

Profilaxis antitrombótica en cirugía protésica de cadera

Prophylaxie anti-thrombotique en chirurgie prothétique de hanche

Antithrombotic prophylaxis in prosthetic hip surgery

Dr. Alberto Mesa Olán^I; Dr. Luis Miguel Pérez Hernández^{II}; Dr. Carlos González de Varona^I; Dr. Eliovigildo Merino Martínez^{II}; Dra. Olga Prado García^I; Dr. Noel González Fundora^{II}

I Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País". Ciudad de La Habana, Cuba.

II Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País". Ciudad de La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se actualizó el tema sobre la enfermedad tromboembólica, una complicación terrible y frecuente en la cirugía protésica de cadera. Se plantearon algunas consideraciones terapéuticas y médico-legales y se expuso el método profiláctico utilizado con buenos resultados en el Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País".

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar, heparinas de bajo peso molecular.

SUMMARY

The topic of the thromboembolic disease, a terrible and frequent complication in hip prosthetic surgery, was updated. Some therapeutic and medicolegal considerations were stated and the prophylactic method used with good results in "Frank País" International Orthopedic Scientific Complex was exposed.

Key words: Pulmonary thromboembolism, low molecular weight heparins.

RÉSUMÉ

Une mise à jour à propos de la maladie thromboembolique, une complication terrible et fréquente en chirurgie prothétique de la hanche, est faite. Quelques raisonnements thérapeutiques et médico-légaux sont examinés, et la méthode prophylactique utilisée avec succès au Complexe hospitalier international d'Orthopédie "Frank País" est exposée.

Mots-clés: Thrombo-embolie pulmonaire, héparines à bas poids moléculaire.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica es una entidad bastante frecuente, sobre todo en la cirugía ortopédica y ha causado una morbilidad y mortalidad relativamente alta en los inicios de la era protésica.

La frecuencia de presentación aumenta con la edad hasta la séptima década de la vida. Es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres (a pesar del uso de anticonceptivos), con mayor diferencia a partir de los 40 años.¹

Para profundizar en el conocimiento actualizado de esta entidad se realizó la presente revisión bibliográfica. En los años 70 hubo una disminución significativa de esta afección debido al uso de heparinas "no fraccionadas".²

La introducción de las heparinas de bajo peso molecular durante la década de 1980, marcó otro gran paso en el tratamiento anticoagulante por proveer un régimen más efectivo y seguro, comparado con la "heparina no fraccionada".²

Es importante señalar que la reducción de los factores de riesgo desempeña un papel importante en la profilaxis de la afección, por lo que se deduce que la profilaxis puede ser medicamentosa y "no medicamentosa".

DESARROLLO

La enfermedad tromboembólica es un fenómeno de coagulación intravascular con obstrucción de la luz venosa por un trombo de fibrina y hematíes, acompañada de una reacción inflamatoria variable, y riesgo de desprendimiento, desplazamiento y fijación en la red arterial pulmonar de la totalidad del coágulo o de una parte de él.

En este concepto se descartan los émbolos de causa gaseosa, parasitaria, séptica, de cuerpo extraño, grasa y otros.

La enfermedad tromboembólica se clasifica en 2 grandes grupos:

1. Trombosis venosa profunda.
2. Tromboembolismo pulmonar.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La clínica de la trombosis venosa es muy variable, oscila de formas totalmente asintomáticas a la presentación de manifestaciones clínicas muy abigarradas.

El primer caso se observa en enfermos con alto riesgo de presentar trombosis venosa al realizarles sistemáticamente una exploración vascular, así por ejemplo en posoperados de prótesis de cadera, la búsqueda de trombosis venosa permite detectar 20 % de estos pacientes que son dados de alta y presentan una trombosis venosa, aunque se les aplique el mejor tratamiento profiláctico existente, sin que el paciente note ninguna molestia o a lo sumo, una hinchazón de la extremidad, difícil de evaluar por métodos clínicos.

La trombosis venosa en la mayoría de los casos se sitúa en el interior del sistema venoso distal y más concretamente dentro del plexo sóleo, único inaccesible a la flebografía y solo puesto en evidencia por el *ecodoppler* del sistema venoso, antes de ser dados de alta del hospital. La explicación acerca de la existencia de estos trombos asintomáticos consiste en que la porosidad del trombo formado bajo tratamiento anticoagulante es menor, lo que permite flujo sanguíneo a través de él y de esta forma se evita el edema en el interior de los músculos y del tejido subcutáneo.³

El cuadro clínico consiste en la presencia de edema subcutáneo y en el interior de los músculos (explica el empastamiento), así como dolor difuso en la extremidad, normalmente ocasionado por el edema intramuscular. No es raro hallar dolor sobre el trayecto de los vasos sanguíneos y solo en manos expertas es factible palpar un trombo profundo, aunque la distinción con un hematoma es con frecuencia imposible de efectuar únicamente por la maniobra exploratoria de palpación.

En la trombosis venosa profunda la pierna puede aparecer además de edematosa coloreada, cianótica, recubierta de una piel tensa que ha cambiado su aspecto opaco por un brillo característico, reluce como un espejo, la palpación es difusamente dolorosa, pero sobre todo en la masa gemelar y sólea. No produce impotencia funcional, fenómenos parésicos y vegetativos, ni alteraciones de la conductividad nerviosa o electromiográficas. Es muy característico el dolor que el enfermo aprecia al apoyar la extremidad, lo que hace que la apoye con dificultad. El enfermo relata que nota un dolor difuso intenso que aumenta al dar un paso.

No existe ningún signo específico de trombosis venosa. El más conocido consiste en la flexión dorsal del pie (Signo de Homans) que es totalmente inespecífico, muchas circunstancias suelen presentarlo.⁴

Por ello ante la sospecha clínica de una trombosis venosa profunda es imprescindible realizar una exploración vascular y/o una flebografía.

Exploraciones vasculares

Cualquier exploración vascular que tenga como finalidad la evidencia de una trombosis venosa, debe realizarse por personal entrenado y con material adecuado.

- Plestimografía de impedancia.

- Es el análisis de las variaciones de la resistencia eléctrica ocasionadas por los cambios de volumen inducidos por el inflado de un manguito de presión al nivel del muslo de la pierna en estudio.
- Es una buena técnica para detectar trombosis venosas proximales.
- Necesita una instrumentación específica.
- Debe poseerse para su realización una alta dosis de paciencia.
- Depende de la sensibilidad y especificidad del centro donde se realiza.
- No se ha sistematizado, por lo tanto, no sirve en la extremidad superior.

- Ecografía o *ecodoppler* venoso.

- Es un poderoso recurso diagnóstico "no invasivo".
- Especialmente útil para el eje femoral y la vena poplítea.
- Se utiliza el modo bidimensional para ver directamente la vena y el doppler pulsado y coloreado para el análisis del flujo sanguíneo venoso.
- La incompresibilidad de la vena por la presión suave de la sonda, indica la presencia de trombosis venosa.

- Flebografía de contraste.

- Es la prueba de referencia.
- Es invasiva y no se dispone de ella en muchos centros y menos aún en las 24 h del día.
- Los hallazgos más significativos son los defectos de lleno y las interrupciones bruscas en el sistema venoso.
- Se estima que aun disponiendo de la técnica, hasta 25 %, los resultados no son válidos por imprecisos o por dificultades técnicas de acceso.

La flebografía isotópica muestra resultados inferiores a la flebografía, por lo que no se ha difundido como técnica de primera elección.

- Venografía isotópica con anticuerpos monoclonales antifibrina.

Ha sido muy poco difundida. Indican los estudios preliminares que puede alcanzar una seguridad diagnóstica cercana a 90 %. Tiene especial interés porque puede distinguir entre procesos agudos y crónicos puesto que soluciona uno de los grandes déficits de las pruebas antes analizadas.

EMBOLISMO PULMONAR

La causa de la embolia pulmonar es en 95 % de los casos, una trombosis venosa profunda (TVP), principalmente localizada en los miembros inferiores (venas ilíacas, femorales y poplíteas); en mucha menor proporción, también se involucran las venas pélvicas, especialmente después de embarazo o intervenciones quirúrgicas en la zona. Se estima, que hasta 50 % de las TVP embolizan en algún momento hacia el pulmón, aunque la mayoría de forma silente. Por lo tanto, debe considerarse el embolismo pulmonar como una complicación de la TVP, de ahí el nombre de tromboembolismo pulmonar (TEP).⁵

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la enfermedad tromboembólica son entre otros los siguientes:

- Lesión del endotelio vascular.
- Rimado del canal femoral.
- Edad.
- Obesidad.
- Enfermedad neoplásica.
- Insuficiencia cardíaca.
- Infecciones.
- Anticonceptivos.
- Síndrome nefrótico.
- Embarazo y parto.
- Inmovilización prolongada.
- Alteraciones congénitas o adquiridas que produzcan hipercoagulabilidad. Las alteraciones que producen hipercoagulabilidad son:

- Deficiencia congénita de proteína C, proteína S y antitrombina.
- Resistencia a la proteína C activada (se encuentra en 20 y 40 % de los enfermos con TVP).
- Presencia de anticuerpos antifosfolípidos.
- Disfibrinogenemia.
- Hiperhomocisteinemia

Independiente de los factores antes mencionados, se sigue manteniendo que los descritos por *Virchow* en 1862 (triada de Virchow) son los causantes de tan terrible enfermedad. A continuación se analizan estos factores.

1. Alteraciones del flujo sanguíneo.

Las más características de las alteraciones del flujo sanguíneo son el estasis y la formación de remolinos.

Aunque los cambios en el normal flujo laminar sanguíneo son considerados como el más importante factor etiológico, *Hewson* y *Wessler*⁶ con 2 ligaduras en un vaso, han observado que hasta pasadas más de 3 h no hay coagulación intravascular.

El reposo en cama ofrece condiciones anatómicas (acodaduras, presiones sobre los vasos) que favorecen el estasis distal, y además las presiones que se originan sobre las venas por el encamamiento, si no llegan a interrumpir el flujo venoso, sí crean turbulencias en el flujo laminar.⁷

La falta de contracción muscular contribuye a disminuir la velocidad circulatoria, dato comprobado en 1935 por *Firman* mediante flebografía y posteriormente con radioisótopo por *Jonson*.⁸

2. Alteraciones en la pared del vaso (endotelio venoso).

Cualquier circunstancia que trastorne el aporte de oxígeno o glucosa al endotelio vascular, predispone a la trombosis. Esto puede ocurrir bajo condiciones de obstáculo al retorno venoso, puesto que los endotelios se nutren por el contacto directo con la sangre circulante y son especialmente sensibles a la anoxia.

3. Alteraciones en la composición de la sangre.

Desde 1862 se han descrito diversas alteraciones susceptibles de originar trombosis venosa por ruptura del equilibrio entre factores procoagulantes y factores anticoagulantes, como son:

- Poliglobulia.
- Trombocitosis.
- Dislipemias.
- Anemias.
- Acidosis.
- Hipocloremia.
- Disproteinemias.
- Hemoconcentración.

Diagnóstico

Clínicamente se han seguido para el diagnóstico los pasos siguientes:

- Sospecha clínica fundada.
- Gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión (V/Q).
- Arteriografía pulmonar si persisten dudas.

La valoración clínica es el primer eslabón diagnóstico, aunque con una sensibilidad aislada muy baja; la concordancia diagnóstica *ante mortem* y de la autopsia oscila entre 16 y 38 %.⁹ Según la gravedad del cuadro así será su presentación clínica; en caso de TEP masivo, se destaca la presencia de *shock*, cianosis y posiblemente síncope, también pueden detectarse signos sugestivos de fallo del ventrículo derecho (ruidos de galope, soplos de regurgitación tricuspídea y otros).

Si la afectación es menor, los enfermos suelen presentarse con disnea, taquipnea y taquicardia de instauración súbita, otros hallazgos como dolor pleurítico, henoptisis, son menos frecuentes e indican obstrucciones distales cercanas a la pleura.

Las pruebas diagnósticas clásicas que rutinariamente acompañan a la primera valoración son:

- Radiografía de tórax: es fundamental para descartar otros procesos y para la valoración racional de la gammagrafía pulmonar.
- Electrocardiograma: una gran prueba de rutina ante todo paciente con molestias torácicas. Hasta 63 % de los pacientes con TEP probado tienen alguna alteración en el ECG,⁹ los hallazgos más frecuentes son taquicardia sinusal, inversión de la onda T, bloqueo de rama derecha, alteración del segmento ST, arritmias supra-ventriculares y el clásico patrón S1 Q3 T3; estas alteraciones también aparecen en 41 % de los enfermos con sospecha inicial sin confirmación posterior.
- Pruebas de laboratorio: la más utilizada es la determinación de gases en sangre; hallazgos de PaO₂ menores de 80 mmHg con disminución de la PaCO₂ apoyan el diagnóstico; pero hasta 26 % de los casos con TEP tienen valores de gases arteriales normales.
- Gammagrafía pulmonar: para valorar la perfusión y ventilación de los segmentos pulmonares. En ausencia de otras afecciones, cuando hay un TEP, deben existir segmentos ventilados, pero no perfundidos. Para los estudios de perfusión, se utilizan macroagregados de albúmina marcada con tecnecio radioactivo (^{99m}Tc);

para los estudios de ventilación (V) se usan gases radioactivos (DTPA-^{99m}Tc, Pirofosfato-^{99m}Tc). Siempre hay que disponer de una buena radiografía de tórax antes de valorar la gammagrafía, con el fin de descartar otras afecciones. En la actualidad los hallazgos gammagráficos se expresan como de muy baja (10 %), intermedia (30 %) o alta probabilidad (90 %) de existir embolia en la angiografía pulmonar.¹⁰

- Ecocardiografía: adquiere cada día más importancia, sobre todo en el campo de los cuidados intensivos y en presencia de tromboembolismo pulmonar agudo con repercusión hemodinámica, cuando es preciso iniciar sin demora tratamiento agresivo no exento de riesgo, y donde no son aconsejables las movilizaciones ni desplazamientos prolongados. Utilizando las posibilidades de la ecografía bidimensional y *ecodoppler* pueden diagnosticarse:

- Insuficiencia del ventrículo derecho.
- Hipertensión pulmonar.
- Trombo causal (visualizar).

- Angiografía pulmonar, prueba definitiva, la regla de oro, con una sensibilidad cercana a 100 % y una seguridad diagnóstica de 96 %; sin embargo, es invasiva, cara y presenta una mortalidad de 0,55 y morbilidad de 6 %. La mayoría de sus complicaciones son menores (angina, urticaria, edema, náuseas, hipotensión), pero el 1 % puede llegar a tener problemas más graves como el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), fallo renal y otras.¹¹

Los hallazgos específicos de tromboembolismo son los defectos de llenado vascular y la interrupción vascular abrupta.

Las indicaciones clásicas de esta prueba son:

- Estudios previos que no permitieron el diagnóstico, principalmente en enfermos con afección cardiopulmonar.
- Contraindicaciones absolutas o relativas para anticoagulación.
- Previa a embolectomía.
- Previa a interrupción de la cava por tromboembolismo pulmonar recurrente.

Nuevas técnicas

Tomografía axial computarizada en espiral

Es una prueba disponible en algunos centros, permite obtener imágenes con gran rapidez y sin los artefactos producidos por los movimientos respiratorios, pueden detectarse lesiones más pequeñas, define estructuras extravasculares lo que hace posible diagnósticos diferenciales.

Resonancia magnética nuclear (RMN)

La angiografía obtenida con la RMN está en fase de estudios preliminares con resultados esperanzadores. En su contra se señala que es una prueba cara y con graves limitaciones para los enfermos con prótesis metálicas; a su favor, que permite el estudio no solo del árbol pulmonar sino de todo el sistema venoso (pierna, pelvis y cava inferior) en el mismo acto.¹²⁻¹⁶

Profilaxis

Resulta incuestionable que en una enfermedad que evoluciona asintóticamente en 50 % de los casos y que cuando presenta síntomas, entre 10 y 50 % de las ocasiones, lo hace en forma de TEP, el papel de la profilaxis es básico.

Se denomina profilaxis primaria, a los procedimientos físicos y farmacológicos destinados a prevenir la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar; y profilaxis secundaria, al diagnóstico precoz de la TVP o EP para evitar la recurrencia.

Las medidas o métodos profilácticos pueden clasificarse de la forma siguiente:

- Métodos físicos.
- Métodos farmacológicos.
- Clipaje de la vena cava inferior.
- Combinación de los métodos anteriores.

Métodos físicos

Entre los métodos físicos se describen los siguientes:

- Deambulación precoz, se acepta como medida útil, pero presenta riesgos potenciales entre los que se destacan, la retirada precoz de otras medidas y la adopción de posturas anómalas en enfermos con escasa movilidad.
- Elevación de los miembros inferiores, favorece el drenaje venoso, depende en gran medida de la habilidad del técnico al aplicar el vendaje o dar el masaje. La elevación de los pies de la cama, es un método simple, pero contraindicado en pacientes con enfermedades cardíacas o respiratorias.
- Medias elásticas, están diseñadas para ejercer mayor compresión al nivel del tobillo (unos 18 mmHg), lo cual crea un gradiente de presión que favorece el retorno venoso. No está precisado el tiempo que el enfermo debe llevar puestas las medias, pero es razonable que su uso se prolongue hasta la deambulación completa.¹⁷⁻¹⁸
- Compresión neumática, se caracteriza por insuflación periódica de un balón colocado alrededor de la pantorrilla, este modelo se elige para paciente de riesgo moderado en cirugía general, neurocirugía o cirugía prostática, pero se contraindica en casos de isquemia periférica o con TVP activa.
- Anestesia epidural, no se ha divulgado como una medida profiláctica pero se ha observado (mediante su uso en cirugía ortopédica) una reducción de la trombosis venosa profunda (48 %) con ella en comparación con 64 % tras anestesia general.¹⁹ El efecto antitrombótico se ha atribuido a alteraciones de la función plaquetaria y fibrinolítica inducida por la anestesia epidural, sumadas a un efecto reductor del tono venoso que favorece el flujo sanguíneo en las extremidades inferiores. La principal advertencia es que si se utiliza heparina, esta debe administrarse entre 10 y 12 h después de realizada la punción o retirado del catéter; por la ocurrencia de hematoma raquídeo con posibilidad de parálisis irreversible.

Métodos farmacológicos

Inhibidores de la trombina

Los inhibidores indirectos que actúan potenciando la acción de la antitrombina, como las heparinas, se distinguen de los inhibidores directos, que no precisan de otras sustancias para su acción, como es el caso de las hirudinas y sus derivados.

Inhibidores indirectos

La principal novedad en este campo es la aplicación de sustancias transportadoras que permiten la absorción intestinal de la heparina administrada por la vía oral. La administración oral conjunta de determinados aminoácidos sintéticos N-acetilados con las heparinas permite una absorción parcial y no del todo uniforme de estas.

Inhibidores directos

Incluyen las hirudinas, sus derivados y algunos péptidos sintéticos. No precisan de la colaboración de la antitrombina ni de ninguna otra molécula para expresar su acción inhibidora de la trombina.

- Inhibidores del factor X activado (Xa). Los productos más importantes son los pentasacáridos sintéticos, por su eficacia en la profilaxis del TEV. Estas sustancias poseen mayor afinidad por la antitrombina que el pentasacárido natural presente en las heparinas.
- Heparinas de bajo peso molecular. Actúan selectivamente inhibiendo el factor Xa con la ventaja de unirse a proteínas plasmáticas, lo cual trae aparejado la utilización de dosis menores y solo una vez al día.
- Las heparinas "no fraccionadas", actúan activando la antitrombina III que inhibe el factor X (Stuart-Power), enzima catalizadora necesaria para la formación de trombina a partir de la protrombina.
- Los dicumínicos actúan inhibiendo la síntesis de factores que requieren de la vitamina K en su formación.
- La aspirina actúa como antiagregante plaquetario inhibiendo la ciclo-oxigenasa I productora de prostaglandinas.²⁰⁻²²

Otros métodos

Clipaje de la vena cava inferior

Una opción terapéutica que se realiza mediante un dispositivo que funciona como filtro, impidiendo el paso hacia la circulación pulmonar de émbolos mayores de 3 mm. Se indica en el fallo de la anticoagulación, en el tromboembolismo pulmonar masivo y en las complicaciones hemorrágicas.

En la [figura](#) aparecen las recomendaciones profilácticas de la enfermedad tromboembólica.

En el Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País", un método profiláctico que ha dado buenos resultados en los últimos 5 años, porque reduce en gran medida la enfermedad tromboembólica, es el siguiente:

- Heparina convencional: 5 000 U en el preoperatorio y luego cada 8-12 h hasta que el paciente comienza la deambulación, por lo general entre las primeras 72 h.
- HBPM: (heparina de bajo peso molecular). Dosis subcutánea diaria desde 2 h

antes de la cirugía. Hasta que el paciente comienza la deambulaci3n, por lo general entre las primeras 72 h.

- Anticoagulantes orales: warfarina, 5 mg la noche antes, o aspirina: una tableta diaria, en caso de aquellos pacientes que por alg3n motivo han estado ingiriendo ASA durante meses, un mes antes de ser intervenidos se les suspende el tratamiento para evitar complicaciones hemorr3gicas en el acto operatorio y posoperatorio

- Dextr3n: 500-1 000 mL intraoperatorio lento.

- Movilizaci3n precoz: comienza tan pronto el paciente arriba a la sala. La medida es asistida por la enfermera rehabilitadora. Aqu3 se incluyen los cambios de posici3n, sentarse y deambular con un apoyo de 25 o 50 %, en dependencia si la pr3tesis que se coloc3 fue no cementada o cementada.

- Vendaje el3stico: se usa en aquellos pacientes con enfermedades vasculares de miembros inferiores.

REFERENCIAS BIBLIOGR3FICAS

1. Moser K, Fedullo P, Litte Jhon J. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patient with deep venous thrombosis. JAMA. 1994;271:1908.
2. The Columbus Investigators. Low molecular weight heparin in the treatment of patients with venous thrombosis. N Engl J Med. 1997;337:657-2.
3. Jareño A. Tromboembolismo pulmonar. En: Cuidados intensivos. Ginestal R, editor. Ciudad El-Aran; 1991.
4. Ebell MH. Evaluation on the patient with suspected deep vein thrombosis. JFP (visitado en febrero de 2001 50 (2). Disponible en URL: <http://www.jfonline.com/content/2001/02jfp020/01760>
5. Goldhaber A. Pulmonary embolism. N Engl J Med. 1998;339:93-104.
6. Wessler S. Thrombosis in the vascular stasis. An J Med. 1962;33:648-65.
7. Garc3a M3ndez P, de la Gala F. Trombosis venosas asociadas a traumatismos que exigen inmovilizaci3n prolongada de miembros inferiores. Profilaxis. En: Lesiones del torso. Madrid:Editorial MAPFRE; 1979. p.161-71.
8. Garc3a M3ndez P. Enfermedad tromboemb3lica (I Parte). Rev Castellana Med Seg Trab. 1987;1:23.
9. Stein P, Henry J. Clinical. Characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. Chest. 1997;112:974-9.
10. Elgazzar A. Scintigraphic diagnosis of pulmonary embolism: Unraveling the confusion seven years after PIOPED. In: Nuclear Medicine annual 1997. Freeman L. editor. Philadelphia:Ed. Lippincott-Raven Publishers; 1997.
11. Stein P, Anthanasoulis C, Alavi A. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation. 1992;85:462-8.

12. Tapson V. Pulmonary embolism: New diagnostic approaches. *N Engl J Med.* 1997;336:1449-51.
13. Duroux P, Simonneau U. Therapeutic acute pulmonary embolism. *Intensive Care Med.* 1984;10:99-102.
14. Kanter D, Mikkola K, Patel S. Thrombolytic therapy pulmonary embolism. Frequency of intracranial hemorrhage and associated risk factors. *Chest.* 1997;111:1241-5.
15. Daniel T, Layish MD, Victor F. Tapson. Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonary embolism. *Chest.* 1997;111:218-24.
16. Marik P, Andrews L, Maini B. The incidence of deep venous thrombosis in ICU patients. *Chest.* 1997;111:661-4.
17. Ginsberg J. Management of venous thromboembolism. *N Engl Med.* 1996;335:1816-28.
18. Toglia MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Engl Med.* 1996;335:108-14.
19. Kanter D, Mikkola K, Patel S. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism. Frequency of intracranial hemorrhage and associated risk factors. *Chest.* 1999;111:1241-5.
20. Simonneau G, Sorg H, Hervé M, Charbonnier B. A comparison of low molecular weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. *New Eng J Med.* 1999;337:663-9.
21. Bergqvist D, Benoni G, Bjorgell O. Low molecular weight heparin (enoxaparin) as prophylaxis against venous thromboembolism after total hip replacement. *N Engl J Med.* 1998;335:696-700.
22. Palmer A, Schramm W, Kirchhof B. Low molecular weight heparin and unfractionated heparin for prevention of thrombo-embolism in general surgery; a metanalysis of randomised clinical trials. *Haemostasis.* 1999;27:65-74.

Recibido: 3 de octubre de 2007.

Aprobado: 8 de noviembre de 2007.

Dr. *Alberto Mesa Olán*. Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País".
Avenida 51 No. 19603 e/. 196 y 202, municipio La Lisa, Ciudad de La Habana,
Cuba. Teléf.: 262 70 22. Fax 2736480.

Recomendaciones profilácticas de la enfermedad tromboembólica

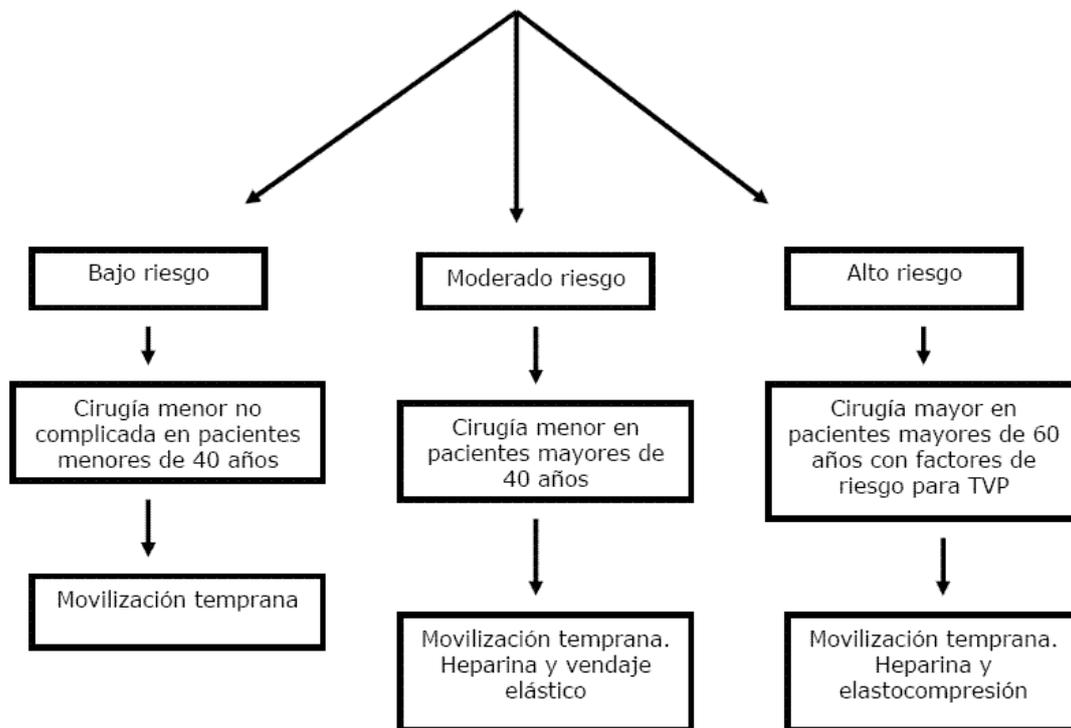


Fig. Recomendaciones profilácticas.