

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en cirugía mayor ambulatoria

Carlos Martínez-Ramos. Ángela López-Pastor.

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad Complutense.
Hospital Clínico San Carlos. C/ Prof. Martín Lagos, s/n. 28040-Madrid.
cmartinez.hcsc@salud.madrid.org

Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario "La Paz".
Pº de la Castellana, 261. 28046-Madrid.
alopez.hulp@salud.madrid.org

Resumen: En este trabajo se analiza la profilaxis de la Enfermedad Tromboembólica Venosa en los pacientes que son intervenidos mediante Cirugía Ambulatoria. Se analiza en primer lugar, los aspectos fisiopatológicos de la Enfermedad Tromboembólica tras la cirugía. En segundo lugar, el riesgo tromboembólico de los pacientes intervenidos mediante Cirugía sin Ingreso y, finalmente, las medidas de profilaxis tromboembólica en estos pacientes.

Palabras claves: Cirugía Mayor Ambulatoria. Cirugía sin Ingreso. Enfermedad Tromboembólica Venosa. Profilaxis de la Enfermedad Tromboembólica Venosa.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar debe entenderse como una complicación de la trombosis venosa profunda y se utiliza el término de [Enfermedad Tromboembólica Venosa \(ETEV\)](#) para indicar ambos procesos.

La importancia del proceso tromboembólico no es solo su alta incidencia, 160/100.000 habitantes/año, ni su contribución a la mortalidad general, un 35%, sino también la morbilidad y costes socioeconómicos que conlleva el síndrome postrombótico.

La cirugía en sí y las circunstancias que la rodean, llevan asociadas el posible desarrollo de complicaciones tromboembólicas. La incidencia de ETEV en el paciente quirúrgico depende, en gran manera, no solo del tipo y modo del procedimiento quirúrgico sino de factores individuales de riesgo del propio paciente.

En el caso de las "[nuevas formas de realizar cirugía](#)" como en la Cirugía Mayor Ambulatoria, se puede influir en la incidencia del riesgo tromboembólico y aunque, por las especiales características de esta forma de realizar la cirugía, éste puede ser menor, su

evolución en cuanto a la inclusión de nuevas técnicas quirúrgicas y anestésicas, la de pacientes con edad cada vez más avanzada por el aumento de la expectativa de vida y las circunstancias sociales, pueden exigir que tengamos que plantearnos nuevos enfoques sobre la valoración y la profilaxis del riesgo tromboembólico.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN CIRUGÍA

En la actualidad sigue vigente la triada factorial que Virchow estableció a finales del siglo XIX para la trombogénesis: factor parietal, hemodinámico y sanguíneo.

Los dos factores más importantes ligados al acto quirúrgico son la lesión de la pared vascular y el enlentecimiento del flujo sanguíneo por la inmovilización. También influye, aunque en menor medida, la hipercoagulabilidad reactiva al estrés con aumento de cortisol y aminas vasoactivas. Se produce elevación de la tasa de fibrinógeno plasmático, de la síntesis hepática de factores de la coagulación y su activación por las interleuquinas y de las plaquetas como reactantes de fase aguda.

La lesión de la pared vascular pone en contacto con la sangre circulante al Factor Tisular, receptor glicoproteico que se expresa en la mayoría de las células de los tejidos extravasculares.

El Factor Tisular es el activador común de la coagulación plasmática tanto en las venas como en las arterias, unificándose los ya clásicos conceptos de la activación por la vía intrínseca y extrínseca de ésta.

El Factor Tisular (FT), activa al factor VII (VIIa), formándose el complejo VIIa/ FT que activa al factor X (Xa) y al factor IX (IXa) formándose el primer **complejo tenasa** e iniciándose la llamada cascada de la coagulación en la que sirven de superficies catalíticas los fosfolípidos de las membranas plaquetares con la presencia de calcio, que conduce al final a la activación del factor II (II a), TROMBINA que es el enzima clave del proceso, que por hidrólisis transforma el fibrinógeno plasmático soluble en Fibrina insoluble, base estructural y dinámica del coágulo hemostático y del trombo patológico (Fig. 1).

El éstasis o enlentecimiento del flujo durante la inmovilización quirúrgica es importante como activador por contacto no solo de las células hemáticas (plaquetas, leucocitos) y formación de acúmulos eritrocitarios, sino de las proteínas plasmáticas de la coagulación.

La duración del acto quirúrgico, la posición del paciente y el tipo de anestesia puede aumentar el estrés y la hipercoagulabilidad. Y así la anestesia general al reducir el flujo sanguíneo en zonas de decúbito, da lugar a áreas hipóxicas del endotelio y disfunción de éste con pérdida de su tromborresistencia. Se expresan y liberan sustancias procoagulantes, se pierde la actividad antiagregante y vasodilatadora de las células endoteliales sanas (disminución de ON y PGI₂) y se reduce la capacidad fibrinolítica (aumento de PAI 1 y de complejos tPA-PAI 1).

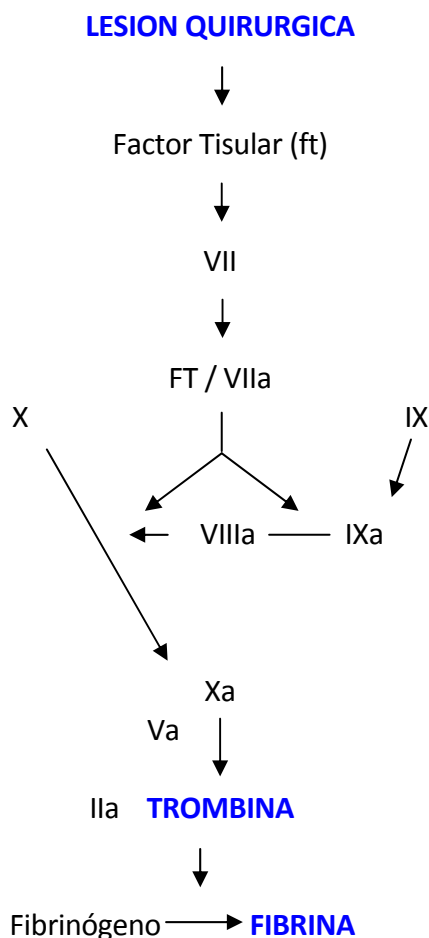


Figura 1. Activación de la coagulación sanguínea por la lesión quirúrgica.

La anestesia regional puede obviar estos factores que producen trombogenicidad endotelial y además limitar el estrés quirúrgico general.

Junto a estos factores de riesgo trombogénico propios de la cirugía y circunstancias asociadas, pueden existir factores de índole general del paciente, que pueden ser genéticos o adquiridos y que establecen un estado de hipercoagulabilidad o protrombótico, aumentando de manera importante la posibilidad de aparición de ETEV (Tabla 1).

La combinación de los distintos factores de riesgo puede tener un efecto multiplicador en la incidencia de trombosis venosa profunda por lo que hay que cuantificarlos y estratificarlos lo más preciso posible.

En este sentido son muy importantes los consensos internacionales para valorar la experiencia acumulada en los distintos estudios y metaanálisis, estableciéndose los niveles de riesgo tromboembólico en pacientes quirúrgicos sin medidas profilácticas y los niveles de evidencia clínica suficientes para permitir las recomendaciones adecuadas en cuanto a profilaxis tromboembólica (Tabla 2).

a. Genéticos (Trombofilia hereditaria)

- Resistencia a la proteína C activada (factor V Leiden)
- Mutación de la protrombina G20210 A
- Defectos de antitrombina III
- Defecto de proteína C y S
- Alteraciones del sistema fibrinolítico
- Hiperhomocistinemia (Mutación MTHFR C677T)
- Déficit de cofactor II de la heparina
- Disfibrinogenemias

b. Adquiridos (Trombofilia secundaria)

- Tromboembolismo previo
- Neoplasias
- Diabetes
- Embarazo
- Anticonceptivos orales
- Anticuerpos antifosfolípido
- Infecciones graves
- Insuficiencia respiratoria y cardiaca
- Obesidad (más del 20% del peso ideal)

Tabla 1. Factores de riesgo trombotico de índole general del paciente.

Niveles de riesgo	Procedimientos	Incidencia (%)			
		TVP distal	TVP proximal	TEV clínico	EP mortal
Bajo	Cirugía menor en pacientes < 40 años sin factores de riesgo	2	0,4	0,2	0,002
Moderado	Cirugía menor + factores de riesgo Cirugía menor en pacientes 40-60 años Cirugía mayor en pacientes < 40 años sin factores de riesgo	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4
Alto	Cirugía menor en pacientes > 60 años Cirugía mayor en pacientes > 40 años Cirugía menor/mayor + factores de riesgo	20-40	4-8	2-4	0,4-1,0
Muy alto	Cirugía mayor en pacientes > 40 años y EP, cáncer, hipercoagulabilidad, prótesis o fracturas de cadera o rodilla, traumatismos graves, lesión médula espinal	40-80	10-20	4-10	0,2-0,5

EP = Embolia Pulmonar; TEV = Tromboembolismo Venoso; TVP = Trombosis Venosa Profunda.

Tabla 2. Niveles de riesgo tromboembólico en pacientes quirúrgicos sin medidas profilácticas. Tomado de: Dalen, J.E.; Hirsh, J. 1998. Fourth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. Chest, 114 (Supl): 439S-769S.

RIESGO TROMBOEMBÓLICO EN CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA

La Cirugía Mayor Ambulatoria o Cirugía sin Ingreso no es una cirugía nueva sino una nueva forma de realizarla. En su concepto está implícita una menor agresión tisular lo que implicaría tanto una menor estancia hospitalaria como un menor periodo de inmovilización.

Tiene de común con la cirugía convencional que es una agresión tisular de mayor o menor complejidad y en la que se emplea indistintamente anestesia general o regional, realizada con los "máximos cuidados". De distinto tiene que trata de reducir al mínimo la agresión quirúrgica, entendiendo este concepto no solo como la lesión operatoria sino también el estrés quirúrgico, la duración de la intervención y la inmovilización, con la aplicación de nuevas tecnologías médico-quirúrgicas y nuevas actitudes en la gestión y calidad asistencial.

En la Cirugía sin Ingreso hay que seleccionar y delimitar no solo los procedimientos quirúrgicos que se realicen sino también que la patología asociada del paciente sea nula o leve/moderada (ASA I y ASA II, fundamentalmente), para evitar las complicaciones postoperatorias.

Y así tendremos que el tipo de intervención quirúrgica a realizar en estas unidades será:

- Cirugía poco traumática.
- Cirugía limpia.
- Cirugía de corta duración.
- Cirugía con escasa inmovilización.

Vemos pues que existen, en principio, pocos factores que puedan condicionar el desarrollo de ETEV. Solo hay dos factores fijos de desencadenamiento de trombosis: la edad, mayores de 40 años y el tipo de anestesia a emplear.

No obstante la inclusión de cada vez un mayor número de procesos a intervenir con esta modalidad de cirugía, actualmente entre un 35-60% de todas las intervenciones, así como el alargamiento de la vida media de la población y las nuevas condiciones socioeconómicas, pueden hacer surgir nuevas situaciones que precisen de profilaxis tromboembólica.

MEDIDAS DE PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA

En términos generales y dado que la lesión tisular en toda cirugía, aunque sea pequeña, es inevitable, las medidas profilácticas van encaminadas a reducir el estasis venoso, favoreciendo el retorno y aumentando la velocidad del flujo de las venas profundas y a evitar la aparición de hipercoagulabilidad impidiendo la formación de trombina.

En la Cirugía Mayor Ambulatoria la corta/moderada duración de la intervención y el alta hospitalaria pocas horas después de la operación, hacen que se reduzcan al mínimo las condiciones que pueden provocar estasis venos y solo en el caso de ciertos procedimientos, como son los realizados con técnicas de laparoscopia, se establecen unas situaciones especiales en las condiciones del flujo sanguíneo que pueden provocarlo durante la intervención.

Para prevenir o reducir la formación de trombina, el fármaco de elección es la [heparina](#) que potencia la acción del inhibidor natural antitrombina III inhibiendo la activación del factor II (II a o trombina) y la de otras serín proteasas entre las que se encuentra, principalmente, el factor Xa.

La aparición, en los años 1980, de las [Heparinas de Bajo Peso Molecular \(HBPM\)](#), por fraccionamiento de la heparina clásica, con una mayor eficacia antitrombótica y un menor efecto anticoagulante, ha supuesto un avance en el campo de la profilaxis antitrombótica.

Las HBPM tienen como características propias una elevada actividad anti Xa y una relativa baja actividad anti IIa, lo que hace que tenga un menor efecto hemorrágico.

Por su farmacodinamia y farmacocinética las HBPM son de fácil manejo por parte del personal de enfermería y del propio paciente, lo que permite su utilización ambulatoria.

Sin embargo, como cada una tiene un procedimiento de obtención distinto, un peso molecular y unas características farmacológicas también distintas, a la hora de utilizarlas, aunque con propiedades comunes de grupo, habrá que considerarlas como diferentes y una no puede ser sustituida por otra durante un tratamiento.

Como pauta general se administrará una dosis preoperatoria 2-3 horas antes de la intervención para neutralizar la activación producida por el factor tisular expuesto a la sangre, por el trauma quirúrgico de la pared vascular, del factor X (Xa). Las siguientes dosis se administrarán cada 24 horas hasta que consideremos que han desaparecido los factores desencadenantes del riesgo tromboembólico atribuibles a la cirugía.

No obstante desde la notable implantación de la anestesia neuroaxial y el aumento del número de hematomas intrarraquídeos y de lesiones neurológicas asociadas a la profilaxis con HBPM es importante seguir las recomendaciones de las autoridades europeas reguladoras en este tipo de anestesia:

- La colocación de catéteres se realizara después de un intervalo de al menos 12 horas de la inyección de HBPM.
- Así mismo, no se retiraran los catéteres hasta 12 horas después de la administración de la HBPM.
- Se aconseja retrasar la administración posterior de HBPM al menos 4 horas después de la introducción de un catéter.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS SUSCEPTIBLES DE PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA EN CMA

Entre de las intervenciones quirúrgicas realizadas con Cirugía sin Ingreso, destacan las correspondientes a la especialidades de Cirugía General y de Traumatología. Entre los procedimientos quirúrgicos de la primera, el [tratamiento de la hernia inguinal](#) es una de las más frecuentemente realizadas. Pero aun utilizando métodos para la detección de fibrina con fibrinógeno marcado, los estudios epidemiológicos más exhaustivos refieren una baja incidencia de TVP en este procedimiento. Luego, salvo que tenga algún factor de riesgo asociado como es la edad mayor de 60 años, hipertensión arterial, diabetes u otra patología asociada, no tiene indicación sistemática de profilaxis antitrombótica. Sin embargo con cualquiera de los factores referidos anteriormente puede aparecer un riesgo moderado que sí indique la instauración individualizada de profilaxis.

Desde los años 80 se ha producido un importante avance en la inclusión de procedimientos quirúrgicos utilizando abordaje laparoscópico, de los cuales el más frecuentemente realizado es la [colecistectomía](#). En principio este modo de acceso al sitio de la intervención reduce el dolor postoperatorio y, por tanto, permite una más rápida movilización y recuperación del paciente.

Sin embargo la posición en Trendelenburg invertida durante aproximadamente una hora y el neumoperitoneo con una presión abdominal de 14 mm de Hg, para una mejor visualización de las vísceras, puede producir un estasis venoso en las extremidades inferiores que puede predisponer a la aparición de hipercoagulabilidad sanguínea.

En este sentido existen estudios, en general realizados sobre un número escaso de pacientes, que señalan la existencia de complicaciones tromboembólicas en esta cirugía pero siempre con una incidencia menor que en la colecistectomía abierta.

En estudios con marcadores biológicos de activación de la hemostasia para detectar hipercoagulabilidad, no se encuentra aumento de éstos e incluso algunos encuentran una mayor fibrinólisis que podría contrarrestarla. Otros autores utilizando pletismografía para determinar la resistencia del flujo venoso durante el acto operatorio no encuentran estasis venosa con el neumoperitoneo.

En principio, y a la espera de estudios con series mayores de pacientes, creemos que debemos conocer los factores de riesgo asociados de índole general, para individualizar la instauración de profilaxis antitrombótica con HBPM en la colecistectomía laparoscópica.

En relación con las intervenciones quirúrgicas correspondientes a la especialidad de Traumatología, en estos tipos de cirugía la actuación sobre la articulación con la riqueza de macrófagos en el líquido sinovial, ante el trauma se activan y expresan factor tisular que, unido a la inmovilización prolongada de la articulación, son factores que predisponen a la formación y depósito de fibrina, tanto en la articulación como en las venas próximas a la lesión.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que, por ahora:

- Las características que definen la Cirugía Mayor Ambulatoria por sí mismas, reducen al mínimo los riesgos de aparición de complicaciones tromboembólicas.
- La asociación de factores generales e individuales de riesgo, sí pueden producir un aumento del riesgo que haga necesario individualizar la implantación de profilaxis tromboembólica en algunas situaciones.
- Se necesita una actitud "vigilante" ante la progresiva incorporación en Cirugía Mayor Ambulatoria, de nuevas técnicas y nuevos criterios de selección de pacientes, que pueden modificar los, hasta ahora, bajos niveles de riesgo tromboembólico que no determinan la implantación generalizada de profilaxis antitrombótica.

BIBLIOGRAFIA DE CONSULTA

- Caprini, J.A.; Arcelus, J.I. 1994. Prevention of postoperative venous Thromboembolism following laparoscopy cholecystectomy. *Surg Endosc*, 8 (7):741-747.
- Chitre, V.V.; Studley, J.G.N. 1999. Audit of methods of laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg*, 86:185-188.
- Cirugía Mayor Ambulatoria. 1993. Guía de Organización y Funcionamiento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Madrid.
- Dalen, J.E.; Hirsh, J. 1998. Fourth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. *Chest*, 114 (Supl): 439S-769S.
- Geerts, W.H.; Pineo, G.F.; Heit J.A, et al. 2004. Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest*, 126; 338-400.
- Horlocker, T.T.; Heit, J. 1997. Low molecular weight heparin: biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens, and guidelines for regional anesthetic management. *Anesth Analg*, 85: 874-885.
- Jorgensen, J.O.; Lalak, N.J.; North, L.; et al. 1994. Venous stasis during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc*, 4: 128-133.
- Martínez-Ramos, C.; López-Pastor, A.; Núñez, J.R.; et al. 1998. Fibrinolytic activity in laparoscopic cholecystectomy. *J Laparaendosc Adv Surg Tech A*, 8:6,417-423.
- Patel, M.I.; Hardman, D.T.; Nicholls, D.; et al. 1996. The incidence of deep venous thrombosis after laparoscopic cholecystectomy. *Med J Aust*, 164 (11): 652-656.

Revuelta, S. 1997. Procedimientos de cirugía mayor ambulatoria en cirugía general, criterios de selección, técnicas quirúrgicas y cuidados postoperatorios. En: Maestre Alonso, J.M. "Guía para la planificación y desarrollo de un programa de cirugía mayor ambulatoria". ED. Ergon, SA. Madrid, Pag. 113-118.

Van der Velpen, G.; Penninckx, F.; Kerremans, R.; et al. 1994. Interleukin-6 and coagulation; fibrinolysis fluctuations after laparoscopic and conventional cholecystectomy. Surg Endosc, 8: 1216-1220.

Vannucchi, P.L.; Ridolfi, B.; Biliotti, G.; et al. 1994. Evaluation of prothrombin F1,2 fragment after video laparoscopic surgery. Thromb Res, 75: 219-222.

Weitz, J.I. 1997. Drug therapy: low molecular- weight heparins. NEJM, 337: 688-698.

Recibido: 29 julio 2009.

Aceptado: 17 agosto 2009.