNF/HBPM con APTT < 2 veces del valor basal.	Ilb	C

6.4 Filtros de vena cava: indicación y remoción.

¿Cuándo puede ser beneficiosa la colocación de un filtro de vena cava inferior en pacientes con ETV?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda la colocación de filtros de vena cava inferior removibles en pacientes con enfermedad tromboembólica durante el primer mes del diagnóstico, que presentan contraindicación permanente o transitoria para la anticoagulación.	I	C
– En pacientes sin cáncer que presentan TEP recurrente a pesar del tratamiento anticoagulante óptimo se podría considerar la colocación de filtros de vena cava inferior removibles.	IIb	C
– No se recomienda la indicación profiláctica de filtros de vena cava inferior en pacientes con contraindicación de anticoagulación pero sin enfermedad tromboembólica.	III	B
– Se desaconseja la colocación de filtros de vena cava de rutina en pacientes con ETV que no presenten contraindicación para anticoagular.	III	A
– En pacientes con filtros de vena cava removibles o recuperables los mismos deben ser retirados lo antes posible en cuanto la contraindicación de anticoagulación haya sido superada.	I	C
– En pacientes con filtros de vena cava permanente o que no se pudieron retirar y factores protrombóticos persistentes sería razonable considerar la anticoagulación extendida.	IIb	C

Tabla 1. Contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos sistémicos

Contraindicaciones absolutas* para el uso de fibrinolíticos sistémicos
Historia de accidente cerebrovascular hemorrágico
Accidente cerebrovascular isquémico en los últimos 6 meses
Neoplasia del sistema nervioso central
Traumatismo mayor, cirugía mayor o traumatismo encefálico en las últimas 3 semanas
Diátesis hemorrágica
Sangrado activo
Contraindicaciones relativas para el uso de fibrinolíticos sistémicos
Ataque isquémico transitorio en los últimos 6 meses
Anticoagulación oral
Embarazo o primera semana posparto
Punciones no compresibles
Maniobras de reanimación traumáticas
Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica >180 mmHg)
Enfermedad hepática avanzada
Endocarditis infecciosa
Úlcera péptica activa

* Considerar que algunas de las condiciones definidas como contraindicaciones absolutas para el uso de fibrinolíticos se pueden relativizar en función del cuadro clínico del paciente.

Tabla 2. Estudios clínicos aleatorizados de trombolíticos locales en TEP de riesgo intermedio-alto

Estudio	Año	N	Tratamiento experimental	Grupo control	EP1	Eficacia	Seguridad
ULTIMA	2014	59	USAT	ACO	Diferencia relación VD: VI 0-24 hs	USAT superior	ICH: 0% Sangrado mayor: 0% Sangrado menor: 10%
Kroupa y cols.	2022	23	CDT	ACO	Mejoría VD (2 de 3): 1) reducción VD:VI a 48h \geq 25% 2) reducción PAPs 30% a 24h 3) reducción trombo = 30% a 48h	USAT superior	ICH: 0% Sangrado mayor: 0% Sangrado menor: NR
CANARY	2022	98	CDT	ACO	Muerte, sangrado intracerebral, sangrado mayor, shock (win ratio)	Sin diferencias EP1	ICH: 0% Sangrado mayor: 2% Sangrado menor: NR

USAT: Trombolíticos locales facilitados por ultrasonido; CDT: trombolíticos locales NO facilitados por ultrasonido; ICH: hemorragia intracerebral; EP1: Punto final primario; ACO: anticoagulación; PAP: presión de la arteria pulmonar

Tabla 3. Estudios clínicos aleatorizados en curso en TEP de riesgo intermedio-alto

Estudio	NCT	N	Tratamiento experimental	Grupo control	Año	EP1
PEITHO III	NCT04430569	650	rTPA	Heparina	2027	Muerte, shock o TEP recurrente
Hi-PEITHO	NCT04790370	544	Líticos locales facilitados por ultrasonido	ACO	2026	Muerte, shock o TEP recurrente
PEERLESS	NCT05111613	550	Trombectomía mecánica	Fibrinolíticos locales	2024	Muerte, sangrado intracerebral, sangrado mayor, shock (win ratio)
PEERLESS II	NCT06055920	1200	Trombectomía mecánica	ACO	2026	Muerte, deterioro clínico, rehospitalización (win ratio)
PE-TRACT	NCT05591118	500	Trombectomía mecánica o líticos locales	ACO	2028	Consumo de oxígeno a 3 meses
BETULA	NCT03854266	60	Líticos locales (menor dosis y tiempo más corto)	ACO	2024	Relación VD:VI
STRATIFY II	NCT06453876	210	Trombectomía mecánica o Líticos locales	ACO o líticos	2024	Carga trombótica
STORM-PE	NCT05684796	100	Trombectomía mecánica	sistémicos ACO	2026	Relación VD:VI

rTPA: activador tisular del plasminógeno recombinante; EP1: Punto final primario; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 4. Complicaciones posinserción del filtro de VCI.

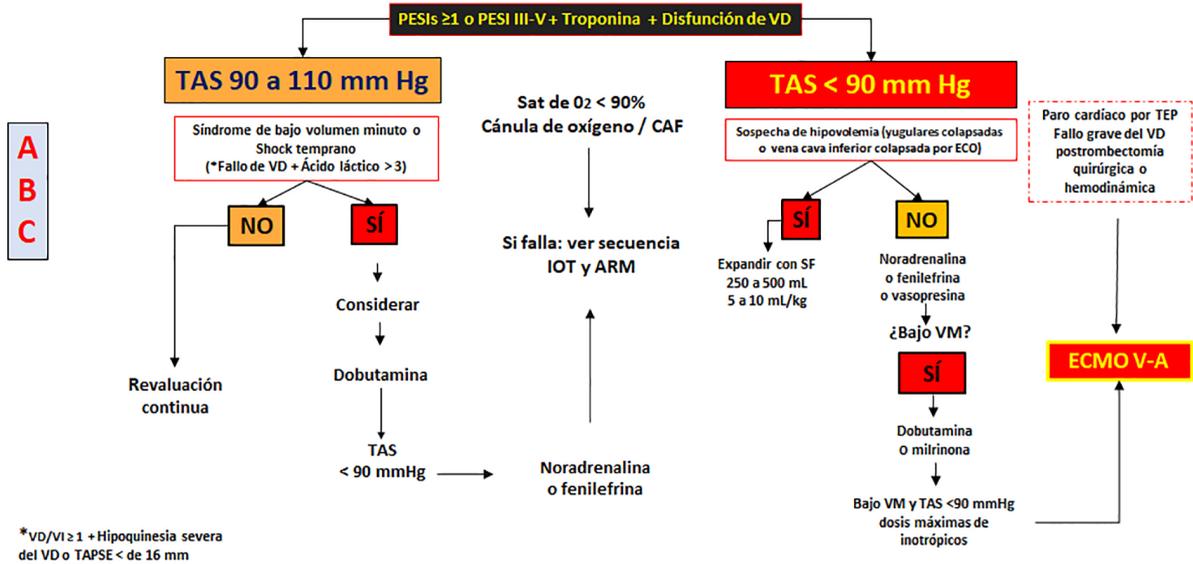
Complicaciones	Tasa de ocurrencia
Migración del filtro (más de 2 cm de la posición de inserción)	<1% (periprocedimiento) >90% (alejado 30 días)
Fractura del filtro	2-10% (periprocedimiento) 40% riesgo de fractura a 5,5 años
Perforación de vena cava inferior (VCI): cabezal o puntal 3 mm más allá de la pared de la VCI o situado en adyacencia	0-41% (periprocedimiento) 20% de complicaciones donde se incluye la perforación de la VCI
Trombosis venosa profunda (TVP)	21% Incidencia a 2 años 36% Incidencia a 8 años HR 1,49 comparado con trombosis sin filtro (PREPIC Cohort)
Trombosis del filtro	2-30%

Adaptada de Sheahan KP, Tong E, Lee MJ. 2023

Intubación y Asistencia Respiratoria Mecánica en el TEP Agudo		
Objetivos	Tratamiento	Comentarios
Optimizar la precarga del VD antes de la maniobra de intubación.	➔ Expansión con cristaloides 7mL/kg con juicio solo en hipovolemia (colapso de la vena yugular o vena cava inferior por ECO).	La sobreexpansión, PVC > 12 -14 mm Hg ocasiona isquemia del VD. En caso de PVC > de 12-14 indicar furosemida IV.
Mantener la presión arterial en 140/80 mmHg (100 de TAM) periinducción anestésica	➔ Considerar comenzar con norepinefrina previa a la inducción anestésica o bolos adicionales de fenilefrina IV.	La hipotensión arterial sistémica secundaria a la anestesia puede llevar al paro cardíaco por isquemia por bajar la perfusión del VD.
Inducción anestésica con medicación cardioestable	➔ Considerar etomidato o ketamina, con mínimas propiedades vasodilatadoras	No indicar propofol por producir depresión del corazón y vasodilatación sistémica.
En presencia de bajo volumen minuto.	➔ Indicar dobutamina 2 a 10 µg/kg/min es primera línea. Evitar milrinona por su efecto vasodilatador sistémico e hipotensión arterial.	Agregar Dobutamina una vez garantizada la normotensión, segunda elección epinefrina 1 a 10 ug/min.
Preoxigenación y normocapnia.	➔ Utilizar máscara con reservorio de O ₂ con ambú y alto flujo y garantizar 100% de Sat. Set de aspiración preparado.	La hipoxemia y la hipercapnia producen aumento de las resistencias vasculares pulmonares.
Estrategia de intubación y ventilación. Evitar su indicación mientras sea posible, agotar la opción de la CAF.	➔ Convocar al personal más experimentado. Intubación rápida idealmente con fibra óptica con mínima sedación. Acortar tiempos de apneas.	Considerar videolaringoscopia por posible intubación dificultosa. Ventilar con 6-8 mL/kg. Evitar la hipercapnia y la sobredistensión pulmonar. La ARM y la PEEP > 5 cm H ₂ O aumentan la postcarga del VD.

Fig. 1. Intubación y ventilación mecánica en TEP agudo

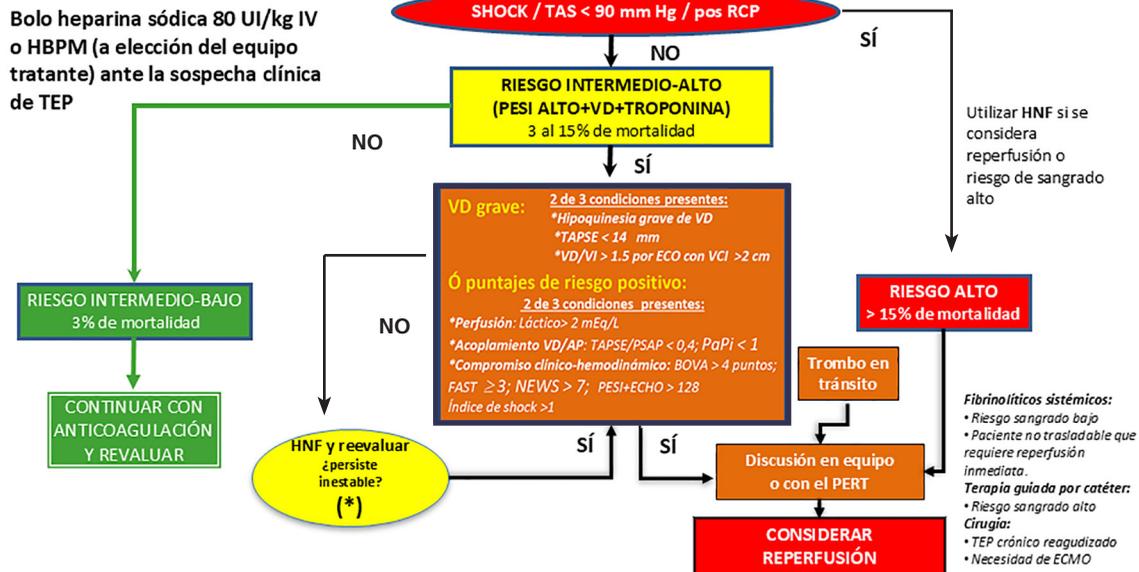
Soporte respiratorio y hemodinámico TEP Moderado-alto riesgo y alto riesgo en plan de reperfusión



*VD/VI ≥ 1 + Hipoinjesia severa del VD o TAPSE < de 16 mm

Fig. 2. Algoritmo de soporte respiratorio y hemodinámico en TEP

Algoritmo de estratificación de riesgo y tratamiento



TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo; PSAP: presión sistólica en la arteria pulmonar; puntaje FAST = (frecuencia cardíaca >100 lpm: 2 puntos, troponina elevada: 1,5 puntos, síncope: 1,5 puntos), puntaje Bova= (presión arterial < 100mmHg: 2 puntos, troponina elevada: 2 puntos, dilatación de VD: 2 puntos, frecuencia cardíaca > 110 lpm: 1 punto; índice de shock = frecuencia cardíaca/presión arterial sistólica; PESI-ECHO = valor de PESI en puntos + presión sistólica en la arteria pulmonar - TAPSE; PaPi (índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar = presión sistólica pulmonar - presión diastólica pulmonar / presión de la aurícula derecha).

Fig. 3. Estratificación de riesgo y tratamiento

CAPÍTULO 7

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE ANTICOAGULADO

Control clínico, control de anticoagulación y necesidad de métodos complementarios. Desarrollo de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HTPTC) ¿Cómo manejar el tratamiento anticoagulante en caso de sangrados? ¿Cuándo se necesitan métodos complementarios de laboratorio en el manejo del tratamiento anticoagulante?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Antes del inicio del tratamiento anticoagulante se debe realizar un hemograma con recuento de plaquetas, hepatograma, creatininemia y estudio basal de la coagulación (TP y APTT).	I	C

7.1 ¿Cuál es el método de elección para la monitorización de la anticoagulación con AVK?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con AVK se recomienda monitorización periódica de la actividad anticoagulante del AVK mediante el tiempo de protrombina (TP) expresado como RIN.	I	C
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con AVK y monitorización de actividad anticoagulante mediante RIN se recomienda considerar como valor crítico un RIN mayor a 8 (comunicación inmediata al médico tratante dentro de las 4 horas de obtenido el resultado).	I	C

7.2 ¿Cuál es el método ideal para la monitorización de la anticoagulación con HNF o sódica?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes que inician anticoagulación con HNF se recomienda implementar monitorización de la actividad de coagulación de la heparina con APTT.	I	C
– En pacientes con resistencia a la heparina, APTT basal prolongado, déficit de factores de coagulación y/o alteración de la dosis-respuesta del APTT a la heparina por factor VIII y/o fibrinógeno elevado, recomendamos realizar la monitorización de la anticoagulación con HNF mediante la actividad anti-Xa.	I	C

¿Cómo se determina el rango de anticoagulación con APTT y con actividad anti-Xa?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Para la monitorización de la terapia con HNF con APTT se recomienda determinar el rango terapéutico de heparina a nivel local en cada laboratorio.	I	C
– En pacientes que inician anticoagulación con HNF por vía intravenosa se recomienda que la monitorización de la actividad de coagulación de la heparina con APTT se inicie a las 6 horas de la administración del bolo inicial, y cada 6 horas posteriormente hasta obtener dos valores consecutivos en rango.	I	C
– En pacientes que inician anticoagulación con HNF por vía subcutánea se recomienda que la monitorización de la actividad de coagulación de la heparina con APTT se inicie a las 6 horas de la administración.	I	C

7.3 ¿Cuándo se requiere el control de la anticoagulación con HBPM o pentasacáridos?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con HBPM o pentasacáridos (fondaparinux) se sugiere considerar el control de la anticoagulación en pacientes con función renal alterada, alto riesgo de sangrado o trombosis y peso extremo.	IIb	B
– En pacientes embarazadas con prótesis valvulares mecánicas bajo tratamiento anticoagulante con HBPM se sugiere considerar el control de la anticoagulación.	IIb	B

7.4 ¿Cuándo se puede considerar el control de la anticoagulación con ACOD?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En centros con disponibilidad, se recomienda considerar el dosaje de ACOD para facilitar la toma de decisiones ante procedimientos de urgencia con alto riesgo de sangrado o con potenciales complicaciones hemorrágicas graves, cuando exista sospecha de interacciones medicamentosas, malabsorción o fallo en la adherencia.	IIb	C
– En centros con disponibilidad se recomienda considerar el dosaje de ACOD en caso de complicaciones hemorrágicas, siempre que la obtención del resultado no demore la indicación de reversión del efecto anticoagulante en casos de sangrado crítico.	IIa	C
– En centros con disponibilidad se recomienda considerar el dosaje de ACOD para decidir la administración de trombolíticos de urgencia frente a un evento isquémico cerebral (ACV) en casos en los que se desconozca el tiempo transcurrido entre la última ingesta del ACOD y su presentación en emergencias y que el tiempo transcurrido sea inferior a 48 horas o que el paciente tenga deterioro de la función renal.	IIb	C

7.5 ¿En quiénes y cómo debe hacerse la pesquisa de HTPTC y enfermedad tromboembólica crónica?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda implementar un sistema de atención multidisciplinario que garantice una adecuada continuidad de cuidados entre el alta hospitalaria y el seguimiento ambulatorio.	I	C
– Se recomienda una evaluación clínica a todos los pacientes que han sufrido un TEP agudo a los 3-6 meses del evento con el objetivo de pesquisar factores de riesgo y/o signos y síntomas compatibles con HTPTC o enfermedad tromboembólica crónica.	I	B
– Se recomienda una evaluación ecocardiográfica a todos los pacientes que han sufrido un TEP agudo a los 3-6 meses del evento.	I	C
– Se debe considerar una estrategia diagnóstica combinada basada en ecocardiografía, medición de NT-proBNP y prueba cardiopulmonar con el objetivo de estratificar la probabilidad de HTPTC/ enfermedad tromboembólica crónica en pacientes que persisten sintomáticos a los 3-6 meses del episodio de TEP agudo.	Ila	C
– Se recomienda la realización de un centellograma V/Q en aquellos pacientes que persisten sintomáticos a los 3-6 meses del episodio de TEP agudo y presentan alta probabilidad de HTPTC/ enfermedad tromboembólica crónica.	I	C
– La angio-TC pulmonar con contraste con protocolo para TEP se debe considerar en aquellos casos en los cuales el diagnóstico no sea concluyente mediante centellograma V/Q o ante la ausencia de disponibilidad de este método.	Ila	C
– Se recomienda la derivación a un centro de referencia en hipertensión pulmonar a pacientes con sospecha de HTPTC/enfermedad tromboembólica crónica.	I	C
– Se recomienda la realización de un cateterismo cardíaco derecho para confirmar el diagnóstico de HTPTC o enfermedad tromboembólica crónica y definir el tratamiento.	I	C
– La angio-TC pulmonar selectiva debe realizarse en aquellos en los cuales exista duda diagnóstica y cuando se planifica una estrategia intervencionista.	I	C

7.6 ¿Cómo manejar el tratamiento anticoagulante en caso de sangrados?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante que presentan un sangrado crítico (sangrado que amenaza la vida o en un sitio crítico) se recomienda implementar estrategias de reversión del efecto anticoagulante en forma inmediata.	I	B
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante que presentan un sangrado crítico (sangrado que amenaza la vida o en un sitio crítico) se recomienda revertir sin demora el efecto anticoagulante sin esperar los resultados de laboratorio de la actividad anticoagulante del fármaco.	I	B
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con dabigatrán que presentan un sangrado crítico se recomienda administración de 5 g de idarucizumab para reversión inmediata del efecto anticoagulante.	I	B
– En los casos de pacientes bajo tratamiento anticoagulante con dabigatrán que presentan un sangrado crítico y no se disponga de acceso a idarucizumab se sugiere la administración de concentrado de complejo protrombínico (preferentemente de 4 factores).	I	B
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con inhibidores directos del factor X que presentan un sangrado crítico se recomienda administración andexanet-alfa para reversión inmediata del efecto anticoagulante.	I	B
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con inhibidores directos del factor X que presentan un sangrado crítico y cuando no se disponga de acceso a andexanet-alfa se recomienda administración de concentrado de complejo protrombínico (preferentemente de 4 factores) para reversión inmediata del efecto anticoagulante.	I	B
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con ACOD que presentan un sangrado crítico no se recomienda el uso de plasma fresco congelado para reversión del efecto anticoagulante.	III	C
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con antagonistas de la vitamina K que presentan un sangrado crítico se recomienda administración de vitamina K intravenosa y concentrado de complejo protrombínico (4 factores) para reversión inmediata del efecto anticoagulante.	I	B
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con antagonistas de la vitamina K que presentan un sangrado crítico y no se encuentra disponible el concentrado de complejo protrombínico se sugiere el uso de plasma fresco congelado para reversión del efecto anticoagulante.	I	B
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con un ACOD que presentan un sangrado mayor NO crítico, se recomienda mantener una conducta expectante en cuanto al uso de reversores, mantener un adecuado ritmo diurético y suspender la administración de tratamiento anticoagulante.	I	C
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante con un AVK que presentan un sangrado mayor NO crítico, se recomienda vitamina K endovenosa, evaluar reversión del efecto AVK con CCP-4F, mantener un adecuado ritmo diurético y suspender la administración de tratamiento anticoagulante.	I	C
– En pacientes bajo tratamiento anticoagulante que presentan un sangrado NO mayor, se recomienda evaluar riesgos y beneficios de suspensión transitoria del tratamiento anticoagulante.	I	C

Tabla 1. Sitios de sangrado considerados críticos de estar presentes

Cualquier sangrado intracraneal
Sangrado en sistema nervioso central intratentorial: intraaxial o extraaxial espinal (raquídeo)
Intraocular
Pericárdico (independientemente de la presencia de taponamiento)
Retroperitoneal o en cavidad peritoneal
Vía aérea posterior (incluye epistaxis posterior)
Hemotórax
Sangrado intramuscular o intra-articular

Tabla 2. Selección de dosis de andexanet-alfa para inhibidores directos del FXa

Inhibidor del factor X	Última dosis del inhibidor del factor X	Anticoagulante oral directo	
		Dosis de andexanet acorde con tiempo desde la última dosis	
		<8 h o desconocido	> 8 h.
Apixabán	≤ 5 mg	Dosis baja	Dosis Baja
	> 5 mg o desconocida	Dosis alta	
Rivaroxabán	≤10 mg	Dosis baja	Dosis Baja
	> 10 mg o desconocida	Dosis alta	
Edoxabán	≤ 30 mg	Dosis baja	Dosis Baja
	> 30 mg o desconocida	Dosis alta	

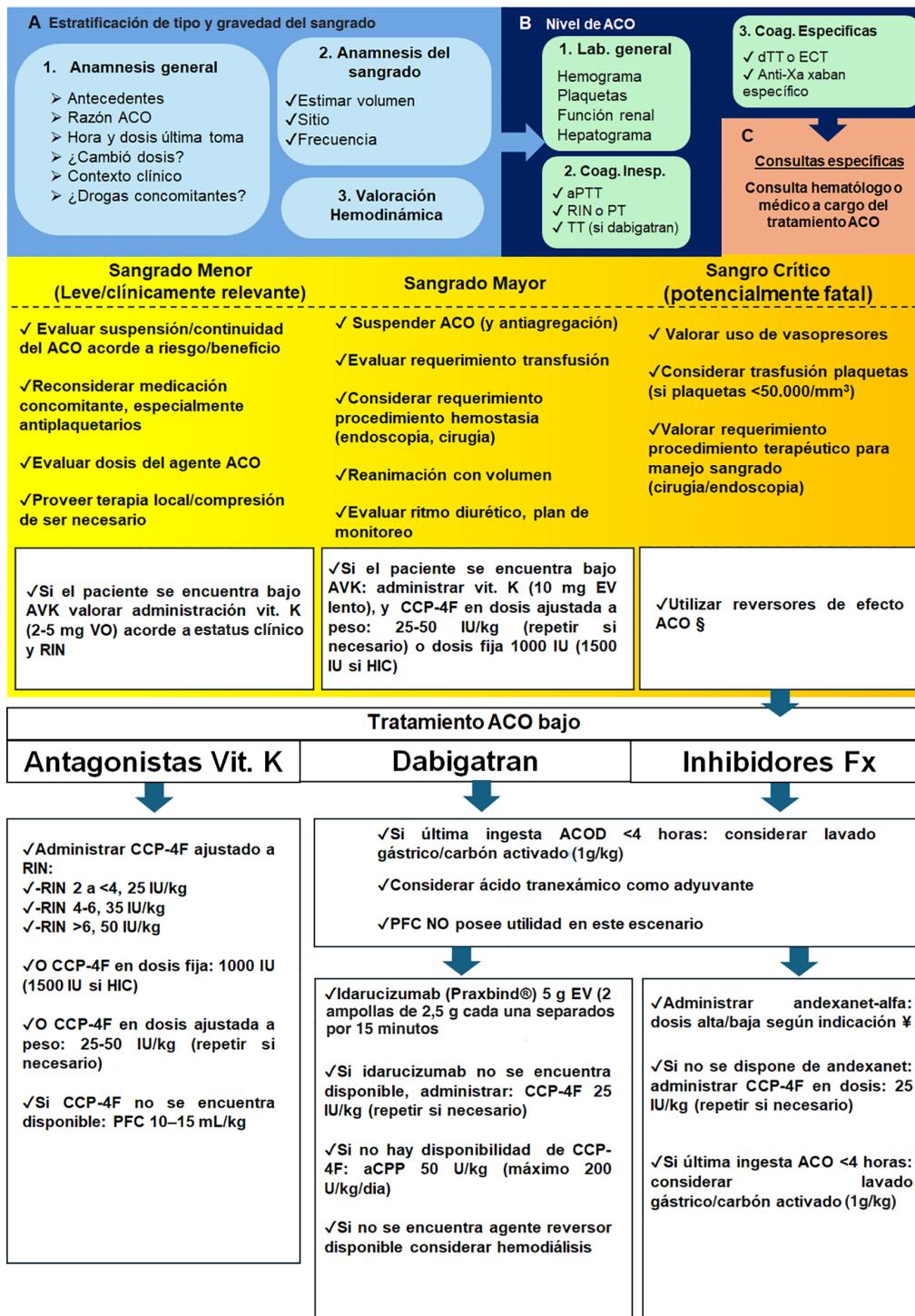
H: horas, mg: miligramos

Tabla 3. Dosis de reversiones de inhibidores del FXa específicos e inespecíficos

Agentes reversiones disponibles para inhibidores del factor Xa y dosificaciones		
Andexanet-alfa		CCP-4F
Dosis baja	Dosis alta	
Bolo 400 mg para pasar en velocidad 30 mg/min, seguido de Infusión de 480 mg a ritmo 4 mg/min para pasar hasta 120 minutos.	Bolo 800 mg para pasar en velocidad 30 mg/min seguido de Infusión de 960 mg a ritmo 8 mg/min para pasar hasta 120 minutos.	CCP puede ser administrado en dosis de 25-50 U/kg. o bajo un régimen de dosis fija (2000 o 2500 unidades)

CCP-4F: concentrado de complejo protrombínico de 4 factores, U/kg: unidades/kilogramo

Paciente con sangrado en contexto tratamiento anticoagulante



§ La decisión de uso de reversores de ACODs en un paciente con sangrado crítico debe ser tomada en función de la presentación clínica sin requerimiento de demostración de presencia de droga en sangre o determinación de actividad del ACOD.

¶ Dosis y forma de administración de andexanet-alfa: ver Tabla 2 y Tabla 3

Abreviaturas: ACO: anticoagulación, ACOD: anticoagulantes orales directos (dabigatrán, rivaroxabán, edoxabán, apixabán), anti-Xa: unidades anti-factor X, aCCP: concentrado complejo protrombínico activado (complejo coagulante anti-inhibidor FVIII), aPTT: tiempo de tromboplastina parcial activado, AVK: antagonista vitamina K (acenocumarol, warfarina), CCP-4F: concentrado de complejo protrombínico de 4 factores, TTD: tiempo de trombina diluida, ECT: tiempo de ecarina, EV: endovenoso, IU: unidades internacionales, PFC: plasma fresco congelado, PT: tiempo de protrombina, TT: tiempo de trombina, RIN: índice internacional normalizado, vit.: vitamina, VO: vía oral

Fig. 1. Algoritmo de manejo sangrado en emergencias. Tomado y adaptado de Bottaro y col.

CAPÍTULO 8

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Tratamiento extendido. Prevención de ETV con fármacos no anticoagulantes.

8.1 ¿Cuánto debe durar el tratamiento anticoagulante primario en la ETV?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con ETV sin contraindicaciones para la anticoagulación se recomienda un tratamiento anticoagulante primario mínimo de 3 hasta 6 meses.	I	B
– Luego de cumplida esta etapa se recomienda reevaluar el balance entre el riesgo de recurrencia ante la suspensión de la anticoagulación y el riesgo de sangrado de continuar la misma.	I	B
– En pacientes con ETV aguda asociada a un factor de riesgo mayor reversible (con desencadenantes), y sin contraindicaciones a la anticoagulación recomendamos 3 meses de anticoagulación.	I	B
– En pacientes con ETV asociada a un factor de riesgo menor, y sin contraindicaciones a la anticoagulación sugerimos 3 a 6 meses de anticoagulación, con reevaluación luego de cumplido ese plazo.	I	B
– En pacientes con ETV aguda sin desencadenantes y sin contraindicaciones a la anticoagulación recomendamos 3 a 6 meses de anticoagulación y continuar con tratamiento extendido si el balance riesgo de recurrencia y sangrado es favorable.	I	A
– En pacientes con ETV aguda asociada a un desencadenante crónico o persistente recomendamos 3 a 6 meses de anticoagulación y continuar con tratamiento extendido mientras persistan el/los factores de riesgo y el balance riesgo de recurrencia/sangrado sea favorable.	I	C
– En pacientes con ETV recurrente asociada a un factor de riesgo mayor reversible y sin contraindicaciones a la anticoagulación recomendamos 3 meses de anticoagulación.	I	C
– En pacientes con ETV recurrente sin desencadenantes recomendamos 3 a 6 meses de anticoagulación y continuar con tratamiento extendido si el balance riesgo de recurrencia y sangrado es favorable.	I	C

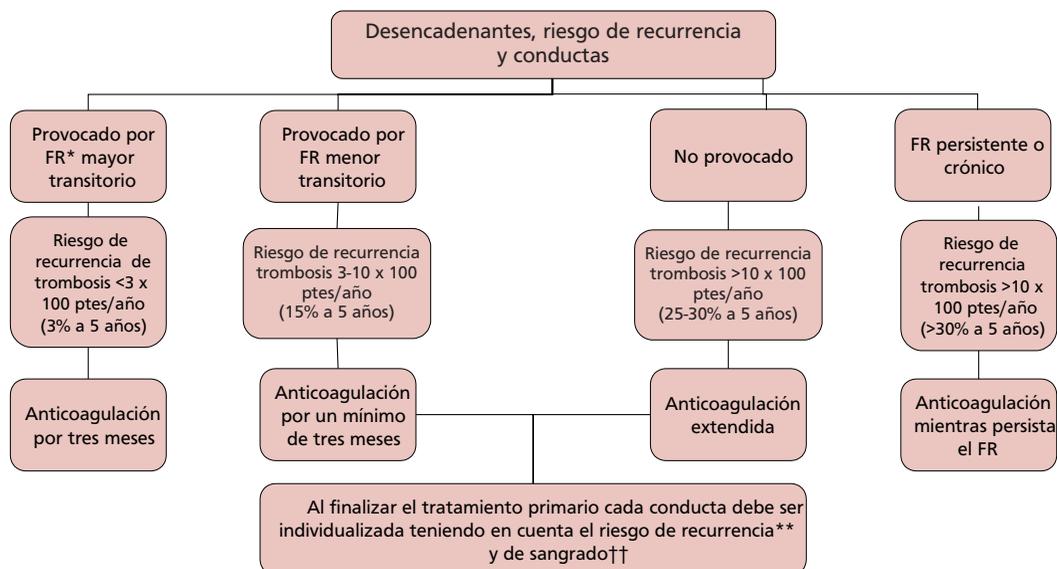
8.2 Tratamiento extendido o secundario: ACOD y AVK, dosis convencional y dosis bajas. ¿En qué casos se debe indicar un tratamiento extendido, con qué drogas y en qué dosis?

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda tratamiento extendido en pacientes con ETV sin desencadenantes y balance riesgo de recurrencia/sangrado favorable.	I	A
– Se recomienda tratamiento extendido en pacientes con desencadenantes persistentes o crónicos mientras persistan el/los factores de riesgo y el balance riesgo de recurrencia/sangrado sea favorable.	Ila	C
– Se recomienda tratamiento extendido en pacientes con ETV recurrente sin desencadenantes y balance de recurrencia/sangrado sea favorable.	I	C
– Se recomienda valorar de manera individualizada la selección del tratamiento extendido entre las opciones probadas: AVK (RIN 2 a 3), dabigatrán (150 mg c/12 h), rivaroxabán (20 o 10 mg/d), apixabán (5 o 2,5 mg c/ 12 h) o edoxabán (60 mg/d).	I	A
– Puede considerarse para tratamiento extendido luego de 6 meses de tratamiento anticoagulante primario, rivaroxabán o apixabán en dosis inferiores a las convencionales en pacientes sin cáncer y con mayor riesgo de sangrado	Ia	B
– En pacientes con riesgo de recurrencia que no recibirán tratamiento anticoagulante, puede indicarse aspirina 100 mg/d en prevención secundaria de ETV.	Ila	B

Prevención secundaria con otros fármacos: aspirina, estatinas, inhibidores PCSK9, inhibidores SGLT2 y fármacos veno-activos.

¿Qué drogas pueden reducir las recurrencias de ETV luego de finalizada la anticoagulación?

Ver versión completa del documento



* FR: factor de riesgo.

Véanse clasificaciones y definiciones de factores de riesgo en el capítulo 2, Tabla 1.

**Los pacientes pueden tener >1 factor de riesgo transitorio o combinado con otros persistentes, trombofilias, edad avanzada, sexo masculino, etc. por lo que se sugiere el criterio clínico multidisciplinario para individualizar las conductas.

††Para la estratificación del riesgo de sangrado se sugiere utilizar alguno de los puntajes (scores) validados tanto al momento del diagnóstico como en el seguimiento.

Fig. 1. Riesgo de recurrencia de acuerdo al desencadenante, y conductas.

CAPÍTULO 9

POBLACIONES ESPECIALES

9.1 Tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer

¿Qué tratamiento anticoagulante deben recibir los pacientes con ETV y cáncer?

Tratamiento inicial

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con cáncer activo y ETV, durante la etapa inicial del tratamiento se recomienda HBPM, fondaparinux, HNF o ACOD anti-Xa (rivaroxabán o apixabán, en dosis de inicio).*	I	B

Tratamiento primario

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con cáncer activo y ETV se recomienda tratamiento anticoagulante con ACOD (apixabán, rivaroxabán o edoxabán), HBPM o AVK.	I	B
– Se sugiere utilizar HBPM o ACOD en lugar de los AVK.	I	B
– Se sugiere ACOD (apixabán, rivaroxabán o edoxabán) en lugar de las HBPM en pacientes con bajo riesgo de sangrado.	Ila	A
– En pacientes con riesgo mayor de sangrado, y aquellos con patología oncológica del tracto gastrointestinal o urogenital, la HBPM puede ser una opción con menor riesgo de sangrados que los ACOD.	Ilb	B

¿Cuándo NO usar ACOD en trombosis y cáncer?

Existen una serie de circunstancias descritas en numerosas guías de práctica clínica donde se sugiere no utilizar ACOD, las cuales podemos agrupar bajo el acrónimo CLOT:

- “Consentimiento” y posibilidades del paciente: debemos evaluar con el paciente las alternativas de uso entre los diferentes anticoagulantes, su costo y cobertura de salud, disponibilidad de tratamiento, adherencia y tolerancia individualizada.
- “Labilidad” por el riesgo de sangrado: no se recomiendan ACOD en pacientes con insuficiencia renal o hepática grave, plaquetopenia $< 50000/\text{mm}^3$, peso < 50 kg, caquexia o mal estado general, mucositis con riesgo de sangrado digestivo, o medicación que interfiera con los ACOD; en estos casos las HBPM pueden ser una mejor opción.
- “Origen” del tumor: ante la presencia de ciertos tumores, puede ser no recomendable el uso de ACOD por su alto riesgo de sangrado como un tumor primario del SNC o metástasis cerebrales, leucemia aguda, tumor activo en estómago o esófago y cáncer de urotelio.
- “Tamaño” del trombo. en pacientes que tienen una alta carga trombótica como TEP masivo/submasivo o TVP bilateral y con compromiso circulatorio, es más recomendable el uso de HNF sobre ACOD, por su efecto anticoagulante inmediato, y por la eventual necesidad de terapia fibrinolítica o tratamientos invasivos.

¿Cuánto tiempo de anticoagulación deben recibir los pacientes con ETV y cáncer?**¿Qué pacientes deben recibir tratamiento extendido?**

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con cáncer activo y ETV se recomienda un tratamiento anticoagulante primario de 3 a 6 meses.	I	B
– Después de cumplido el tratamiento primario, se recomienda continuar con tratamiento extendido sin fecha estipulada de finalización en pacientes con riesgo aumentado de recaída o que continúen con tratamiento oncológico o con cáncer activo y sin riesgo elevado de sangrado.	Ila	B
– Se recomienda evaluación periódica del riesgo de recidiva y sangrado.	I	C

Manejo de las recurrencias en pacientes con cáncer bajo tratamiento anticoagulante

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En caso de recurrencia durante el tratamiento con AVK con un buen tiempo en rango terapéutico, se sugiere rotar el tratamiento a HBPM, ante la ventaja terapéutica de esta en la prevención de recaídas, siempre que no existan contraindicaciones (por ejemplo: insuficiencia renal grave).	I	C
– En caso de recurrencia durante el tratamiento con dosis adecuada de HBPM se sugiere aumentar un 25% la dosis de HBPM. Si recibía una dosis menor de HBPM (como 1,5 mg/kg día de enoxaparina) debería continuar con 1 mg/kg cada 12 horas.	IIb	C
– En caso de recurrencia durante el tratamiento con dosis adecuada de ACOD, se sugiere rotar a HBPM en dosis plena.	IIb	C
– Considerar FVCI en situaciones extremas cuando esté contraindicada la anticoagulación. Evaluar cada caso individualmente en otros contextos complejos.	IIb	C

9.2 ¿Qué tratamiento anticoagulante deben recibir los pacientes con insuficiencia renal crónica y enfermedad tromboembólica venosa?

La insuficiencia renal crónica (IRC) puede clasificarse acorde con deterioro de la función estimado por el aclaramiento (*clearance*) de creatinina (Clcr) en: deterioro moderado (Clcr entre 30 y 50 mL/minuto), grave (Clcr entre 15 y 30 mL/minuto) y terminal (Clcr menor de 15 mL/min).

Anticoagulación parenteral para la ETV en la insuficiencia renal crónica e insuficiencia renal terminal

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En IRC grave, se recomienda la HNF o HBPM en dosis reducidas con monitorización de niveles de actividad anti-Xa.	IIa	B
– En IRC terminal, en la fase de manejo inicial de la ETV la HNF es probablemente la opción más segura.	IIa	B

Anticoagulantes orales para la ETV en la IRC moderada a grave

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En la IRC leve se sugiere manejo habitual de tratamiento anticoagulante.	I	A
– En IRC moderada considerar dosis reducidas solo con edoxabán para el tratamiento de la ETV.	IIa	B
– En pacientes con IRT que se encuentran o no en diálisis, se sugiere utilizar AVK con ajuste de RIN.	IIa	B
– En pacientes con IRT en diálisis, podría considerarse el uso de apixabán en casos muy seleccionados con medición de actividad anti-Xa para eventual ajuste de dosis.	IIb	C

Tratamiento de la ETV en el embarazo y el puerperio

9.3 ¿Qué tratamiento anticoagulante deben recibir las pacientes con ETV durante el embarazo o puerperio?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En mujeres embarazadas que presenten un evento agudo de ETV se recomienda como tratamiento de elección la HBPM.	I	B
– Se recomienda el uso de HNF en mujeres embarazadas que presenten fallo renal grave o en el manejo previo al parto.	I	B
– No se recomienda la monitorización de rutina con actividad anti-Xa en mujeres embarazadas con un evento agudo de ETV en tratamiento con HBPM.	III	C
– El tratamiento anticoagulante en el embarazo debe extenderse como mínimo hasta las 6 semanas después del parto.	I	C
– Toda mujer que haya presentado un evento agudo de ETV durante el embarazo y/o puerperio deberá realizar trombopprofilaxis en los próximos embarazos, durante todo el embarazo y primeras 6 semanas de puerperio.	I	C
– En mujeres en tratamiento con dosis terapéuticas de HBPM se recomienda parto programado con suspensión de tratamiento 24 horas antes. Como opción alternativa se sugiere cambio a HNF en infusión intravenosa continua para acortar el período de suspensión de anticoagulación a 4 horas previas al parto.	I	C
– En mujeres embarazadas en tratamiento con HNF o HBPM que presentan como complicación trombocitopenia inducida por heparina (HIT) se sugiere cambio por fondaparinux.	Ila	B
– Los ACOD están contraindicados en las pacientes embarazadas o lactantes.	III	C
– Se recomienda continuar el embarazo en mujeres expuestas a ACOD durante el primer trimestre.	I	C
– No se recomienda la colocación de filtro en vena cava inferior en mujeres embarazadas sin contraindicación para anticoagulación.	III	C
– En el caso de TEP con inestabilidad hemodinámica se recomienda tratamiento fibrinolítico.	Ila	C
– No se sugiere el tratamiento con fibrinolíticos dirigido por catéter en embarazadas con trombosis venosa profunda, excepto ante compromiso vascular grave del miembro.	III	C
– En la lactancia se pueden utilizar en forma segura como anticoagulantes HNF, HBPM y AVK.	Ila	C

Filtro de vena cava inferior (Ver Capítulo 6. Filtros de vena cava inferior y embarazo)

9.4 Síndrome de May-Thurner

¿Cuándo debemos sospechar un síndrome de May-Thurner? ¿Cómo tratarlo?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se desaconseja el uso de fibrinolítico sistémicos en pacientes con TVP y síndrome de May-Thurner.	III	B
– En pacientes con síndrome de May-Thurner con trombosis extensa iliofemoral muy sintomática, con alto riesgo de desarrollar SPT, con menos de 14 días de evolución y con riesgo bajo de sangrado, sería razonable utilizar un tratamiento de reperusión del eje venoso con terapia guiada por catéter con fibrinolíticos o sin ellos en centros con experiencia.	Ila	B

9.5 Tratamiento de la ETV en pacientes con trombofilia

¿Qué ajustes deben hacerse en el tratamiento anticoagulante en pacientes con una trombofilia?

Recomendaciones respecto al control de la anticoagulación y del tratamiento durante la fase de tratamiento inicial:

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
A) Deficiencia de antitrombina		
– Sugerimos la monitorización del tratamiento con heparinas utilizando actividad anti-Xa.	I	C
– Incrementar dosis de HNF o HBPM, buscando un nivel de anti-Xa terapéutico.	I	C
– En casos graves o cirugía o parto considerar el uso de concentrados de antitrombina.	I	C
B) Deficiencia de proteína C o proteína S		
– No utilizar AVK directamente sino junto al uso de un anticoagulante parenteral de efecto inmediato como las heparinas para evitar la necrosis cumarínica.	I	C
C) En presencia de anticoagulante lúpico		
– Cuando el APTT basal esté prolongado por la presencia de anticoagulante lúpico se sugiere controlar el tratamiento con HNF utilizando actividad anti-Xa.	I	C
– Se sugiere realizar un TP y APTT basal antes de la monitorización de los AVK para identificar tromboplastinas sensibles a su presencia.	I	C
– No se recomienda la monitorización de los AVK por métodos de punción digital del tipo POC (<i>point-of-care</i>).	III	C

Recomendaciones con respecto al control de la anticoagulación y del tratamiento durante la fase de tratamiento primario y extendido

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En trombofilia hereditaria: objetivo de RIN 2-3, similar a pacientes sin trombofilia.	I	C
– En síndrome antifosfolípido: objetivo de RIN 2-3, preferible a RIN más alto.	Ila	B
– Se recomienda profilaxis secundaria indefinida (tratamiento extendido) en ETV en presencia de síndrome antifosfolípido.	I	B
– Se recomienda profilaxis secundaria indefinida (tratamiento extendido) en ETV en presencia de trombofilias de alto riesgo.	Ila	C

Uso de ACOD

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– El uso de ACOD está contraindicado en SAF triple positivos y trombosis arterial.	III	A
– El uso de ACOD podría considerarse en SAF venoso simple o doble positivo especialmente si los AVK no se consideran adecuados.	Ilb	B
– El uso de ACOD podría considerarse en las trombofilias de bajo riesgo, especialmente si los AVK no se consideran adecuados.	Ilb	B

Durante el seguimiento en el futuro

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con trombofilia se sugiere utilizar la misma profilaxis antitrombótica que en la población general.	Ilb	C
– En pacientes con trombofilia de alto riesgo asintomáticos, puede considerarse el uso de anticoagulantes en forma profiláctica en situaciones excepcionales que de otro modo no lo hubieran ameritado.	Ilb	C

Tabla 1. Opciones terapéuticas en ETV y cáncer

Tipo de anticoagulante	Fármaco	Dosis
Tratamiento inicial		
Heparinas y derivados	Enoxaparina	1 mg/kg subcutánea (SC) cada 12 h
	Heparina no fraccionada IV	80 UI/kg e.v. en bolo, seguido de 18 UI/kg/h IV en dosis ajustada a aPTT
	Fondaparinux	5 a 10 mg SC por día
ACOD anti-Xa	Rivaroxabán	15 mg cada 12 h durante 3 semanas
	Apixabán	10 mg cada 12 h durante 7 días
Tratamiento primario		
ACOD anti-Xa	Rivaroxabán	20 mg por día
	Apixabán	5 mg cada 12 h
	Edoxabán	60 mg por día
Heparinas	Enoxaparina	1 mg/kg SC cada 12 h o 1,5 mg/kg SC por día
AVK	Acenocumarol	Dosis ajustada: RIN 2 a 3
	Warfarina	Dosis ajustada: RIN 2 a 3
Tratamiento extendido		
HBPM	Enoxaparina	1 mg/kg SC cada 12 h o 1,5 mg/kg SC por día
ACOD anti-Xa	Rivaroxabán	20 mg por día
	Apixabán	5 mg cada 12 h
	Edoxabán	60 mg por día
AVK	Acenocumarol	Dosis ajustada: RIN 2 a 3
	Warfarina	Dosis ajustada: RIN 2 a 3

Tabla 2. Fármacos para el tratamiento de la ETV en el embarazo

Fármaco	Clasificación FDA	Tratamiento anticoagulante	Control	Suspensión pre-parto	Anestesia neuroaxial/ catéter peridural	Reinicio	Lactancia	
Heparina no fraccionada o sódica (HNF)	B	80 U/kg bolo	APPT	>4 h de suspensión en paciente con infusión continua en bomba EV con APTT normal	>12 h de la aplicación SC con APTT normal	Puede reiniciarse a la hora del bloqueo neuroaxial y retiro del catéter	Seguro (mínimas cantidades)	
		18 U/kg c/12 h EV						
		150-200 U/kg c/ 12 h SC			>24 h de la aplicación SC con KPTT normal			
		10.000 U SC c/ 12 hs						
Enoxaparina	B	1 mg/kg c/12 h SC o 1,5 mg/kg/día **	Rango terapéutico: 0,6- 1,0 U/ ml	Cesárea programada: suspensión 24 a 48 h antes de acuerdo al riesgo trombótico	Suspender 12 h antes y reinicio 12 h posteriores con dosis profilaxis	4 a 6 h posteriores al parto vaginal, y 6 a 12 h posteriores al parto por cesárea	Seguro	
Dalteparina	B	100 U/kg c/12 h SC o 200 U/kg/d						
Tinzaparina	B	175 U/kg/día						24 h para dosis intermedia o terapéutica
Nadroparina	B	85 U/kg c/12 h SC						
Fondaparínux	B	Dosis terapéutica 7,5 mg o 5 mg si pesa menos de 50 kg	Dosaje anti- factor Xa	Cesárea programada: suspensión 24 a 48 h antes de acuerdo al riesgo trombótico	Suspender 12 h antes y reinicio 12 h posteriores con dosis profilaxis	4 a 6 h posteriores al parto vaginal, y 6 a 12 h posteriores al parto por cesárea	Seguro	
Warfarina	X						Seguro	
Acenocumarol	X						Seguro	
ACOD	X						Contraindicados	

*Las dosis terapéuticas deben ajustarse al peso materno.

**Se puede aplicar dosis única por día: enoxaparina 1,5 mg/kg,

U/kg = unidades/kilo de peso, SC = subcutáneo, IV = intravenoso, APTT = tiempo de tromboplastina parcial activada RIN = Relación Normalizada Internacional. ACOD = Anticoagulantes orales directos. HBPM = heparina de bajo peso molecular, HNF = heparina no fraccionada.

Dalteparina, tinzaparina y nadroparina no se encuentran disponibles en Argentina al momento de la publicación de esta guía.

CICr ml/min	Apixabán	Rivaroxaban	Dabigatrán	Endoxabán
90 mL/min	↑ 10 mg c/12 h 7 días	↑ 15 mg c/12 h 3 semanas	↑ HBPM 5 días	↑ HBPM 5 días Luego 60 mg c/24 h
50 mL/min	↓ Luego 5 mg c/12 h	↓ Luego 20 mg c/24 h	↓ Luego 150 mg c/12 h	↓ Luego 30 mg c/24 h
30 mL/min	↑ HBPM 7 días Luego 5 mg c/12 h	↑	↑	↑ HBPM 5 días Luego 30 mg c/24 h
15 mL/min	↓	⊘	⊘	↓ Luego 30 mg c/24 h
<15 mL/min o TRR	⊘ ↓	↓	↓	⊘ ↓

CICr: clearance de creatinina. TRR: terapia de reemplazo renal.
En pacientes seleccionados en diálisis podría considerarse el uso de apixabán.

Fig. 1. Dosis de ACOD en ETV de acuerdo con la función renal

CAPÍTULO 10

SÍNDROME POSTROMBÓTICO

¿Cuáles son los predictores para el desarrollo de síndrome postrombótico?

Entre los factores de riesgo que predisponen al desarrollo del SPT se encuentran:

- La edad avanzada (> 60 años)
- Índice de masa corporal (IMC) elevado
- Insuficiencia venosa primaria pre-existente con o sin predisposición genética relacionada con la remodelación de la pared venosa
- Características iniciales de la TVP: mayor riesgo en TVP proximal (principalmente ilíaca o femoral)
- Calidad de la anticoagulación oral: el riesgo aumenta al doble con RIN sub-terapéutico >50 % del tiempo, durante los primeros 3 meses de tratamiento con AVK.
- TVP ipsilateral recurrente: riesgo 4 a 6 veces mayor, al dañar las válvulas venosas comprometidas o agravar la obstrucción del flujo venoso.
- Persistencia de los síntomas o signos de afectación del sistema venoso, como el edema, dolor y enrojecimiento de la piel al mes del evento índice.
- Trastornos inflamatorios crónicos que inducen a retrasar la recanalización y favorecen la fibrosis de la pared venosa.
- Los pacientes con una valoración de 4 puntos utilizando el puntaje (*score*) SOX-PTS, tienen un riesgo 5 veces mayor de desarrollar SPT moderado o grave.

¿Qué medidas reducen el desarrollo de SPT?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– La recurrencia de la TVP homolateral es un factor de riesgo de SPT por lo que el tratamiento anticoagulante adecuado es prioritario en estos pacientes. La duración dependerá del factor determinante del evento inicial.	Ila	B
– El uso de ACOD en lugar de AVK ayuda a disminuir el riesgo de SPT.	Ilb	B
– No se recomienda el uso rutinario de medias de compresión graduada para prevenir el SPT en ETV	III	B
– El uso rutinario de fibrinolíticos y/o estrategias farmacomecánicas no ha demostrado disminuir el riesgo de SPT	III	B
– Se recomienda iniciar un programa de actividad física para prevenir SPT lo antes posible y siempre que la sintomatología lo permita.	Ilb	B
– En pacientes con TVP extensa iliofemoral seleccionados*, el uso de fibrinolíticos locales y/o estrategias farmacomecánicas puede ser considerado para prevenir SPT.	Ilb	C

* Por ejemplo, iliofemoral con menos de 14 días de síntomas, bajo riesgo de hemorragia y larga esperanza de vida.

10.3 ¿Qué tratamientos se recomiendan en el SPT?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con TVP que presentan síntomas compatibles con SPT se recomienda su valoración con la escala (score) de Villalta y/o SOX-PTS	I	A
– En todos los pacientes afectados por SPT se recomienda un programa de actividad física regular para disminuir los síntomas	I	A
– El uso de medias de compresión elástica ayuda a la mejoría de la sintomatología del SPT.	I	B
– Las úlceras venosas en pacientes con SPT deben ser evaluadas por un grupo multidisciplinario con experiencia en el manejo de ellas*	I	B
– En los pacientes con SPT grave o que no responden al tratamiento se sugiere consulta para terapia endovascular en centros con experiencia	Ila	C

*Con el objetivo de prevenir infecciones, realizar curaciones y/o toilette quirúrgica.

Tabla 1. Componentes e interpretación de los scores usados para predecir SPT

VARIABLES	ESCALA VILLALTA	PUNTOS
Síntomas		
Dolor	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Pesadez	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Calambres	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Parestesias	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Prurito	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Signos		
Edema pretibial	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Induración de la piel	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Hiperpigmentación	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Enrojecimiento	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Ectasia venosa	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Dolor a la compresión venosa	Leve 1 punto, Moderado 2 puntos y Grave 3 puntos	
Úlcera venosa	Presente o ausente	
Interpretación		
Menos de 5 puntos SPT ausente, 5 a 9 SPT leve, 10 a 14 moderado y 15 puntos o más y/o presencia de úlcera es severo		
Escala (score) SOX-PTS		
Trombosis iliaca	2 puntos	
IMC (<i>BM</i>) mayor de 35	1 punto	
Villalta 0-9	0 puntos	
Villalta 9-14	1 punto	
Villalta >15	2 puntos	
Los pacientes con 4 o más puntos tienen 5 veces mayor riesgo de desarrollar SPT moderado o grave.		

CAPÍTULO 11

SITUACIONES ESPECIALES

11.1 TVP de miembros superiores asociada a catéteres.

¿Qué particularidades considerar para el tratamiento de TVP asociadas a catéteres?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda el tratamiento anticoagulante de todos los pacientes con TVPAC que afecte a la vena axilar o venas más proximales.	IIB	C
– Los catéteres que se encuentran funcionantes y deben ser usados para el tratamiento del paciente no deben ser removidos.	Ila	B
– La remoción de catéteres no funcionantes, infectados o en pacientes con síntomas graves debe realizarse bajo anticoagulación.	Iib	C
– El tratamiento fibrinolítico debe quedar reservado para pacientes con síntomas graves a pesar del tratamiento anticoagulante o que se encuentren en riesgo de eventos graves (p. ej., síndrome de la vena cava o flegmasia cerúlea dolens)	Iib	C
– La duración del tratamiento anticoagulante es por un mínimo de 3 meses o más si el catéter permanece en su lugar.	Iib	C

11.2 Síndrome del opérculo torácico.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda cirugía descompresiva frente al diagnóstico de trombosis venosa por síndrome de opérculo torácico.	IIb	B

Nota: habitualmente luego de un período de anticoagulación de 3 a 6 meses, en centros con experiencia en el procedimiento.

11.3 TVP de miembros inferiores distales

¿Qué particularidades considerar para el tratamiento de TVP de MMII distales?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda la anticoagulación con esquemas similares a los utilizados en TVP proximal en todo paciente con TVP distal y al menos una condición de riesgo.	I	B
– Es razonable iniciar un tratamiento anticoagulante con esquemas similares a los utilizados en TVP proximal en pacientes con TVP distal sin factores de riesgo para la progresión de la enfermedad trombótica.	IIa	B
– En pacientes con TVP distal sin factores de riesgo para la progresión de la enfermedad trombótica, que presenten riesgo de sangrado o no deseen iniciar tratamiento anticoagulante sería razonable realizar un seguimiento ecográfico semanal durante 2 a 3 semanas.	IIb	B
– En pacientes tratados en forma conservadora en los que se observe progresión ecográfica de la trombosis o de la sintomatología clínica, se debe iniciar tratamiento anticoagulante.	I	B
– En pacientes con TVP distal a los que se indica anticoagulación, se recomienda mantener el tratamiento durante 3 meses.	I	B
– En pacientes con TVP distal con cáncer activo o la presencia de factores de riesgo permanentes, se debe considerar un tratamiento extendido más allá de los 3 meses.	IIa	B

La presencia de cualquiera de las siguientes condiciones favorece la indicación de tratamiento anticoagulante.

1. Cáncer activo.
2. TVP distal sintomática de más de 5 centímetros de extensión.
3. Múltiples venas comprometidas.
4. Factores de riesgo persistentes como trauma, reposo e inmovilización, internación, cirugía reciente.
5. Antecedente de TVP proximal o TEP.
6. Trombofilia conocida.
7. Progresión clínica o ecográfica de la trombosis.
8. Embarazo o puerperio.

11.4 Trombosis venosa superficial de MMII

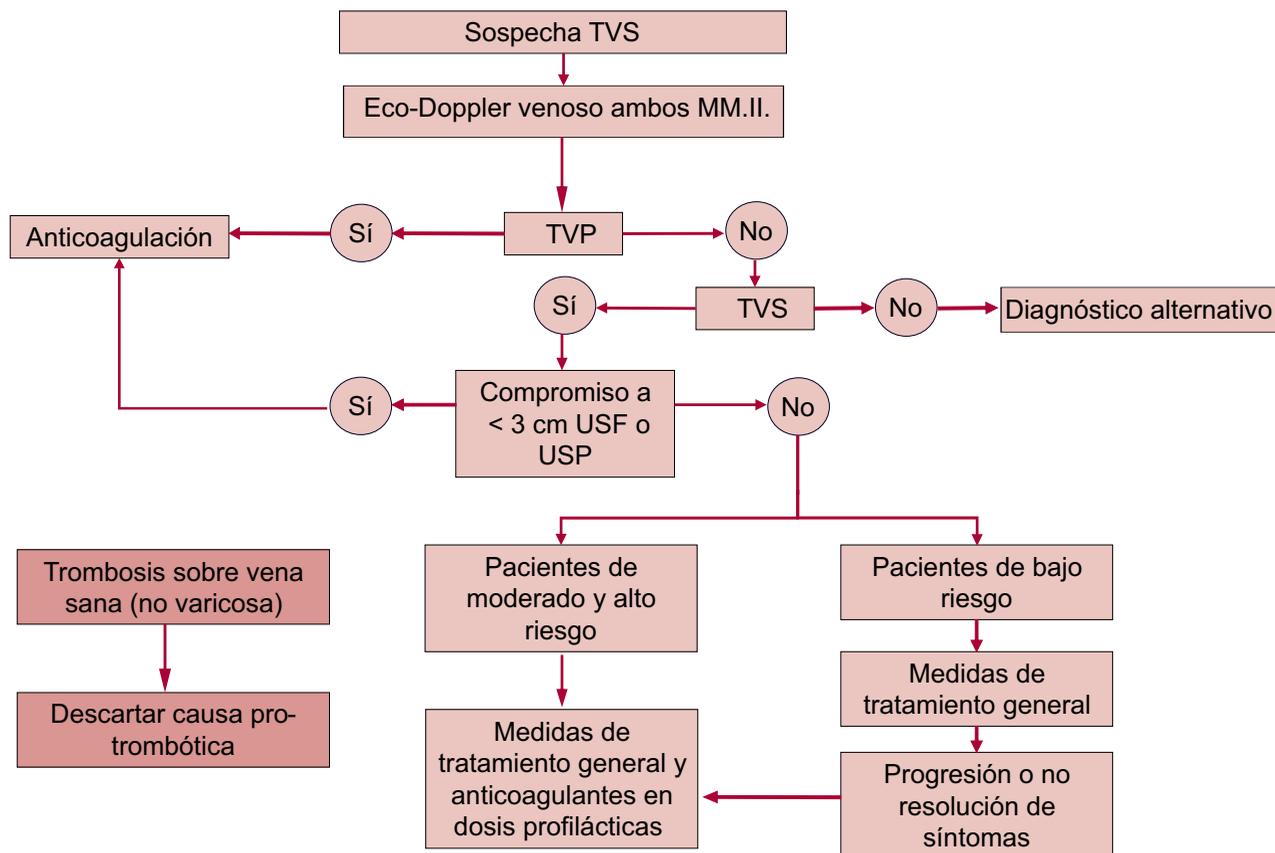
¿Qué particularidades considerar para el tratamiento de la trombosis venosa superficial de MMII?

¿Cómo y cuándo tratar a una trombosis superficial de miembros inferiores?

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En todo paciente con TVS se debe descartar la presencia de trombosis venosa profunda concomitante tanto en el miembro afectado como en el contralateral.	I	B
– En todo paciente con TVS se debe evaluar en forma clínica la posibilidad de que padezca un TEP.	Ila	B
– En caso de identificarse la presencia de TVP y/o TEP el manejo clínico y terapéutico debe ser el correspondiente a estos últimos.	Ilb	B
– En pacientes con TVS con bajo riesgo de complicaciones se recomienda utilizar medidas de soporte general y reevaluación en 7 a 10 días.	I	B
– En pacientes con TVS de riesgo moderado o alto y en aquellos de bajo riesgo que progresaron a pesar del tratamiento de sostén se recomienda utilizar medidas de soporte general asociada a rivaroxabán, fondaparinux o HBPM en dosis de profilaxis durante 30 a 45 días.	I	B
– En pacientes con TVS a menos de 3 cm del eje venoso profundo o en aquellos pacientes de cualquier riesgo que progresaron a pesar de haber recibido tratamiento anticoagulante en dosis reducidas se sugiere realizar tratamiento anticoagulante en dosis plenas durante 3 meses.	Ila	B

Tabla 1. Estudios que evaluaron el tratamiento de la TVP asociada a catéter en forma específica

Estudio	N	Recurrencia 3 meses	Sangrado mayor 3 meses	Muerte 3 meses
HBPM más AVK				
Fan (16)	40	0	0	0
Kovacs (19)	74	0	4,7%	1,3%
ACOD				
Fan (16)-Rivaroxabán	44	0	0	0
Davies (17)-Rivaroxabán	77	1,2%	10%	1,2%
Kovacs (18)-Apixabán	70	1,4%	2,8%	3%



USF: unión safeno femoral; USP: unión safeno-poplítea; TVP: trombosis venosa profunda; TVS: trombosis venosa superficial

Fig. 1. Algoritmo manejo de trombosis venosa superficial

CAPÍTULO 12

ANTI-FACTOR XI. ¿EL FUTURO?

Ver versión completa del documento.

CAPÍTULO 13

GESTIÓN INSTITUCIONAL DEL PACIENTE CON PATOLOGÍA TROMBÓTICA

Clínicas de anticoagulación y Grupos de Respuesta rápida al embolismo de pulmón.

Rol de las clínicas de anticoagulación para el manejo de los antagonistas de la vitamina K y ACOD

Equipos de respuesta rápida a la embolia de pulmón (Grupos PERT, pulmonary embolism response team)

Ver versión completa del documento