



BOLETÍN



DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

SERVICIO DE FARMACIA DE ATENCIÓN PRIMARIA. CANTABRIA

AÑO XXVIII

NÚMERO 1

2020

Autores: Narváez Gómez MJ*, González García JJ*, Prieto Sánchez R**, Garrastazu López R*, Ruiz Núñez M*.

SUMARIO

PROTOCOLOS DE ATENCIÓN EN URGENCIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA: ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. PARTE III

Crisis hipertensivas	pág 1
Tromboembolismo pulmonar	pág 5
Trombosis venosa profunda	pág 7
Trombosis venosa superficial	pág 8
Isquemia arterial aguda	pág 9
Bibliografía	pág 11
Algoritmos	pág 12

Con este boletín acabamos con la revisión de las patologías del sistema cardiovascular que son más prevalentes en los Servicios de Urgencia de Atención Primaria (SUAP).

Repasamos la crisis hipertensiva, el tromboembolismo pulmonar, la trombosis venosa profunda y la isquemia arterial aguda.

Cada revisión se acompaña de un algoritmo para facilitar el manejo y control de estas patologías; junto con los fármacos disponibles actualmente en los petitorios de los botiquines de los Centros de Salud.

*Médico de Urgencias de Atención Primaria. **Farmacéutica Especialista de Atención Primaria.

CRISIS HIPERTENSIVAS¹⁻³

Existe un amplio número de términos que han sido utilizados para definir la elevación aguda de la presión arterial (PA), produciendo confusión en determinadas circunstancias, fundamentalmente por la poca coincidencia en lo relativo a las cifras que determinan estas entidades.

La definición más comúnmente aceptada en la actualidad es la que describe la crisis hipertensiva como aquella situación de aumento de la **PA diastólica > 120 mmHg o PA sistólica > 210 mmHg**.

Existen numerosas causas y factores que pueden precipitar su aparición. Se debe diferenciar esta entidad de un aumento de la PA secundario a una situación estresante o a dolor intenso, que denominamos pseudocrisis hipertensiva.

Las crisis hipertensivas se diferencian según su pronóstico y manejo, tanto a nivel diagnóstico como terapéutico:

Una **urgencia hipertensiva** es una crisis hipertensiva que no origina lesión orgánica aguda ni complicaciones graves inmediatas. Suponen la mayor parte de las crisis hipertensivas globales. La mayoría ocurren en sujetos con hipertensión arterial (HTA) ya conocida, habitualmente mal controlada.

Suele manifestarse, en general, de manera asintomática; aunque frecuentemente se asocian con cefalea, epistaxis o mareo. El 90% se resuelven de modo espontáneo o con modificaciones leves del tratamiento, sin necesidad de tratamiento agresivo ni hospitalización, debiendo evitarse reducciones bruscas de la PA.

Una **emergencia hipertensiva** es una elevación brusca de la PA complicada por la evidencia de afectación aguda o progresiva de órganos diana (dolor torácico sugerente de angina o infarto agudo de miocardio (IAM), disnea con insuficiencia cardiaca (IC) o edema pulmonar o déficit neurológico originado por encefalopatía, accidente cerebrovascular agudo, aneurisma disecante de aorta, eclampsia, etc).

La cifra de PA con la que se produce lesión orgánica depende de la PA basal del sujeto, por lo que en pacientes con HTA de larga evolución se toleran cifras de PA sistólica > 200 mmHg sin encefalopatía y en pacientes previamente no hipertensos pueden aparecer emergencias hipertensivas con cifras de PA menores (PA diastólica <100 mmHg). Requieren una reducción inmediata de la PA con fármacos por vía parenteral (aunque no necesariamente a valores normales) para prevenir o limitar el daño orgánico.

ETIOLOGÍA

HTA esencial: elevación brusca de la PA sin claro desencadenante. Falta de adherencia al tratamiento antihipertensivo.

HTA secundaria:

- Causas endocrinológicas (feocromocitoma, síndrome de Cushing, tumores productores de renina o de aldosterona).
- Fármacos (antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticoides, eritropoyetina, ciclosporina, simpaticomiméticos).
- Hipertensión renovascular.
- Drogas de abuso (cocaína, anfetaminas, fenciclidina).
- Tóxicos (intoxicación por plomo).
- Efecto rebote por suspensión de fármacos antihipertensivos (betabloqueantes y antiadrenérgicos de acción central).
- Embarazo (preeclampsia y eclampsia).
- Enfermedad renal parenquimatosa (glomerulonefritis aguda, vasculitis, síndrome hemolítico urémico, púrpura trombocitopénica trombótica).
- Hiperactividad del sistema nervioso simpático (síndrome de Guillain-Barré, síndromes medulares agudos).
- Enfermedades del sistema nervioso central (traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, tumores cerebrales).

- Coartación de aorta, enfermedades del colágeno, en particular lupus eritematoso sistémico, porfiria intermitente aguda e hipercalcemia.

DIAGNÓSTICO

Se debe realizar una historia clínica y una exploración física, así como diversas pruebas complementarias.

Historia clínica: preguntar por la duración y el grado de control de su HTA (si es que la padece), actividad física, hábitos nutricionales (fundamentalmente ingesta de sal), tratamiento y grado de adherencia, consumo de sustancias que produzcan elevación de la PA (especial atención al consumo de AINE por su uso generalizado).

Asimismo, se debe investigar acerca de las posibles causas del aumento de la PA (tales como hipoxia, dolor, distensión vesical, excesos dietéticos, etc.). Interrogar sobre síntomas de daño cerebral, cardíaco, renal y visual, así como clínica de apnea obstructiva del sueño.

Algunos signos/síntomas específicos de daño orgánico serían:

- **HTA acelerada-maligna:** combinación de HTA severa (>220/130 mmHg) y daño retiniano en forma de hemorragias, exudados algodonosos (retinopatía de Keith-Wagener de grado 3) y/o papiledema. Los síntomas clásicos incluyen la alteración de la visión (variable desde visión borrosa hasta disminución de la agudeza visual) y del estado neurológico (cefalea, confusión, somnolencia, estupor, déficit focales, crisis comiciales, coma), oliguria y vómitos.
- **Encefalopatía hipertensiva:** consiste en una elevación marcada y brusca de la PA con clínica neurológica acompañante (cefalea intensa, náuseas y/o vómitos, agitación, crisis comiciales y alteración del estado mental, que puede derivar en situaciones de coma), todos ellos son reversibles con la reducción de la PA. Esta clínica se corresponde con el edema cerebral secundario al incremento en el flujo sanguíneo cerebral que hiperperfundea al cerebro tras la elevación brusca de la PA.
- **Patología cardíaca:** típicamente aparece IC congestiva o edema agudo de pulmón (EAP) y/o cardiopatía isquémica en distintas manifestaciones.

- **Daño renal:** se manifiesta de forma variable como fallo renal agudo, insuficiencia renal (IR) crónica, hematuria o microhematuria, proteinuria, síndrome hemolítico-urémico, etc.

Toma correcta de la PA: se debe realizar en condiciones óptimas (evitar la ingesta de café en la hora anterior, no fumar durante los 15 minutos previos a la toma, vejiga vacía, ambiente cálido y acogedor). Son necesarias 3 tomas consecutivas con intervalos de 2-3 minutos, para minimizar la reacción de alerta.

Exploración física: PA, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno (satO₂), valorar presencia de semiología de IC, arritmias cardíacas o patología valvular, soplos o masas pulsátiles abdominales, asimetría de pulsos periféricos, focalidad neurológica o lesión en el fondo de ojo.

Pruebas complementarias: algunas son a nivel hospitalario, por lo que se precisa la derivación desde Atención Primaria (AP):

- Electrocardiograma si hay sospecha de isquemia cardiaca o EAP.
- Tira de orina (proteinuria en embarazo orienta a preeclampsia o nefropatía hipertensiva).
- Radiografía de tórax si se sospecha IC o disección aórtica.
- Otras: angio TAC torácico si síntomas sugerentes de disección aórtica, enzimas cardíacas ante un IAM, TAC craneal si hay datos de afectación neurológica. El estudio de las causas secundarias que pueden originar la elevación brusca de las cifras de PA debe siempre realizarse una vez que el paciente ha recibido el tratamiento farmacológico acorde a la gravedad de la crisis hipertensiva y ha sido estabilizado, fundamentalmente en aquellas situaciones de lesión orgánica con riesgo vital.

TRATAMIENTO

URGENCIA HIPERTENSIVA

1. Colocar al paciente en condiciones adecuadas (cuarto de exploración tranquilo y con poca luz). Si es un paciente hipertenso conocido valorar el grado de adherencia al tratamiento.
2. Administrar ansiolíticos si se considera que existe una situación de ansiedad.

3. Si persiste la elevación de la PA en un tiempo prudencial (30-60 minutos), iniciar fármacos antihipertensivos por vía oral. La PA debe reducirse de manera progresiva a lo largo de 24-48 horas. Está contraindicada la reducción brusca de la PA, por la posibilidad de desarrollar eventos isquémicos por bajo gasto (principalmente en pacientes hipertensos de larga evolución de edad avanzada o con perfil arteriosclerótico). Se recomienda comenzar con la administración de fármacos de acción rápida, y continuar con la intensificación o modificación del tratamiento antihipertensivo previo. La vía sublingual está desaconsejada, ya que suele producir un efecto rebote. Existen varios fármacos útiles, aunque ninguno parece tener claros beneficios sobre el resto:

- **Captopril** 25-50 mg cada 15-30 minutos (máx. 100 mg). Su acción empieza a los 15-30 minutos (hasta un máximo a los 50-90 minutos), y dura 4-6 horas. Se recomienda precaución en pacientes con IR importante o hipovolemia, estando contraindicado en embarazo y en la estenosis bilateral de arteria renal.
- **Amlodipino:** 5-10 mg vía oral. No disponible en petitorio.
- **Atenolol** 50-100 mg vía oral (inicio de acción más lento y efecto de 24 horas).
- **Labetalol** 100-200 mg (comienzo más rápido y menor duración que atenolol). La dosis se puede repetir cada 10-20 minutos. No disponible en petitorio.
- **Furosemida** 40 mg vía oral. Se suele usar como sinergia con el resto de antihipertensivos.

En las siguientes 1-2 horas, se pueden repetir dosis de los fármacos descritos o combinar varios agentes con el objetivo de reducir las cifras de PA hasta valores seguros, y que inicialmente no deben ser inferiores a 180/100 mmHg.

Durante las siguientes 24-48 horas, el paciente deberá ser valorado de manera ambulatoria para confirmar el control de la PA y valorar posibles modificaciones del tratamiento antihipertensivo, con el fin de normalizar las cifras en 5-7 días.

En el caso de que, tras 2-3 horas, las cifras de PA se mantengan en valores superiores a

210/120 mmHg a pesar de la utilización de repetidas dosis de fármacos orales, se recomienda derivación hospitalaria para ingreso y tratamiento parenteral y estudio.

Pacientes con cifras tensionales altas pero inferiores a 210/120 mmHg y asintomáticos no tienen indicación de reducciones tensionales en urgencias. Se deben remitir a la consulta de su médico de AP en las siguientes 24 horas.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Se recomienda el ingreso hospitalario urgente para la monitorización continua de las constantes y del ECG, con vigilancia estricta del nivel de conciencia. Es obligada la reducción inmediata de la PA hasta valores seguros, pero evitando los descensos bruscos. En un periodo de minutos u horas, se debe disminuir la PA media en aproximadamente un 15-25% (cuando reducimos la PA sistémica de manera brusca en más de un 25% puede aparecer una disminución del flujo cerebral por el desplazamiento a la derecha de la curva de autorregulación cerebral) o la PA diastólica por debajo de 100/110 mmHg (salvo en situaciones excepcionales como la disección aórtica, en la que es imprescindible reducir la PA sistólica a 120 mmHg).

Los pacientes con encefalopatía hipertensiva constituyen una situación especial; si no se reduce la PA, el edema cerebral empeora y puede causar una herniación. En este caso, se deben administrar diuréticos osmóticos como **manitol**, (habitualmente más furosemida) por vía intravenosa.

Medidas generales:

- Asegurar el ABC. Soporte vital avanzado (SVA) si fuera preciso.
- Mantener la vía aérea permeable y oxigenoterapia. Pulsioximetría.
- Valorar nivel de conciencia.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Monitorización de la PA (se debe de tomar en ambos brazos).
- ECG de 12 derivaciones y monitorización ECG.

Tratamiento farmacológico:

Los fármacos parenterales son de inicio rápido y de acción gradual. Producen una reducción de PA media en un 15-25% en minutos. Existen varios fármacos parenterales para disminuir la PA. La elección de uno u otro

depende de la rapidez en el inicio de acción, de las indicaciones clínicas y perfil de seguridad:

Emergencia HTA	Fármaco recomendado	Fármaco contraindicado
Encefalopatía HTA	Nitroprusiato Nitroglicerina Labetalol Urapidilo	Calcio antagonista
Ictus hemorrágico	Enalapril Labetalol Nitroprusiato	
Disección Aórtica	Nitroprusiato+ Labetalol/esmolol	Calcio antagonista
Hemorragia subaracnoidea	Nimodipino	
Insuficiencia cardiaca	Nitroglicerina Nitroprusiato Enalapril	Beta-bloqueantes
Isquemia miocárdica	Nitroglicerina Labetalol	
Drogas simpatico-miméticas	Labetalol, urapidilo Nitroprusiato	Beta-bloqueantes puros
Eclampsia	Hidralacina Urapidilo Labetalol	Nitroprusiato Diuréticos Enalapril Beta-bloqueantes puros

Tabla 1. Fármacos recomendados y contraindicados.

- **Nitroprusiato:** vasodilatador arteriovenoso, considerado hace años de elección en todas las emergencias hipertensivas (salvo en el embarazo) por su inicio de acción inmediato y su vida media muy corta (minutos). Reduce el flujo sanguíneo cerebral y aumenta la presión intracraneal, lo que desaconseja su uso en pacientes con enfermedad cerebrovascular o encefalopatía hipertensiva. Por ambos motivos, su utilización se ha reducido en nuestros días a situaciones concretas en las que no están disponibles otros agentes. No disponible en petitorio.
- **Labetalol:** bolos múltiples intravenoso (iv) o en perfusión continua. Fármaco de acción rápida y vida media corta, considerado como una opción segura y efectiva en casi todas las emergencias hipertensivas, salvo en caso de IC, bloqueo auriculoventricular o broncoespasmo por su acción beta. No disponible en petitorio.
- **Urapidilo:** vasodilatador central y periférico, indicado en pacientes con enfermedad cerebrovascular o cardiaca (disponible en SUAP).
- **Nitroglicerina:** venodilatador potente que reduce la precarga y el gasto cardiaco e incrementa el flujo coronario, disminuyendo la demanda miocárdica de oxígeno. Constituye el mejor agente en situaciones

de síndrome coronario agudo o EAP, estando desaconsejado en pacientes con hipoperfusión cerebral.

- **Esmolol:** betabloqueante cardioselectivo de acción ultracorta, con metabolismo independiente de la función renal o hepática. Está considerado en la actualidad como el betabloqueante ideal en pacientes críticos. No disponible en petitorio.
- **Nicardipino:** calcioantagonista dihidro piridínico de segunda generación con elevada potencia vasodilatadora cerebral y coronaria. No disponible en petitorio.
- **Enalapril endovenoso:** indicado en patología aguda cerebrovascular o cardíaca. No debe utilizarse en gestantes ni en situaciones de fracaso renal agudo o crónico. No comercializado en España.

El resto de los fármacos sólo se utilizan en situaciones especiales:

- **Diuréticos** en IC.
- **Fentolamina** en crisis catecolaminérgicas. No disponible en petitorio.
- **Hidralazina** en eclampsia. No disponible en petitorio.

Se debe introducir la medicación oral de manera precoz, simultaneándola con la administración por vía intravenosa para facilitar la retirada de hipotensores iv lo antes posible y evitar rebotes hipertensivos.

Fármaco	Dosis	Inicio/ Duración	Indicación
Nitroprusiato (amp 50 mg/ 5 ml)	0,25-10 µg/Kg/min	Inmediato 1-2 min	Encefalopatía, disección aórtica. ICC/EAP
Hidralazina (amp 20 mg)	0,1-0,5 mg/Kg/dosis/6-8 h	5-20 min 1-4 h	Eclampsia
Labetalol (amp 100 mg/20ml)	20-80 mg bolo cada 10 min. 0,5-2 mg/min perfusión.	5-10 min 3-6 h	Aneurisma/ Disección aórtica. Eclampsia.
Manitol 20% (frasco 250ml=50g)	0,5-2 g/kg en 20-30 min. Seguir con 0,25-0,5 g/kg cada 4-6 h	15-20 min 3-8 h	Encefalopatía
Urapidil (amp 50 mg/10 ml)	12,5-25 mg en bolo	2-3 min 3-6 h	Encefalopatía Eclampsia
Furosemida (amp 20mg/ 2 ml)	Bolos 20-40 mg	5-15 min 2-3 h	ICC/EAP. Asociado a otros fármacos.

Tabla 2. Fármacos y posología para la emergencia hipertensiva.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA URGENTE

- Emergencia hipertensiva.
- Ausencia de respuesta satisfactoria al tratamiento hipotensor en urgencia hipertensiva tras 2-3 horas de evolución.
- Urgencia hipertensiva asociada a condicionantes de gravedad:
 - Antecedentes de IC.
 - Antecedentes de cardiopatía isquémica.
 - Períodos pre y postoperatorio.
 - Quemaduras extensas.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)⁴⁻¹¹

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la oclusión total o parcial de algún vaso de la circulación arterial pulmonar, a consecuencia de la migración de un trombo venoso.

Más del 90% de los TEP tiene su origen en una trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros inferiores. Sin embargo, sólo un tercio de los TEP presentan signos o síntomas.

ETIOLOGÍA

Son una serie de factores los que influyen en diferente grado en la formación y migración del trombo (ver apartado TVP), a los que habría que añadir los propiamente cardíacos como la disrritmia y la endocarditis.

CLÍNICA

El espectro clínico de un TEP va desde el paciente asintomático hasta el shock o muerte súbita, que llega a ser la forma de debut hasta en un 25% de los casos.

Es crucial un enfoque probabilístico y un diagnóstico de confirmación, porque del 75% que sobrevive inicialmente, sin tratamiento, tiene una mortalidad aproximada del 30% en 7 días.

Según una revisión sobre indicadores clínicos, éstos son los hallazgos más frecuentes en la presentación de un TEP.

SÍNTOMAS	%	SIGNOS	%
Disnea	84	Crepitantes	58
Dolor torácico tipo pleurítico	74	Taquipnea >16-20 rpm	92
Dolor torácico no pleurítico	14	↑ intensidad S2P	53
Apreensión	59	Temperatura > 37°C	43
Tos	53	Ritmo de Galope	34
Hemoptisis	30	Diáforesis	36
Sudoración	27	Flebitis	32
Síncope	13	Edema	24
		Cianosis	19

Tabla 3. Hallazgos más frecuentes en la presentación de un TEP.

Se puede decir que, ante cualquier cuadro brusco e inesperado en el que aparezca disnea y taquipnea, deberemos pensar en un TEP, hasta que se demuestre lo contrario.

DIAGNÓSTICO

La sospecha es el primer y más importante paso para el diagnóstico. Desde AP, podemos usar modelos probabilísticos basados en criterios clínicos, sin necesidad de pruebas complementarias. El más aceptado y validado es el de **Wells** que tiene en cuenta los siguientes parámetros:

HALLAZGOS CLÍNICOS	Puntos
TEP, como primera posibilidad diagnóstica	3
Signos de TVP	3
TEP o TVP previos	1.5
Frecuencia cardíaca > 100 lpm	1.5
Cirugía o inmovilización 4 semanas previas	1.5
Neoplasia maligna tratada en 6 meses previos o en tratamiento paliativo	1
Hemoptisis	1
Probabilidad baja 0-1, Intermedia 2-6, Alta ≥ 7.	

Tabla 4. Sistema de puntuación de Wells para TEP.

Otras pruebas que desde AP nos pueden ayudar a orientar la sospecha:

- **Pulsioximetría:** disminución de la satO₂, aún con taquipnea.
- **ECG:** la taquicardia sinusal es el ritmo más frecuente. En ocasiones, aparecen alteraciones ST y onda T. Eje derecho, fibrilación auricular (FA), taquicardia supra ventricular, bloqueo de rama derecha, Patrón SI, QIII y TIII.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente con los procesos que cursen con disnea más o menos brusca:

- Origen cardiológico: EAP, IAM, taquiarritmias, pericarditis.

- Origen pulmonar: neumonía, crisis asmática o reagudización de EPOC, neumotórax, infarto pulmonar.
- Otros: proceso febril inespecífico, anemia, crisis de ansiedad, traumatismo costal.

TRATAMIENTO

En todo caso, monitorizar ECG, satO₂ y PA. Reposo con cabecera elevada.

Mientras estamos a la espera del traslado o incluso si tenemos que acompañar al paciente al hospital, tendremos que contemplar las siguientes opciones:

- **Soporte respiratorio** según grado de satO₂ (se intentará que sea > 92%): oxigenoterapia alto flujo, o ventilación mecánica en función del fracaso ventilatorio y/o hemodinámico.
- **Soporte hemodinámico y analgesia:** en caso de hipotensión administrar cristaloides, con precaución de no sobrecargar el ventrículo derecho. Si tras 500 ml de suero salino fisiológico no remonta, valorar inotrópicos (adrenalina a dosis bajas 0,1-0,5 µg/kg/min).
- **Anticoagulación (tratamiento específico):** en el ámbito prehospitalario se iniciaría **sólo** en pacientes con Wells ≥ 2, hemodinámicamente estables, riesgo de sangrado bajo (HAS BLED <3) y en los que el traslado se vaya a demorar más de 4 horas. Si existe duda, se recomienda confirmar con los servicios de transporte y/o destino.

CONDICIÓN	Puntos
H Hipertensión ≥ 160 mm Hg	1
A Función renal anormal (diálisis, trasplante renal o creatinina >2,3 mg/dl).	1
Función hepática anormal (cirrosis o bilirrubina >2 x + TGO/TGP/FAL >3x).	
S Historia previa de ictus (stroke)	1
B Antecedente de sangrado mayor	1
L INR lábil/tiempo en rango terapéutico <60 %	1
E Edad ≥ 65 años	1
D Medicamentos (uso concomitante de antiplaquetarios o AINEs) y/o ingesta de alcohol (>80 ml de etanol/semana).	1
Alto riesgo de sangrado ≥ 3 puntos	

Tabla 5. HAS BLED. Riesgo de sangrado asociado al uso de anticoagulantes.

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea (sc):

- Bemiparina (115 UI/kg/24h).
- Enoxaparina (1 mg/kg/12 horas o forte 1.5 mg/kg/24h).
- Tinzaparina, para pacientes oncológicos (175 UI/kg/24h).

Según las recomendaciones de uso de HBPM en el ámbito de prescripción a través de receta y con dictamen favorable de inclusión en el formulario hospitalario por el Comité Corporativo de Farmacia del SCS.

- Trombolisis vs Embolectomía: de elección en casos de pacientes hemodinámicamente inestables o TEP masivo.

DERIVACIÓN

Los casos en los que **sospechemos** un TEP y no se contemple un tratamiento paliativo, se deberían remitir de forma urgente y en ambulancia medicalizada al centro hospitalario; para la realización de las pruebas complementarias necesarias para confirmar el diagnóstico.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)⁴⁻¹¹

Consiste en la formación de un trombo dentro del sistema venoso profundo, que oblitera total o parcialmente el mismo. La mayoría de las TVP aparecen en las venas del sistema venoso profundo distal de los miembros inferiores (femoral, poplítea, tibial y/o peronea) y entre un 1-4% en los miembros superiores (axilar o subclavia). Las complicaciones más frecuentes son la embolia pulmonar y el síndrome posttrombótico, caracterizado por un linfedema crónico, hipodermatitis, úlcera venosa y varices postflebiticas con dolor inespecífico en la extremidad.

ETIOLOGÍA

Son una serie de factores los que influyen en diferente grado en la formación de dicho trombo.

- Factores generales: edad, tabaquismo, obesidad (IMC>28), enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) previa, viajes prolongados (>6h), embarazo/puerperio, tratamiento estrogénico (anticonceptivos, THS).
- Asociado a cirugía y traumas: cirugía general mayor, fracturas, inmovilización prolongada, marcapasos, catéter venoso central (éstos son muy frecuentes en

casos de afectar a la extremidades superiores).

- Condiciones médicas adquiridas: neoplasias, tratamiento del cáncer (hormonal, quimioterapia, radioterapia), IAM, IC, síndrome nefrótico, infección grave, enfermedad inflamatoria intestinal, tromboflebitis superficial, EPOC descompensado, lesiones neurológicas (plejía en miembros inferiores), quemaduras, hemoglobinuria paroxística.
- Congénitas: factor V Leiden, síndrome antifosfolípido (también adquirido), déficit antitrombina, proteína C y proteína S, disfibrinogenemias, mutación 20210A protrombina, hiperhomocisteinemia, déficit plasminógeno, aumento factores VIII, IX.

CLÍNICA

Casi un 50% de las TVP cursan con poca o ninguna sintomatología, pero algunos datos son sugerentes:

- Edema, inicialmente con fóvea que evoluciona a empastamiento, según la región afectada.
- Calor y cambios en la coloración, aspecto cianótico con el declive.
- Dilatación de circulación colateral. Puede haber disminución de pulsos periféricos.
- Signo de Homans (no patognomónico): con la rodilla flexionada a 30°, se produce dolor en zona poplítea o gemelar con dorsiflexión del pie. También duele a la bipedestación y compresión manual.

FORMAS DE PRESENTACIÓN ATÍPICAS:

- **Flegmasia alba dolens**: miembro inferior pálido, edematizado y con buen pulso por afectación del territorio iliofemoral.
- **Flegmasia cerúlea dolens**: a medida que evoluciona la anterior, la extremidad se torna cianótica y muy edematizada, pudiendo provocar isquemia distal.

DIAGNÓSTICO

Desde AP donde no disponemos de exploraciones complementarias (Dímero D, con muy alto valor predictivo negativo; Eco Dopler, especificidad y sensibilidad>95% con sospecha; flebografía es gold standard pero no primera elección), podemos recurrir a modelos clínicos, que nos ofrecen una probabilidad estadística de padecer una TVP.

Uno de ellos es el conocido como **Protocolo Wells**, donde cada hallazgo clínico está puntuado:

- Probabilidad alta (75% tendrán TVP): 3 ó más puntos.
- Probabilidad moderada (17% tendrán TVP): 1-2 puntos.
- Probabilidad baja (3% tendrán TVP): 0 puntos.

PARÁMETRO CLÍNICO	Puntos
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encamamiento > 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro extremidad afecta >3 cm respecto a la asintomática (medido 10 cm por debajo la tuberosidad tibial)	1
Edema con fovea	1
Circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Catéter venoso central reciente	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	- 2
TVP previa documentada	1

Tabla 6. Protocolo Wells para TVP.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debería hacer con procesos tales como la rotura del quiste de Baker, hematomas, roturas musculares, flebitis superficial, linfangitis, insuficiencia venosa crónica, masas pélvicas, IC derecha, celulitis e isquemia arterial.

TRATAMIENTO

- Elevación del miembro y deambulación precoz con vendaje compresivo de toda la extremidad. Hidratación adecuada.
- Analgesia: paracetamol o tramadol suelen ser suficientes.
- La anticoagulación es la base del tratamiento farmacológico. Se inicia con **HBPM** a mismas dosis que en TEP, en pacientes estables, con Wells ≥ 2 y HAS BLED < 3. En el mismo día se añade **acenocumarol** (y se continúa con HBPM sólo cuando se alcance el objetivo del INR que suele ocurrir en 3 días) o los **nuevos anticoagulantes orales** (no financiados de momento para esta indicación).
- En pacientes con cáncer o en embarazadas, se recomienda

anticoagulación con HBPM, en vez de anticoagulantes orales.

DERIVACIÓN

Los casos en los que sospechemos una TVP y no se contemple tratamiento paliativo, se deberían remitir de forma urgente al centro hospitalario, para la realización de las pruebas complementarias necesarias para confirmar el diagnóstico.

PREVENCIÓN

Además parece interesante saber cuándo y cómo debemos iniciar la profilaxis antitrombótica en los pacientes a riesgo de padecer una TVP, por las consecuencias graves de una enfermedad tromboembólica. Sobre todo, porque hay estudios que evidencian la baja cobertura profiláctica en los pacientes que son tratados y seguidos exclusivamente a nivel extrahospitalario y porque se sabe que los pacientes con riesgo por problemas médicos tienen un riesgo de TVP similar al hospitalizado.

Al final de este boletín se recoge el algoritmo de decisión para la profilaxis de la ETEV basado en la valoración del riesgo de la Guía Pretemed 2007.

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL (TVS)¹²⁻¹⁴

Consiste en la presencia de un trombo que ocluye total o parcialmente una vena del sistema venoso superficial, junto con reacción inflamatoria localizada. Sólo hay riesgo embolígeno en caso de migrar al sistema venoso profundo a través de la unión safeno-femoral o safeno-popliteo. Algo raro, salvo en casos de flebitis de vasos grandes (safena interna, poplíteos).

ETIOLOGÍA

- Espontánea: generalmente sobre una vena varicosa, es la causa más frecuente. Si no hay datos de insuficiencia venosa crónica previa, puede ser secundaria a una TVP, a una neoplasia (síndrome de Trousseau) o a estados de hipercoagulabilidad.
- Iatrogénica, como consecuencia de cateterizaciones de venas.
- Superficiales, y/o el paso de fármacos irritantes por su luz.

CLÍNICA

- Aparición de un cordón venoso, duro y doloroso a la palpación que coincide con el trayecto de la vena.
- Eritema, inflamación y edema local.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y sólo está considerado un eco-doppler en los lugares donde puede haber tránsito a sistema profundo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debería hacer con procesos como, la rotura del quiste de Baker, roturas musculares, linfangitis, insuficiencia venosa crónica estable, celulitis, erisipela.

TRATAMIENTO

- Medias elásticas de compresión.
- Movilización precoz, y durante el reposo, mantener la pierna elevada.
- AINEs orales y aplicación tópica de antiinflamatorios y heparinoides.
- En casos de tromboflebitis de más de 5 cm de longitud o en zonas proximales de las safenas, se recomienda el uso de dosis profilácticas de HBPM durante el periodo sintomático.
- Si hay proceso séptico o sospecha de linfangitis, puede ser de utilidad el empleo de antibióticos orales (cloxacilina o amoxiclavulánico).

DERIVACIÓN

Se debe derivar a las urgencias hospitalarias los siguientes casos:

- Si la tromboflebitis es extensa y afecta a nivel de la safena o más proximal.
- Si el paciente tiene factores de riesgo de TVP.
- En casos de tromboflebitis séptica.

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA¹⁵⁻²¹

Se define la isquemia arterial periférica aguda como la disminución brusca o empeoramiento súbito del flujo sanguíneo a una extremidad. Constituye una urgencia vital que requiere la instauración precoz de un tratamiento encaminado a reperfundir la arteria afectada. La incidencia de isquemia aguda aumenta con la edad, afectando más a los hombres.

ETIOLOGÍA

La etiopatogenia de la isquemia arterial aguda puede dividirse en causas:

Intrínsecas:

- Embolismo arterial: los émbolos se originan en el 90% de los casos en cavidades cardíacas. Entre el 70-80% de dichos fenómenos se localizan en los grandes vasos de las extremidades. Es 5 veces más frecuente la embolización en extremidades inferiores que en las superiores. La localización más frecuente es la bifurcación de la arteria femoral común, seguido de la arteria poplítea; y juntas alcanzan una frecuencia doble que de la aorta e iliaca. En extremidades superiores la arteria braquial es el lugar más probable de que un émbolo se enclave.

La FA y el IAM, preferentemente anterior de causa trombo ventricular, son origen de la mayoría de los embolismos, por otra parte tenemos las prótesis vasculares, tumores intracardiácos, endocarditis. Y de origen no cardíaco trombos de placas de ateroma que luego embolizan, embolia paradójica, trombo procedente del sistema venoso que a través de una comunicación intracardiaca accede al sistema arterial, etc.

- Trombosis Arterial: la causa más frecuente es la secundaria a arteriosclerosis. Ocurre generalmente en pacientes con enfermedad arterial periférica crónica donde confluyen otros factores de riesgo como IC congestiva, traumatismo, hipovolemia, o policitemia. Las reconstrucciones arteriales previas, injertos, endarterectomía son otra fuente de trombosis y las lesiones arteriales no arterioscleróticas

Extrínsecas:

- Traumatismos arteriales directos.
- Obstrucción arterial secundaria a fractura de huesos largos o luxaciones de articulaciones mayores.
- Estados de hipercoagulabilidad.
- Flegmasia cerúlea dolens: la obstrucción del retorno venoso de las extremidades interfiere en el flujo arterial.
- Disproteinemias como policitemia vera, trombocitosis esencial.
- Algunos fármacos como corticoides, digital, fenotiazinas, ergotismo.

- Complicaciones iatrogénicas relacionadas con cateterización cardiaca, procedimientos endovasculares.

CLÍNICA

La clínica se resume en la **regla de las 6 P de Pratt**:

Síntomas precoces (menos de 1 hora):

- Pain: dolor.
- Pallor: palidez.
- Poikilothermia: frialdad.
- Pulselessness: ausencia de pulsos.
- Paresthesias: parestesias.
- Paralysis: parálisis.

Síntomas tardíos.

- Anestesia.
- Cianosis fija: indica la trombosis del lecho vascular y que el pronóstico de revitalización es desfavorable.
- Petequias y flictenas.
- Rigidez muscular.
- Gangrena.

Respecto al **dolor** es brusco, intenso, distal al inicio aunque puede progresar proximalmente a medida que avanza el tiempo de isquemia. Así mismo a medida que pasa el tiempo el dolor puede ir cediendo, es signo de déficit neurológico sensorial isquémico y por tanto de mal pronóstico. Indica que el miembro ya no es viable.

La **palidez** se observa por debajo del sitio de oclusión arterial. Hay que constatar el relleno capilar y la temperatura, la piel se enfría con rapidez, después toma un color cianótico difuso o en placas. Es interesante comparar con el miembro contralateral.

Los **pulsos** deben ser palpados de manera simétrica. La presencia de pulsos normales en el miembro contralateral y la ausencia del afectado apunta a un mecanismo de oclusión arterial (embolia). Signos de oclusión arterial crónica en ambos miembros (ausencia de vello, piel brillante, pulsos disminuidos) orientan a otro tipo de mecanismo (trombosis).

Las **parestesias** se inician en los dedos si avanza la isquemia, se incrementa la zona afectada y la hipoestesia puede pasar a anestesia.

La isquemia avanzada conlleva trastornos motores que van desde una disminución de la movilidad hasta la parálisis del miembro afecto.

La rigidez, la anestesia la gangrena son signos de irreversibilidad del cuadro.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física suelen ser suficientes para llegar al diagnóstico. Explorar factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, HTA, diabetes, dislipemia), presencia o no de cardiopatía isquémica, historia de claudicación intermitente o FA, cirugía de bypass previo.
- Constantes vitales: TA, pulsiosimetría, FC (interesante realizarla en miembro afecto y contralateral).
- Clínica: la regla de las 6 P.
- Examen de miembros: comparar siempre con el contralateral. Valorar relleno capilar. Palpar pulsos braquial, radial, cubital, femoral, poplíteo (el más difícil por ser el más profundo) pedio y tibial posterior.
- Auscultación cardiaca y realización de ECG.
- Todo ello nos permitirá orientar el diagnóstico hacia :

Embolia: sin antecedentes de claudicación, de inicio súbito, dolor brusco e intenso y presencia de pulsos distales en el miembro contralateral y antecedentes de cardiopatía embolígena.

Trombosis: proceso más insidioso, más gradual, antecedentes de claudicación intermitente, signos tróficos y debilidad o ausencia de pulsos contralaterales; y antecedentes de factores de riesgo CV.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- TVP.
- Flegmasia cerúlea dolens.
- Síndrome bajo flujo.
- Síndrome de la pedrada .
- Hipersensibilidad a la ergotamina.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Todos los pacientes con sospecha de isquemia arterial aguda han de ser derivados de forma urgente a un hospital con servicio de Cirugía Vasculard.

Es importante registrar la hora exacta de presentación de los síntomas, ya que pasadas 6 horas desde el inicio de la oclusión, las

posibilidades de viabilidad de la extremidad disminuyen.

TRATAMIENTO

1. Colocar la extremidad afectada en moderado declive y con almohadillado en los puntos de apoyo. No aplicar calor.
2. Canalizar vía venosa e iniciar perfusión de **suero glucosalino** a razón de 2000 cc/24h.
3. En ausencia de contraindicaciones, y si se prevé que la asistencia se va a demorar más allá de 4 horas, administrar HBPM a dosis anticoagulantes; evita la trombosis secundaria e incrementa el intervalo de 6 horas. **Enoxaparina** 1 mg/ kg/12 h.
4. Analgesia: **metamizol** 2 g, en 100 ml de suero salino fisiológico. Meperidina o cloruro mórfico.

CONCLUSIONES

- **Crisis hipertensivas:** el 90% de las urgencias hipertensivas se resuelven de modo espontáneo o con modificaciones leves del tratamiento, debiendo evitarse reducciones bruscas de la PA. La emergencia hipertensiva requiere una reducción inmediata de la PA con fármacos parenterales y se recomienda el ingreso hospitalario urgente.
- **Tromboembolismo pulmonar:** sólo un tercio de los pacientes presentan signos o síntomas. Es crucial un enfoque probabilístico y un diagnóstico de confirmación. Se debe monitorizar PA, ECG, satO₂ y remitir en ambulancia medicalizada al centro hospitalario, para la realización de las pruebas complementarias necesarias para confirmar el diagnóstico.
- **Trombosis venosa profunda:** casi un 50% cursan con poca o ninguna sintomatología. En AP no disponemos de pruebas complementarias, por eso podemos recurrir a modelos clínicos que nos ofrecen una probabilidad estadística de padecer una TVP. Ante la sospecha se debe remitir de forma urgente al centro hospitalario.
- **Trombosis venosa superficial:** se debe derivar a las urgencias hospitalarias si la tromboflebitis es extensa y afecta a nivel de la safena o más proximal, si el paciente tiene

factores de riesgo de TVP y en casos de tromboflebitis séptica.

- **Isquemia arterial aguda:** la incidencia aumenta con la edad, afectando más a los hombres. Constituye una urgencia vital que requiere la instauración precoz de un tratamiento encaminado a reperfundir la arteria afectada. Es importante registrar la hora exacta de la presentación de los síntomas, ya que pasadas 6 horas desde el inicio de la oclusión, las posibilidades de viabilidad de la extremidad disminuyen.

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

GERENCIA DE ATENCIÓN PRIMARIA
Calle Vargas 57 (5ª, 7ª y 8ª planta)
39010 Santander Teléfono: 942 20 27 93

ISSN: 1576-8295

Dep Legal: SA 165-2000

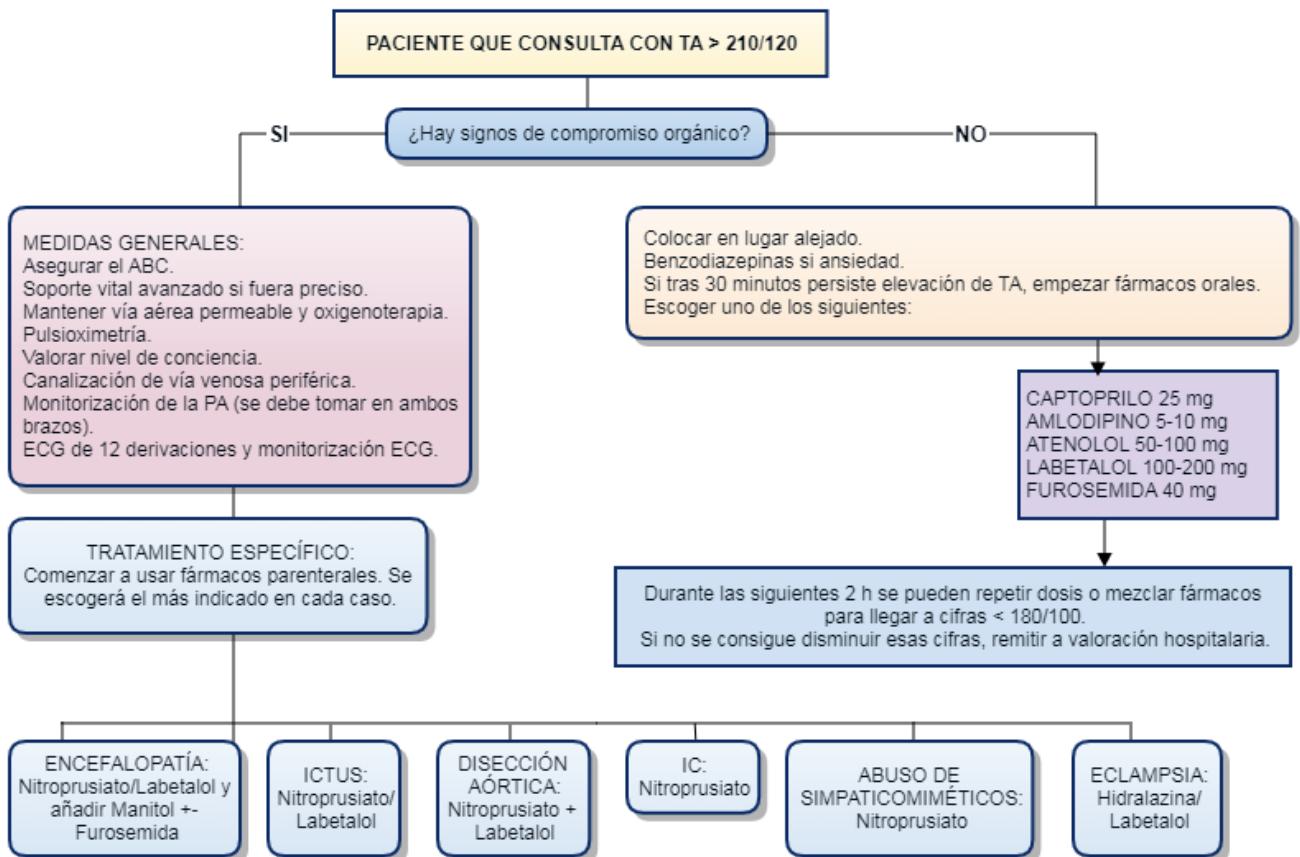
<http://www.scsalud.es/web/scs/farmacia>

BIBLIOGRAFÍA

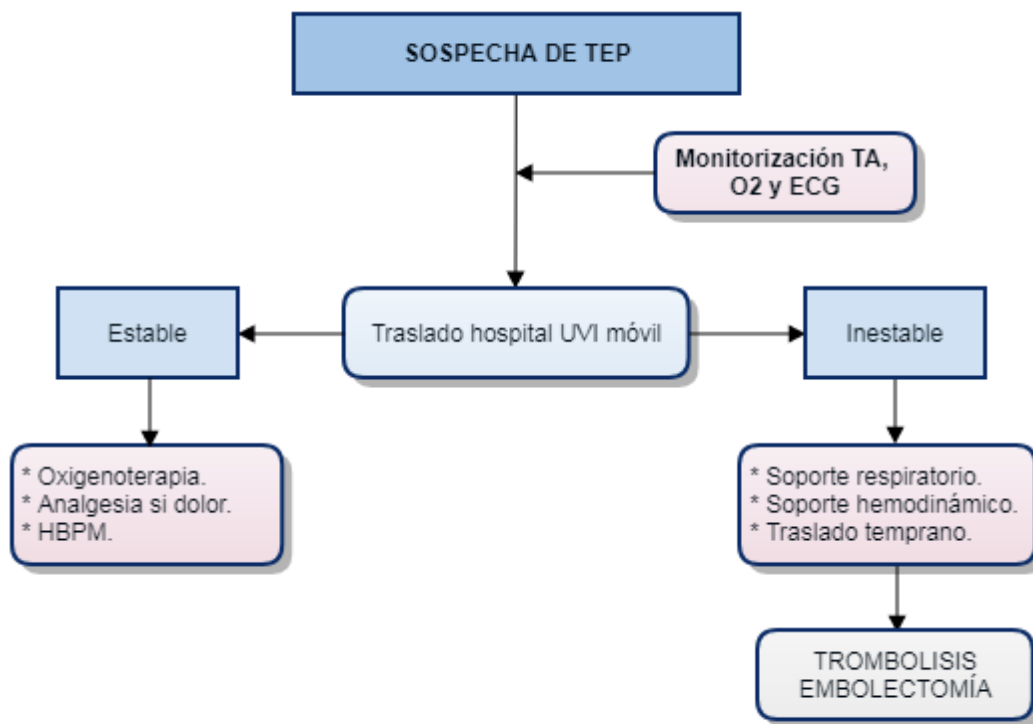
1. Cerezo Olmos C, Martell Clarós N. Crisis Hipertensivas. Madrid. Jarpyo 2013
2. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Faquard R, Germano G et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25 (6):1105-87.
3. Valiente Millán ML, Gutiérrez Macías A, Fombellida Gutiérrez P. Urgencias cardiovasculares en Atención Primaria. I Curso de Actualización en Urgencias de Atención Primaria. Módulo 2, tema 1. Colegio Oficial de Médicos de Cantabria. 2013
4. Moya Mir M, Gómez-Moreno J, Calabrese S, Mascias C, Grupo ETEVU. Thromboembolic venous disease in the emergency department. Eur J Intern Med 2001;12:303.
5. Medrano Ortega FJ, Navarro Puerto A, Vidal Serrano S, Alonso Ortiz del Río C, Gutiérrez Tous R, Marín León I, et al. Guía PRETEMED 2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI, 2007.
6. Otero Candelera R, Grau Segura E, Jimenez Castro D, Uresandi Romero F, López Villalobos JL, Calderon Sandubete E, et al. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Normativa Separ. Arch Bronconeumol 2008; 44(3):160-9
7. Geerts WH, Bergquist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CH, Lassen MR, et al. Prevention of venous thrombosis: American College of Chest Physicians Evidence-based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133: 381-453.
8. Carrasco Carrasco J, Polo García J, Díaz Sánchez S. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes ambulatorios con patología médica. Semergen 2010; 36(3): 150-62.
9. Lalueza MP, Bosch M, Bóveda JL, Casellas M, Castellet E, Felip E, et al. (Subcomisión de la enfermedad tromboembólica del Hospital Vall d'Hebron, Barcelona) Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en pacientes adultos. Cedimcat (Centro de Información de medicamentos de Cataluña) Fecha de publicación 17/03/2011.. https://www.cedimcat.info/index.php?option=com_content&view=article&id=187:profilaxis-de-la-enfermedad-tromboembolica-venosa-en-pacientes-adultos&catid=46:farmacoterapia-esp&lang=ca (última consulta 30/10/2019).
10. Testroote M, Stigter W, de Visser DC, Janzing H. Lower molecular weight heparin for prevention of venous thromboembolism in patients with lower-leg immobilization. Cochrane Database Syst Rev. 2008;4 CD006681. doi: 10/1002/14651858
11. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B, et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (Endorse study): a multinational cross-sectional study. Lancet 2008; 371: 387-94.

12. Leal JI, Flores A, Aguilar J. Patología vascular periférica aguda. En: Julián Jiménez A. (ed). Manual de protocolos y actuación en Urgencias 2010; 3ª ed: 319-24.
13. Gordon H et al; Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141(2 Suppl):e419S-e496S. doi: 10.1378/chest.11-2301.
14. Jodi B Segal, et al; Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. Ann Intern Med 2007; 146: 211-22.
15. González Blázquez C, Rodríguez García MC, Peláez Buján C, Isquemia arterial de extremidades. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR (ED). Guía de Actuación en Urgencias. 4º ed. 2012; 560-62.
16. Tendra M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, Collet JP, Cremonesi et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. Grupo de trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de las enfermedades Arteriales Periféricas de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2012; 65 (2); 172 e1-e57.
17. Arteaga C, Alegret J. Isquemia Arterial Periférica. Libro electrónico de Temas de urgencia. <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/3.CARDIOVASCULARES/Indice%20Cardiovasculares.pdf>
18. Gros Bañeres. B, Bertol Alegre V, Alonso Álvarez P, Fernández M. Isquemia arterial de extremidades inferiores como forma de presentación de un mixoma auricular. Emergencias vol 10 (3); Mayo-Junio 1998.
19. Fernández Pastor J, Caballero Borrego J, Gómez Doblas JJ, Muñoz García AJ. Protocolo diagnóstico de la isquemia arterial periférica aguda. Medicine 2005; 9(44); 2908-09.
20. Balado López AM, Pérez Tenreiro M, Fuentes Lema. Isquemia arterial aguda. En: ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias. 2ª ed. 265-66.

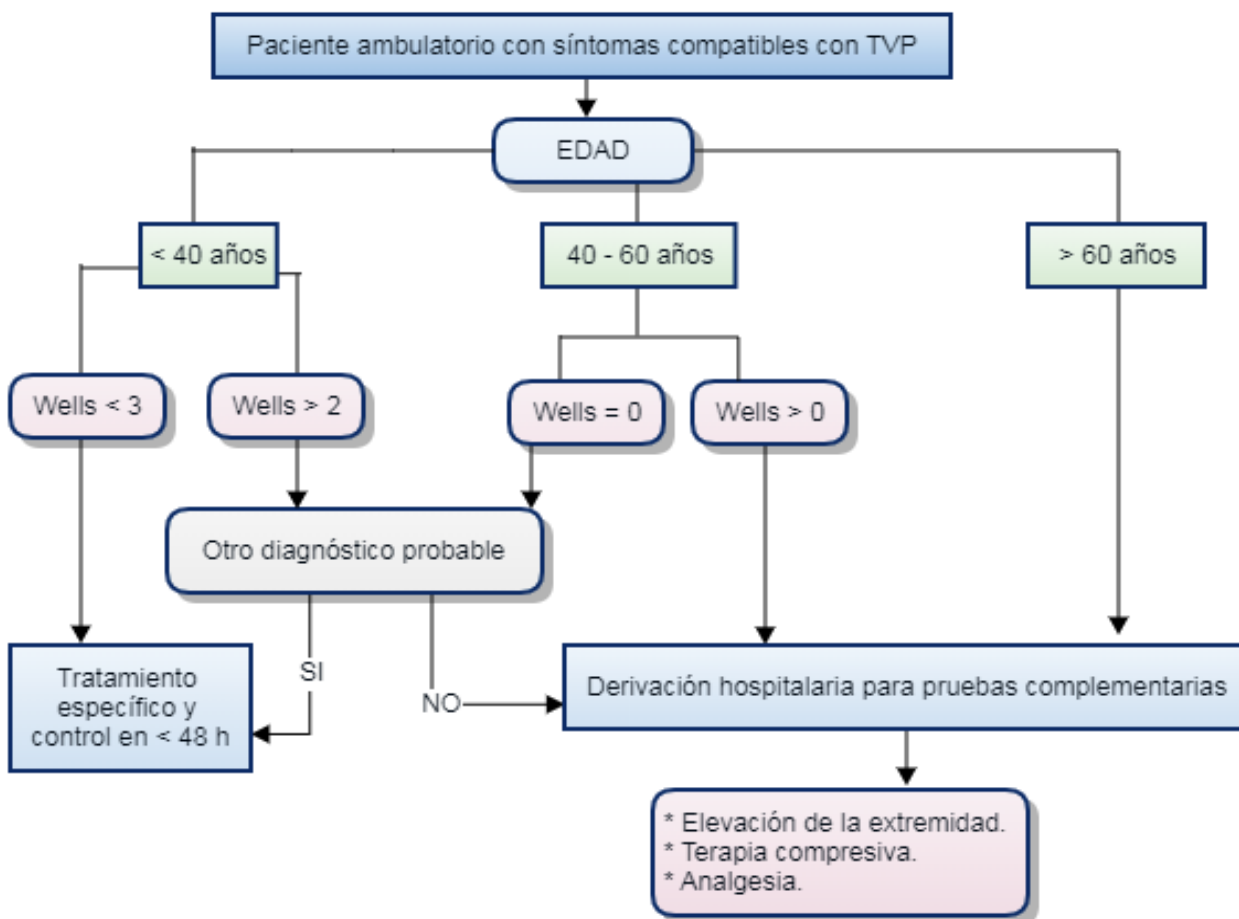
ALGORITMO 1: CRISIS HIPERTENSIVAS.



ALGORITMO 2: TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP).



ALGORITMO 3: TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP).



GUÍA PRETEMED 2007:

	PESOS AJUSTADOS		
	1	2	3
PROCESOS PRECIPITANTES	Embarazo/puerperio ^a Viajes en avión > 6 horas	Enfermedad inflamatoria intestinal activa Infección aguda grave Insuficiencia cardiaca clase III Neoplasia	AVCA con parálisis de miembros inferiores EPOC con descompensación grave Infarto agudo de miocardio Insuficiencia cardiaca clase IV Mieloma con quimioterapia Traumatismos de MMII sin cirugía
PROCESOS ASOCIADOS	Diabetes mellitus Hiperhomocisteinemia Infección por VIH Parálisis de MMII TVS previa	Síndrome nefrótico Trombofilia ^b TVP previa ^c Vasculitis (Beçhet/Wegener)	
FÁRMACOS	Anticonceptivos hormonales Antidepresivos Antipsicóticos Inhibidores de la aromatasa Tamoxifeno-Raloxifeno Terapia hormonal sustitutiva	Quimioterapia	
OTROS	Catéter venoso central Edad > 60 años Obesidad (IMC > 28) Tabaquismo > 35 cigarrillos/día	Encamamiento > 4 días	

AVCA: Accidente vascular cerebral agudo; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IMC: Índice de masa corporal; MMII: Miembros inferiores; TVP: Trombosis venosa profunda previa; TVS: Trombosis venosa superficial; VIH: Virus inmunodeficiencia humana

(a) PESO 3 si: embarazo y trombofilia; PESO 4 si: embarazo y TVP previa.

(b) PESO 2 si: factor V de Leyden en > 60 años, déficit de proteína S o C, déficit combinado, déficit de antitrombina, anticuerpos antifosfolípidos. PESO 1 si: factor VIII > 150% o Factor V de Leyden en < 60 años.

(c) PESO 3 si: TVP previa espontánea; PESO 5 si: TVP previa y trombofilia.

(d) PESO 4 si: mieloma en tratamiento con quimioterapia y talidomida.

CÁLCULO DEL RIESGO AJUSTADO (RA)

RA = Suma de pesos de los distintos procesos precipitantes + suma de pesos de otras circunstancias de riesgo.

Esta fórmula sólo puede aplicarse si su paciente presenta al menos un proceso precipitante o un proceso asociado con peso ajustado ≥ 2.

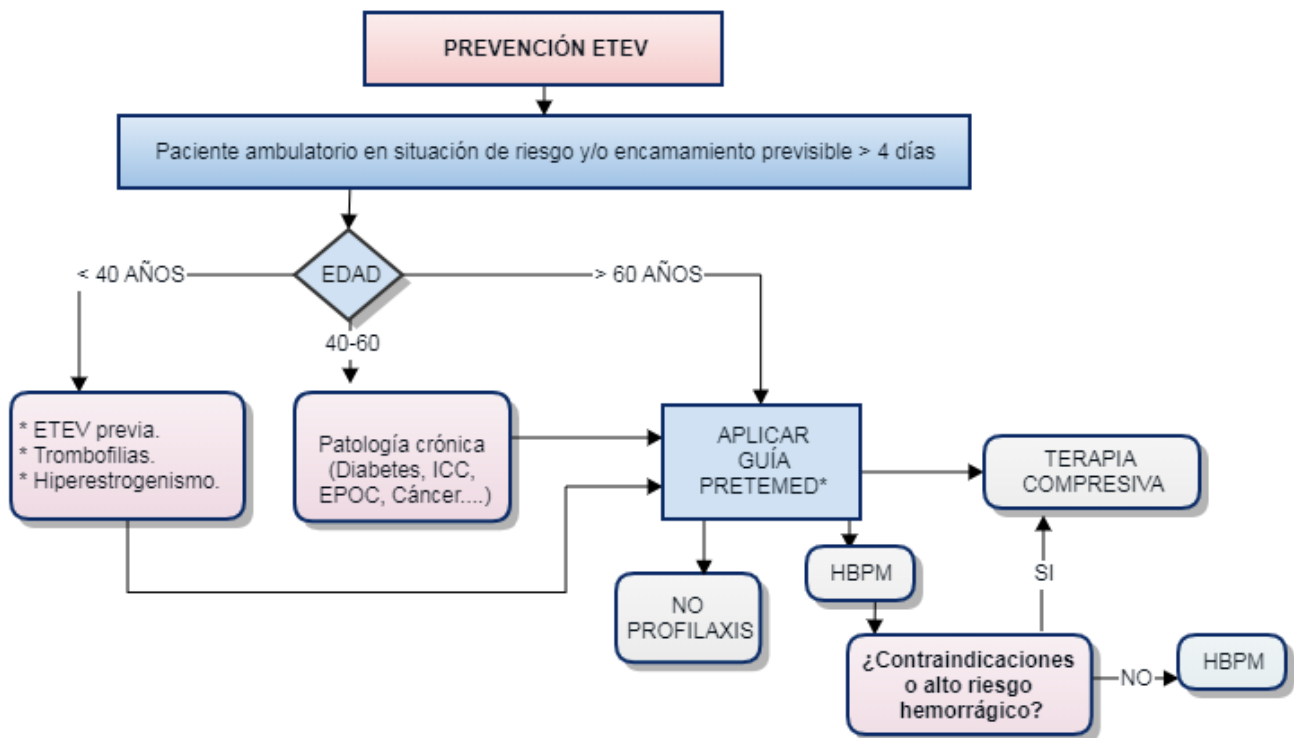
RECOMENDACIONES DE PROFILAXIS DE ETV

Riesgo ajustado	Recomendación
1 - 3	Considerar el uso de medidas físicas
4	Se sugiere profilaxis con HBPM
> 4	Se recomienda profilaxis con HBPM

Recomendaciones para la profilaxis de la ETEV, según resultado de riesgo:

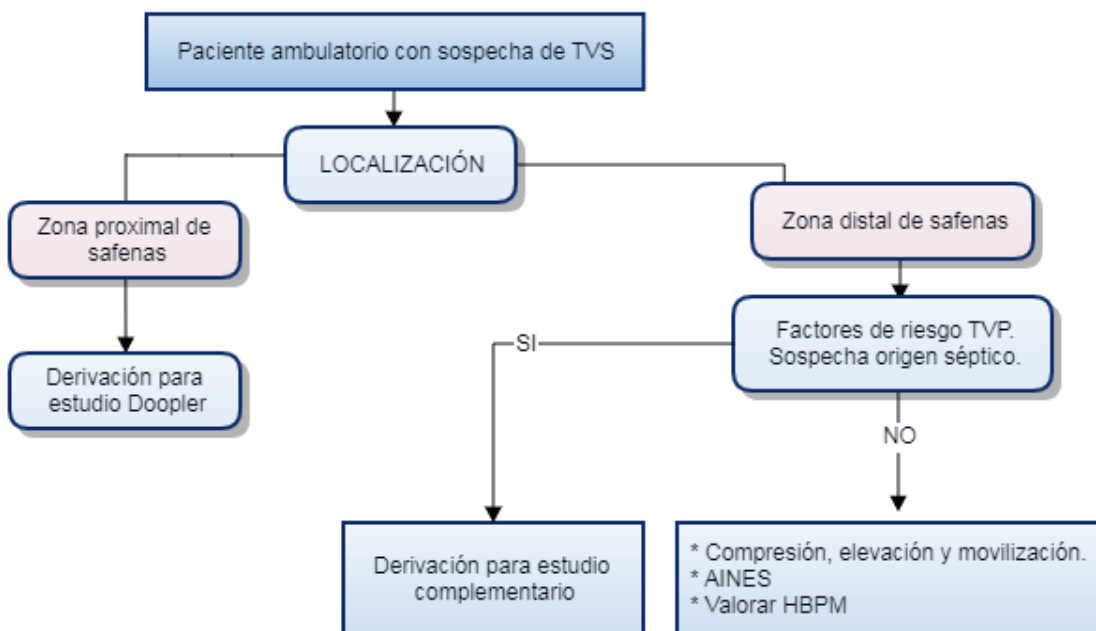
HBPM	Riesgo Trombosis	Dosis/día
BEMIPARINA	Moderado	2.500 ui
	Alto	3.500 ui
ENOXAPARINA	Moderado	2.000 ui
	Alto	4.000 ui
TINZAPARINA	Moderado	3.500 ui
	Alto	4.500 ui

ALGORITMO 4: PREVENCIÓN ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETEVE)

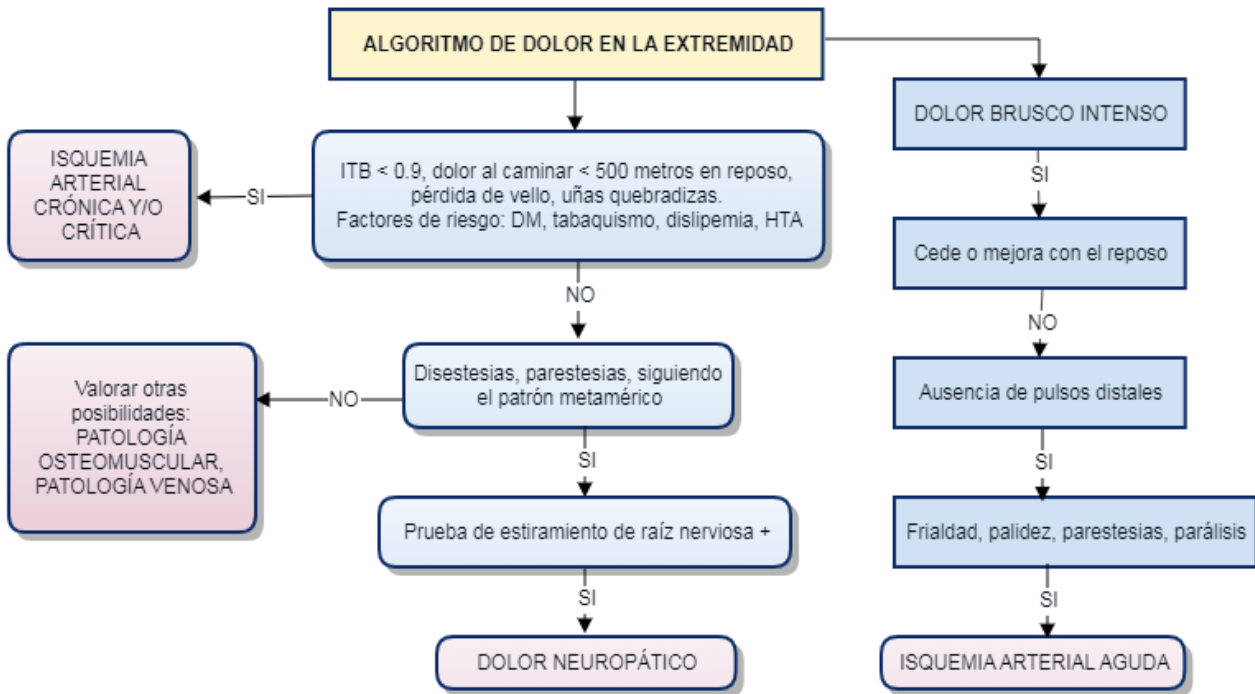


* GUÍA PRETEMED (guía de práctica clínica basada en la evidencia sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa).

ALGORITMO 5: TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL (TVS)



ALGORITMO 6: DOLOR EN LA EXTREMIDAD



ITB: índice tobillo brazo