

INSTRUCCIÓN ORTOPÉDICA DE POSGRADO

Tromboembolismo en los reemplazos totales de cadera: Prevención, diagnóstico y tratamiento

E. A. SALVATI* y P. SALONIA RUZO**

*Jefe del Servicio de Cadera y Rodilla, Hospital for Special Surgery, Nueva York, NY, EE.UU.; **Research Fellow del Servicio de Cadera y Rodilla, Hospital for Special Surgery, Nueva York, NY, EE.UU.

En este manuscrito actualizamos nuestra visión sobre el tromboembolismo luego del reemplazo total de cadera (RTC). El estudio se concentra particularmente en las contribuciones desarrolladas durante las últimas tres décadas en el Hospital for Special Surgery de Nueva York. La experiencia está basada en el seguimiento cercano de más de 25.000 reemplazos de cadera.

No se intenta abarcar el tema en forma erudita, profunda ni exhaustiva, sino enfatizar nuestro entendimiento actual que identifica el tiempo de preparación femoral como el más trombogénico, dado que en dicho período la activación de la cascada de coagulación es muy intensa. Sobre la base de este conocimiento y de la literatura más actualizada, se incluyen las medidas de precaución que reducen el riesgo de complicación, tanto desde el punto de vista preoperatorio, anestésico y quirúrgico, como desde la profilaxis posoperatoria, farmacéutica y mecánica.

Se mencionan los recientes avances en el diagnóstico del tromboembolismo, gracias a la venografía por resonancia magnética (VRM). Esta nueva técnica, que no requiere la administración endovenosa de líquidos de contraste, ha identificado la existencia de coágulos intrapelvianos, no diagnosticados previamente debido a las limitaciones de la venografía y del ultrasonido.

Reseña histórica

La embolia pulmonar es la complicación que más frecuentemente puede llevar a la muerte luego del RTC. Charnley y cols., en una serie de 7959 reemplazos articulares efectuados desde 1962 hasta 1973, encontraron una incidencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) del 7,89%, con una mortalidad del 1,04%." La incidencia de TEP fatal en pacientes que no habían recibido anticoagulación profiláctica era del 3,4%. En una serie de 2012 reemplazos de cadera consecutivos, operados a principios de la década de 1970, Coventry y cols, identificaron una incidencia de TEP del 2,2%. En aquellos enfermos que no

habían recibido anticoagulación profiláctica, la incidencia de TEP fatal fue del 3,4%. Cabe destacar que en esta experiencia, el promedio de la duración de la cirugía era de 2,4 h, el de la pérdida hemática era de 1650 ml y el de las transfusiones, de 1144 ml. La anticoagulación profiláctica con warfarina se comenzaba recién a partir de los 5 días posquirúrgicos. Los pacientes permanecían en cama por una semana antes de comenzar a deambular y eran dados de alta de dos a tres semanas después de la cirugía.¹⁰

Durante las últimas tres décadas se realizaron avances significativos en el conocimiento de la fisiopatología del tromboembolismo durante los reemplazos de cadera y en la técnica quirúrgica. Pero a pesar de estos progresos, en un trabajo que cubrió la experiencia de 38.000 RTC realizados en Inglaterra desde 1991 hasta 1992, la mortalidad por TEP era todavía del 0,35%.⁴⁷

El efecto beneficioso de la autotransfusión sanguínea

En un estudio que realizamos en base a 2043 reemplazos de cadera primarios, comparamos la incidencia de tromboembolismo (TE) diagnosticada por venografía en relación con la predonación de sangre autóloga. El grupo A eran pacientes que habían donado su sangre para autotransfusión y el grupo B no. Ambos grupos eran similares, con un promedio etario de 63,2 años y un nivel de hemoglobina de 12,7 mm/dl para el grupo A y de 66,4 años y con 12,9 mm/dl de hemoglobina para el grupo B. La incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) diagnosticada por venografía en el grupo A fue de 9,0% y en el B de 13,6%. La incidencia de TEP en el grupo A fue de 0,3% y en el grupo B de 0,7%. Cuanto menores los niveles de hemoglobina, menor la incidencia de TE. Todavía no se sabe el mecanismo por el cual disminuye la TVP. Se cree que con la transfusión se alteran las proteínas como la antitrombina III y el factor activador del plasminógeno.

La autotransfusión es beneficiosa para la prevención de la TVP y debería ser utilizada de rutina en los RTC.

La estimulación de la cascada de la coagulación

Los conocimientos acerca de la intensidad de la activación de la cascada de la coagulación, que ocurre duran-

Recibido el 5-2-1999.

Correspondencia:

535 East 70th Street New York

1021 - Estados Unidos

E-mail: salvatie@hss.edu

te la cirugía y que persiste por los menos por 24 horas (Fig. 1),²⁸ nos lleva a maximizar las medidas profilácticas durante la cirugía e inmediatamente después. Recientemente, establecimos que dicha activación se produce particularmente durante la preparación del conducto femoral (Fig. 2).⁶⁴ En este tiempo quirúrgico se invade el conducto medular del fémur y se produce extravasación de procoagulantes a la circulación venosa. Además, el torrente venoso es obstruido debido a la compresión proximal de la vena femoral al colocar el miembro inferior en posiciones extremas para una correcta exposición femoral.^{5,58,68} Dicha obstrucción y pinzamiento de la vena pueden lesionar el endotelio, induciendo la trombosis local.

Con el progreso de la biología molecular y de los marcadores de trombosis, se puede actualmente cuantificar el grado de activación de la trombogénesis¹² en cuestión de minutos.⁴¹ Midiendo los marcadores de la activación de la trombina (protrombina F1+2 y complejos trombina-antitrombina) y la formación de fibrina (fibrinopéptido A) durante la cirugía, demostramos que la trombosis no comienza al principio de la cirugía, sino cuando se invade el conducto femoral. La activación es más intensa con el implante de tallos cementados que con los no cementados.⁶⁴

Una vez demostrado que la cascada se estimula en el momento del fresado femoral, utilizamos anticoagulantes de vida media corta para ver la respuesta. Pequeñas dosis intraquirúrgicas de heparina inhiben la formación de fibrina en el momento de la colocación de tallo femoral. En un estudio dosis-respuesta, la inhibición lograda por 10 U/kg de heparina fue importante, pero la administración de 20 U/kg

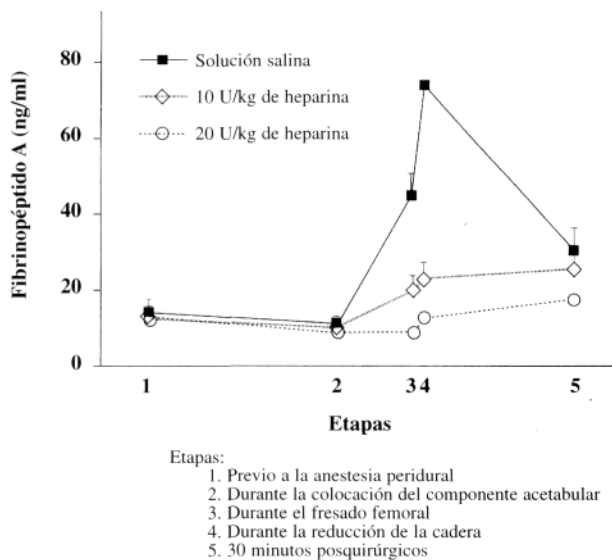


Figura 1. Niveles sanguíneos de fibrinopéptido A durante los RTC. El fibrinopéptido A se libera cuando la trombina actúa sobre el fibrinógeno para formar fibrina. Su vida media es de 5 minutos. Véase la diferencia del fibrinopéptido A con la administración de solución salina y la inhibición con la administración de 10 ó 20 U/kg de heparina durante el tiempo femoral.

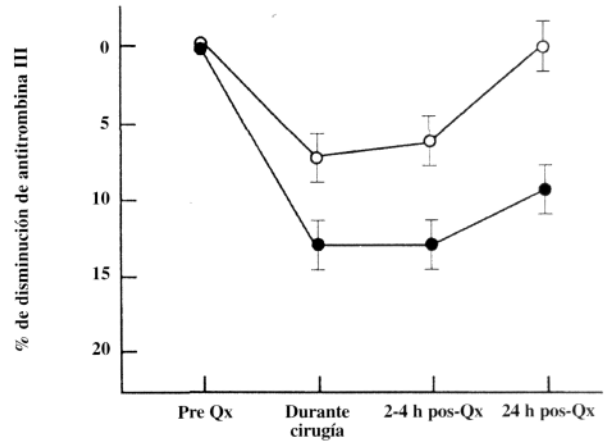


Figura 2. Comparación entre la cantidad de antitrombina III en los RTC ● con las cirugías generales ○ 100% es el valor prequirúrgico. Las barras representan las diferencias estadísticas de cada muestra.

significó la inhibición total de la formación de fibrina. Esta inyección de heparina aplicada durante el acto quirúrgico no aumenta el riesgo de sangrado posquirúrgico dada su corta vida media (30-40 min). Si se asocia a una anestesia hipotensiva, no se ven sangrados intraoperatorios.

En un reciente estudio, 212 pacientes a RTC fueron operados por tres cirujanos experimentados de nuestro hospital con anestesia peridural hipotensiva y adrenalina. Además, recibieron heparina intraoperatoria por vía endovenosa minutos antes de la preparación femoral (10 U/kg) y aspirina por cuatro semanas (625 mg/día). La tasa de TVP diagnosticada por ultrasonido fue del 6% (3% proximales y 3% distales), sin tener complicaciones posquirúrgicas de sangrado ni embolias pulmonares. En vista de estos resultados favorables, 450 caderas fueron operadas posteriormente con esta metodología. No se observaron hemorragias y la incidencia de embolia pulmonar sintomática fue del 0,61%.

Lo más importante es tratar de evitar la formación del coágulo a través de anticoagulantes de vida media corta, que tratar el trombo ya formado.

La función de la anestesia

La anestesia regional, ya sea peridural o raquídea, disminuye la pérdida hemática^{16,40} y el tromboembolismo^{4,15} comparada con la anestesia general. Las trombosis proximales están reducidas en más del 50%.⁶⁷ Esta reducción no está relacionada con el tipo de profilaxis posoperatoria. Los beneficios son mayores si se asocia con hipotensión,³⁶ dado que la pérdida sanguínea es mínima, lo que permite operar en forma expeditiva, sin la interrupción requerida para la hemostasia, y en un campo exangüe con perfecta visualización de las estructuras anatómicas.^{4,15}

En un estudio realizado en el Hospital for Special Surgery durante el período de 1981 a 1991, el riesgo de muer-

tes intrahospitalarias producidas por TE cayó del 0,12% al 0,02%,⁶³ al comparar las anestésicas generales (1981-1986) con las peridurales (1987-1991). Este tipo de anestesia incrementa el riego sanguíneo de las extremidades inferiores durante e inmediatamente después de la cirugía, pero no necesariamente de los músculos de la pierna.⁸⁰ Si se utilizan catecolaminas asociadas a agonistas beta, como la adrenalina, se incrementa el riego sanguíneo muscular.⁴ En las anestésicas en las que se administra adrenalina, el riesgo de sufrir TVP diagnosticado por venografía es del 2%, contra valores del 9%⁶⁶ si no se la usa.

La anestesia hipotensiva también disminuye la trombogénesis durante los RTC^{36,62,66} al reducir el sangrado, por vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores, contribuyendo a disminuir una estasis venosa profunda durante e inmediatamente después de la cirugía. Además, el sangrado excesivo y la administración de fluidos intravenosos diluye los anticoagulantes circulantes y llevaría a un estado protrombótico.^{35,45} Las tasas de TVP con anestesia hipotensiva son del 8% al 15%, significativamente menores a las halladas con anestésicas normotensivas (del 25 al 50 %).^{64,66}

Factores bajo el control del cirujano

La oclusión venosa femoral se demostró tanto intraoperatoriamente como en modelos cadavéricos.^{5,58} En un estudio realizado con animales, se vio que la trombosis comienza de 5 a 10 minutos después de la obstrucción de las venas femorales.⁶⁹ Por lo tanto, debemos reducir al máximo el tiempo en que colocamos el fémur en posiciones extremas. Asimismo, debemos colocarlo en posiciones neutras durante periodos de espera, como cuando se aguarda el mezclado del cemento.

Si se disminuye el tiempo durante el cual se mantiene el miembro inferior en posiciones extremas, también se reduce el estasis venoso y la lesión endotelial. El precalentado del tallo femoral^{6,13} y/o del polímero del cemento (a una temperatura de unos 40°C) reduce el tiempo de fraguado del cemento en unos cinco minutos, sin afectar sus propiedades biomecánicas.⁵³ También disminuye la porosidad.⁶

Detección de la trombosis venosa profunda

Las técnicas tradicionales de detección de las TVP son la venografía por contraste y la ecografía con Doppler color. La venografía convencional de la extremidad inferior a través de la vena dorsal del pie, no permite ver las trombosis venosas pelvianas.⁴³ Además, se observaron alergias al contraste yodado, con daños al tejido circundante de la zona de canalización.⁶⁰ La canalización directa de la vena femoral permitiría observar la vena iliaca externa e iliaca común, pero el riesgo de hematoma e infección en la proximidad del RTC lo contraindica.

La ecografía con Doppler color es efectiva en la detección de los trombos de la pierna y del muslo. La visualiza-

ción de los trombos de la pelvis es limitada por la presencia del aire intestinal, agravado por el íleo asociado a la utilización de analgésicos narcóticos. En un estudio realizado en 2000 pacientes sometidos a cirugía ortopédica, la sensibilidad para la detección de TVP del ecodópler fue del 62%, comparada con la venografía.⁷⁵ En otro estudio multicéntrico en el que se incluyeron a 385 pacientes operados de RTC o RTR unilateral, la sensibilidad del Doppler para la detección de TVP proximales fue del 38%.¹⁵

Las ventajas del ecodópler color incluyen no ser invasivo, el bajo costo y la facilidad de hacerlo en la habitación de paciente. La sensibilidad puede variar del 74% al 83% con una especificidad del 99%, dependiendo de la experiencia del operador y del equipo empleado.

En vista de las limitaciones de la venografía con contraste y del Doppler color en la detección de los trombos proximales y pelvianos, nosotros utilizamos la venografía por resonancia magnética (VRM), que no es invasiva y permite la evaluación del sistema venoso bilateral de los miembros inferiores e intrapelvianos. Detecta los trombos venosos debido a las propiedades magnéticas de los tejidos blandos: la señal de gran intensidad emitida por los protones del flujo venoso, contrasta con la baja intensidad de los tejidos circundantes.

Se realizan imágenes axiales aisladas que luego son unidas por la computadora dando imágenes similares a una venografía común. El estudio de las imágenes axiales es importante para diferenciar los flujos turbulentos producidos por la bifurcación de las venas y los trombos (Figs. 3 y 4).⁶¹ Técnicas modernas con gadolinio permiten una detección más rápida y precisa de los trombos con menos efectos adversos.³⁴

Se utiliza con resultados excelentes para la detección de TVP en pacientes con traumatismos pélvicos o del acetábulo.^{43,44} En la detección de trombos a nivel del muslo, se vio una correlación del 100% entre la venografía convencional y la resonancia magnética, pero en el nivel de la pelvis sólo se observó una correlación del 58% debido a las limitaciones de la venografía convencional en el nivel proximal en la zona inguinal. Esta nueva metodología diagnóstica ha demostrado trombosis intrapelviana que no había sido identificada previamente con ecodópler ni con venografía. Este hallazgo puede explicar la embolia pulmonar luego de un ecodópler o una venografía negativos.

Las contraindicaciones de la RM incluyen pacientes con marcapasos, ciertos implantes oncológicos y péncanos, y la mayoría de los clips cerebrales. Además, los pacientes con claustrofobia no toleran el espacio reducido y ciertos pacientes extremadamente obesos no caben.

El uso de drogas profilácticas

Aspirina

El fármaco ideal para la prevención de la TVP es un tema controvertido. En la literatura abundan los reportes



Figura 3. Imagen axial por resonancia magnética de un paciente en posquirúrgico inmediato de un RTC. Se observa un foco de menor intensidad (flecha) en la vena ilíaca externa adyacente al componente acetabular (rombo) indicando trombosis venosa aguda. (Colaboración de la Dra. Hollis Potter.)

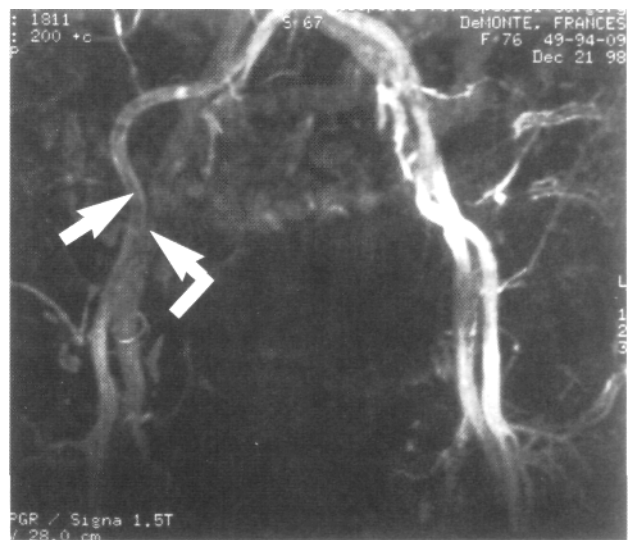


Figura 4. Venografía contrastada por resonancia magnética en un paciente con RTC en el posquirúrgico inmediato. La vena ilíaca externa (flecha curva) y la arteria (flecha recta) son bien identificadas a pesar de los componentes metálicos. (Colaboración de la Dra. Hollis Potter.)

contradictorios. Una de las causas es la baja incidencia de embolia pulmonar fatal -felizmente-, que requiere un gran número de casos para mostrar diferencias estadísticas. La mayoría de los pacientes que mueren en el período posoperatorio no es sometida a autopsia y el diagnóstico queda en duda.

Al seleccionar la droga ideal debemos evaluar cuidadosamente sus riesgos y beneficios. Estudios recientes muestran que la mortalidad del TEP asociado al RTC es del 0,1 al 0,35%, sin mayor variación según el tipo de profilaxis administrado.^{9,19,23,38,37,42,46,69,73,75,77} En una serie realizada por Pellegrini y cols, de 1638 pacientes operados de RTC en nuestro hospital desde 1984 a 1992 con profilaxis antitrombótica de rutina, la tasa de mortalidad fue del 0,79% (13/1638). Sólo 2 muertes se debieron a TEP (0,12%).⁵⁵ Además, se logró una disminución del TVP a índices del 2 al 5%, diagnosticadas por venografía.

Dado que la mortalidad por TEP es muy baja, debemos evaluar los riesgos de hemorragia inherentes a los fármacos antitrombóticos, dado que ésta es el principal efecto adverso de la medicación. Los riesgos de hemorragia varían de acuerdo con los agentes usados. Las heparinas de bajo peso molecular, si son administradas dentro de las 12 horas después de la cirugía, producen un aumento importante de hemorragias, con caída del hematocrito y mayor número de transfusiones posquirúrgicas. De acuerdo con la experiencia de Spiro, ocurre hemorragia en un 5,1% con la enoxaparina y en un 2,3% con la warfarina.⁶⁷ Imperiale,³⁰ en un estudio metaanalítico, demostró que las incidencias de hemorragia en los RTC, en relación con la droga profiláctica, fueron las siguientes: control 0,3%, aspirina 0,4%, warfarina 1,3%, heparina de

bajo peso molecular 1,8% y heparina normal 2,6%. Estas hemorragias han sido motivo de reoperaciones, sangrados internos y muerte. Harris ha tenido dos muertes causadas por hemorragias secundarias a warfarina.¹⁷

En vista de estos riesgos, ha resurgido la popularidad de la aspirina, cuya acción antitrombótica es bien conocida. Además tiene la ventaja de ser de fácil administración durante y después de la hospitalización, de bajo costo, de no requerir control y de ser bien tolerada a bajas dosis. Con dosis de 100 mg por día se logra una inhibición de la agregación plaquetaria que persiste por aproximadamente una semana. En estudios de la respuesta a la aspirina³ en el nivel venoso, se observó un significativo descenso de la TVP, del TEP y de la mortalidad por TEP, de 0,9% a 0,2%. También tiene ventajas en el nivel arterial, con un descenso del 60% de la mortalidad por angina de pecho, de un 25% de los AIT y de un 43% del infarto agudo de miocardio. Además, reduce la incidencia de osificaciones heterotópicas.⁴⁸

Warfarina

Los cumarínicos (warfarina y dicumarol) son los más utilizados para la profilaxis del TVP después del RTC. Las complicaciones más frecuentes son las hemorragias, con una incidencia de 8-12%. Si se mantiene la anticoagulación en un nivel de 2,0 a 2,5 UI de protrombina, se reduce la incidencia de hemorragias. Amstutz, en un estudio de 3000 RTC tratados con warfarina, encontró una incidencia del 0,5% de TEP y una disminución de las complicaciones de sangrados de 4,7% a 1% después de bajar los tiempos de protrombina de 18-20 a 16-18 segundos.² Pellegrini presentó su experiencia en 1079 RTC

(primarias y revisiones) con una incidencia del 1,2% de hemorragias, manteniendo el tiempo de protrombina de entre 1,3 y 1,5 como el valor control.⁵⁶

Estudios recientes sugieren que la anestesia peridural, con analgesia peridural posquirúrgica en combinación con warfarina, es de gran eficacia en la prevención de TVP. Pellegrini, en una serie de 322 pacientes con RTC unilateral (primarias y revisiones), encontró una incidencia del 8,9% de TVP (23/258), de la cual el 6,6% (17/258) eran distales y el 2,3% (6/258) proximales, todos diagnosticados por venografía. Ninguno de los pacientes tratados con 12 semanas de warfarina tuvieron recurrencia. Los otros pacientes con venografías normales (236/258) fueron dados de alta en un promedio de 4,7 días y sin terapia profiláctica. No se vieron hematomas que hayan requerido intervención quirúrgica.⁴⁸

Heparinas de bajo peso molecular

La introducción de heparinas con peso molecular de alrededor de los 5000 daltons, en comparación con los 15.000 daltons de la heparina no fraccionada, es una nueva alternativa para la prevención y el tratamiento del TE. Numerosos estudios clínicos demostraron la eficacia de las heparinas al reducir el TE comparado con el placebo. En estudios que comparaban las heparinas con la warfarina, se vio que las heparinas reducían la TVP, pero con una mayor incidencia de hemorragias. Imperiale y cols., en su estudio metaanalítico, encontraron que las heparinas de bajo peso aumentan en un 50% las complicaciones hemorrágicas comparadas con la warfarina.³⁰ Hull y cols, estudiaron 795 RTC y encontraron una disminución de la TVP (23,4% con warfarina, 20,8% con heparina) y un aumento de las complicaciones hemorrágicas (1,5% con warfarina, 2,8% con heparina).²⁹

Francis y cols, evaluaron la warfarina y la daltaparina (heparina de bajo peso molecular) en 580 pacientes con RTC. Se vio una disminución de la TVP del 26% al 15%, pero con un aumento de las hemorragias de 1,4% al 2,2% (asociado a un mayor número de transfusiones en el grupo de la daltaparina).²¹

Spiro y cols, encontraron una clara relación dosis-respuesta entre la TVP, la incidencia de hemorragia y la dosis de heparina de bajo peso molecular. Con dosis de enoxaparina de 10 mg/día, 40 mg/día y .60 mg/día se vieron disminuciones de la TVP a 25%, 14% y 11 %, respectivamente, y aumento de las hemorragias de 5%, 11% y 13%, respectivamente.⁶⁷

Es evidente que la incidencia de las complicaciones hemorrágicas, sobre todo en el nivel de la herida, es mayor con heparina que con warfarina, por lo que su uso no está justificado. Recientemente, la FDA (USA Food and Drug Administration)¹⁸ advirtió sobre el riesgo de la asociación del uso de heparinas de bajo peso molecular con las anestias espinales debido a la complicación de los hematomas posquirúrgicos con compromiso medular transitorio o permanente. En caso de ser usada, la primera dosis de heparina debería ser administrada después de

las primeras 12 horas posquirúrgicas.

Bombas neumáticas

En pacientes operados con anestesia regional, los movimientos de las extremidades inferiores no son recuperados hasta algunas horas después de la operación, comprometiendo el retorno venoso. La bombas neumáticas intermitentes (BNI) aumentan el retorno venoso y pueden prevenir y/o disminuir la formación y propagación de los trombos.^{7,24,27,77} La compresión de los miembros inferiores incrementa la velocidad del flujo venoso facilitando el vaciado de las venas profundas y disminuyendo el estasis venoso. También estimularía la actividad fibrinolítica.³³ Estas bombas tienen ventajas sobre la profilaxis farmacéutica: son bien toleradas, no aumentan el riesgo de hemorragias y no requieren controles de sangre.

Todas las BNI registran aumentos significativos del volumen y la velocidad del retorno venoso. Diferentes grados de compresión de 35 mm Hg en el tobillo, 30 mm Hg en la pierna y 25 mm Hg en el muslo producen un aumento del 240% en dicha velocidad en el nivel de la vena femoral proximal.

Numerosos estudios demostraron que las BNI reducen el estasis venoso y son muy efectivas en la prevención de la TVP después del RTC (Tabla).⁷²⁰²⁴²⁶

Paiement y cols, compararon los efectos de las BNI con los de la warfarina en 72 pacientes después del RTC. La tasa total de TVP hallada por venografía fue del 19,7% para el grupo de las BNI, muy parecida al grupo de la warfarina, pero variaron las localizaciones de los trombos: las BNI fueron más efectivas en la pierna y la warfarina en el muslo.¹⁹ Paiement también observó que las BNI son efectivas tanto en la pierna como en el muslo, pero no en la zona pélvica.⁵⁰

Woolson y cols, determinaron la eficacia de las BNI en 289 pacientes con RTC a través de ECO, con una tasa de TVP del 6% (4% con anestesia regional y 11 % con anestesia general).⁷⁹

En nuestra institución, comparamos la eficacia de diferentes BNI con la simple dorsiflexión activa del pie y tobillo. El aumento de la velocidad del flujo venoso femoral es con la dorsiflexión del tobillo y pie similar al de las bombas pulsátiles (aproximadamente un 30%). Por supuesto, la actividad de las bombas neumáticas es continua, mientras que la frecuencia de la dorsiflexión del tobillo y pie está limitada por el sueño y la voluntad del paciente.

La profilaxis con BNI ofrece numerosas ventajas con respecto a las medicaciones profilácticas, por ser eficaz, inocua, segura y bien tolerada. No deben utilizarse en pacientes con TVP aguda o con fracturas de las extremidades inferiores.

Otras medidas para reducir el TE

La rápida movilización del paciente después de los RTC, asociada a todas las medidas profilácticas expues-

Tabla. Estudios comparativos de la utilización de las bombas neumáticas intermitentes en la profilaxis de la trombosis venosa preofunda

Autor	Nº casos	Incidencia total TVP	Incidencia proximal TVP	Incidencia TEP	Profilaxis
Bradley, 1993	74 (30 con BNI)	6,6%	3,3%	—	BNI y heparina
Grady-Benson	110	18,2%	9,1%	1%	BNI y aspirina
Lieberman, 1994	250 (113 con BNI)	6%	0%	1%	BNI y aspirina
Woolson, 1996	322	6%	6%	0%	BNI

tas anteriormente, debe ser evaluada en relación con su ritmo de recuperación general para lograr las mínimas complicaciones tromboembólicas posibles.

La movilización activa de los pies y los tobillos al recuperar la movilidad, la utilización de medias elásticas hasta la rodilla, la rápida deambulacion y la profilaxis medicamentosa son las medidas a llevar a cabo en todo RTC.

Conclusión

La predonación de sangre reduce el riesgo de TE y debería ser utilizada como rutina en los RTC.

La administración endovenosa de heparina, unos minutos antes de la preparación femoral, reduce en forma significativa la activación de la cascada de la coagulación.

Es importante limitar el tiempo femoral en el que la extremidad inferior se mantiene en posiciones extremas, comprometiendo el retorno venoso por pinzamiento y oclusión de la vena femoral.

La aspirina reduce el riesgo de TE y de osificación

heterotópica. Su administración es simple, su costo es bajo, no necesita control y tiene menores efectos adversos.

La heparina de bajo peso molecular aumenta al doble el riesgo de sangrado, comparada con la warfarina.^{9,57,80}

Las BNI aumentan el volumen y velocidad del retorno venoso y disminuyen la incidencia de coágulos en los miembros inferiores.

La venografía no invasiva por resonancia magnética permite la visualización del sistema venoso de ambos lados, incluyendo las venas ilíacas. Esta nueva metodología diagnóstica ha identificado coágulos intrapelvianos, que hasta el presente no habían sido diagnosticados por venografía ni ultrasonido.

Agradecimiento

Los autores agradecen las contribuciones del doctor Nigel Sharrock, Jefe de Investigaciones de Anestesia, de la doctora Hollis Potter, Jefa de Resonancia Magnética, y del doctor Geoffrey Westrich, todos asociados con el Hospital for Special Surgery, Cornell University Medical College.

Referencias bibliográficas

1. **Allenby, F; Pflug, JJ; Boardman, L, y Calnan, JS:** Effects of external pneumatic compression on fibrinolysis in man. *Lancet*, 2: 1412-1414, 1973.
2. **Amstutz, HC; Friscia, DA; Dorey, F, y Carney, BT:** Warfarin prophylaxis to prevent mortality from pulmonary embolism after total hip replacement. *J Bone Joint Surg*, 71A: 321-326, 1989.
3. **Antiplatelet Trialists Collaboration:** Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. 111. Reduction in venous thrombosis and pulmonary embolism by antiplatelet prophylaxis among surgical and medical patients. *Br Med J*, 308: 253-246, 1994.
4. **Bading, B; Blank, S; Sculco, TP; Pickering, TG, y Sharrock, NE:** Augmentation of calf blood flow by epinephrine infusion during lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 78: 1119-1124, 1994.
5. **Binns, M, y Pho, R:** Femoral vein occlusion during hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 255: 168-172, 1990.
6. **Bishop, NE; Ferguson, S, y Tepic, S:** Porosity reduction in bone cement at the cement-stem interface. *J Bone Joint Surg [Br]*. 78B: 349-356, 1996.
7. **Bradley, JG; Krugener, GH, y Horst, JJ:** The effectiveness of intermittent plantar venous compression in prevention of deep venous thrombosis after total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*, 8: 57-61, 1993.
8. **Carpenter, JP; Holland, GA; Baum, RA; Owen, RS; Carpenter, JT, y Cope, C:** Magnetic resonance venography for the detection of deep venous thrombosis: Comparison with contrast venography and duplex Doppler ultrasonography. *J Vase Surg*, 18: 734-741, 1993.
9. **Colwell, CW Jr.; Collis, D; Paulson, R; McCutchen, J; Bigler, G; Hardwick, M; Hernandez, R, y Lutz, S:** Enoxaparin versus Warfarin hospital management for prevention of DVT following total hip arthroplasty with inpatients and three month evaluation. *Orthop Trans*, 21: 125, 1997.
10. **Coventry, M; Beckenbaugh, RD; Nolan, DR, y Ilstrup, DM:** 2012 total hip arthroplasties. A study of postoperative course and early complications. *J Bone Joint Surg [Am]*, 56: 273-84, 1974.
11. **Coventry, M; Beckenbaugh, RD; Nolan, DR, y Ilstrup, DM:** 2012 total hip arthroplasties. A study of postoperative course and early complications. *J Bone Joint Surg*, 56: 273-84, 1974.
12. **Dahl, OE:** The role of the pulmonary circulation in the regulation of coagulation and fibrinolysis in relation to mayor surgery. *J Cardiothorac Vase Anesth*, 11: 322-328, 1997.

13. **Dali, DM; Miles, AW, y Juby, GJ:** Accelerated polymerization of acrylic bone cement using preheated implants. *Clin Orthop*, 211 : 148-150, 1986.
14. **Dalldorf, PG; Perkins, FM; Totterman, S, y Pellegrini, VD Jr.:** Deep Venous thrombosis following total hip arthroplasty. Effects of prolonged postoperative epidural anesthesia. *J. Arthroplasty (United States)*, 9(6): 611-6, 1994.
15. **Davidson, BL; Elliot, CG, y Lensing, AWA:** Low accuracy of color Doppler ultrasound in the detection of proximal leg vein thrombosis in asymptomatic high-risk patients. *Ann Intern Med*, 117: 735-738, 1992.
16. **Davis, FM; Laurensen, VG; Gillespie, WJ; Wells, JE; Foete, J, y Newman, E:** Deep vein thrombosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg BrJ*, 71B: 181-185, 1989.
17. **Dearborn, J, y Harris, W:** Postoperative mortality after Total Hip Arthroplasty. An analysis of deaths after two thousand seven hundred and thirty-six procedures. *J Bone Joint Surg [Am]*, 80A: 1291-1294, 1998.
18. **FDA Public Health Advisory:** Reports of epidural or spinal hematomas with the concurrent use of low molecular weight heparin and spinal/epidural anesthesia or spinal puncture. U.S. Department of Health and Human Resources, 15 de diciembre de 1997.
19. **Fender, D; Harper, WM; Thompson, JR, y Gregg, PJ:** Mortality in fatal pulmonary embolism after primary total hip replacement. *J Bone Joint Surg [Br]*, 79B: 869-899, 1997.
20. **Fordyce, MJF, y Ling, RSM:** A venous foot pump reduces thrombosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg*, 74B: 45-49, 1992.
21. **Francis, CW; Pellegrini, VD Jr.; Totterman, S; Boyd, AD; Marder, VJ; Leibert, KM; Stulberg, BN; Ayers, DC; Rosenberg, A, y Johanson, N:** Prevention of Deep-vein thrombosis after total hip arthroplasty. Comparison of Warfarin and Dalteparin. *J Bain Joint Surg*, [AM]79A: 1365-1372, 1997.
22. **Gitel, SN; Salvati, EA; Wessler, S; Robinson, HJ Jr., y Worth, MH Jr.:** The effect of total hip replacement and general surgery on Antithrombin III in relation to venous thrombosis. *J Bone Joint Surg [Am]*, 61 A: 653-656, 1979.
23. **Goswami, AKD; Jennings, JJ; Marsden, C, y Sarmiento, A:** Aspirin prophylaxis in thromboembolic disease in total hip arthroplasty. *Orthop Trans*, paper #351; 1997.
24. **Grossman, RS:** Changing patterns of prophylaxis for deep venous thrombosis following elective hip replacement. *Orthopaedics*, 16: 019-22, 1993.
25. **Hartman, JT; Pugh, JL; Smith, RD; Robertson, WW; Yost, RP, y Janssen, HF:** Cyclic sequential compression of the lower limb in prevention of deep venous thrombosis. *J Bone Joint Surg [Am]*, 64A: 1059-1062, 1982.
26. **Hull, R; Delmore, TJ; Hirsh, J; Gent, M; Armstrong, P; Lofthouse, R; Macmillan, A; Blackstone, I; Reed-Davis, R, y Detwiler, RC:** Effectiveness of intermittent pulsatile elastic stocking for the prevention of calf and thigh vein thrombosis in patients undergoing elective knee surgery. *Thromb Res*, 16: 37-45, 1979.
27. **Hull, R, y Raskob, GE:** Current concepts review. Prophylaxis of venous thromboembolic disease following hip and knee surgery. *J Bone Joint Surg [Am]*, 68A: 146-150, 1986.
28. **Hull, R; Raskob, GE; Gent, M; McLoughlin, D; Julian, D; Smith, FC; Dale, NI; Lofthouse, RN; Reed-Davis, R, y Anderson, C:** Effectiveness of intermittent pneumatic leg compression for preventing deep vein thrombosis after total hip replacement. *JAMA*. 263: 2313-2317, 1990.
29. **Hull, R; Raskob, GE; Green, D; Pineo, G; Smith, FC; Rosenbloom, D; Evans, W; Mallory, T; Anquist, K; Hughes, G; Elliot, G; Panju, A, y Brant, R:** A comparison of subcutaneous low-molecular-weight heparin with Warfarin sodium for prophylaxis against deep-vein thrombosis after hip or knee implantation. *N Engl J Med*, 329: 1370-1376, 1996.
30. **Imperiale, TF, y Speroff, T:** A meta-analysis of methods to prevent venous thromboembolism following Charley arthroplasty. *Clin Orthop*, 132: 24-30, 1978.
31. **Johnson, R; Green, JR, y Charnley, J:** Pulmonary embolism and its prophylaxis following the Charnley total hip replacement. *Clin Orthop*, 127: 123-132, 1977.
32. **Kaempffe, FA; Lifeso, RM, y Meinking, C:** Intermittent pneumatic compression versus coumadin. *Clin Orthop*, 269: 89-97, 1991.
33. **Knight, MTN, y Dawson, R:** Effect of intermittent compression of the arms on deep venous thrombosis in the legs. *Lancet*. 1265-1267, 1992.
34. **Lebowitz, JA; Rofsky, NM; Krinsky, GA, y Weinreb, JC:** Gadolinium-enhanced body MR venography with subtraction technique. *Am J Roent*, 169:755-758, 1997.
35. **Lieberman, JR, y Geerts, WH:** Prevention of venous thromboembolism after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg [Am]*, 76A: 1239-1250, 1994.
36. **Lieberman, JR; Huo, MM; Hanway, J; Salvati, EA; Sculco, TP, y Sharrock, NE:** The prevalence of deep venous thrombosis after total hip arthroplasty with hypotensive epidural anesthesia. *J Bone Joint Surg [Am]*, 76A: 341-348, 1994.
37. **Lieberman, JR; Wollaeger, J; Dorey, F; Thomas, BJ; Kilgus, DJ; Grecula, MJ; Finerman, A, y Amstutz, HC:** The efficacy of prophylaxis with low dose warfarin for prevention of pulmonary embolism following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg [Am]*, 79A: 319-325, 1997.
38. **Lotke, PA; Palevsky, H; Keenan, HM; Meranze, S; Steinberg, ME; Ecker, ML, y Kelley, MA:** Equivalence of Aspirin and Warfarin as prophylaxis for thromboembolic disease after total joint arthroplasty. *Clin Orthop*, 324: 251-258, 1996.
39. **McLachlin, AD; McLachlin, JA; Jory, TA, y Rawling, EG:** Venous stasis in the lower extremities. *Ann Surg*, 152: 678-685, 1960.
40. **Modig, J:** Beneficial effects on intraoperative and postoperative blood loss in total hip replacement when performed under lumbar epidural anesthesia. An explanatory study. *Acta Chir Scand Suppl*, 550: 95-110, 1988.
41. **Modig, J; Borg, T; Karlstrom, G; Maripuu, E, y Sahlstedt, B:** Thromboembolism after total hip replacement: Role of epidural and general anesthesia. *Anesth Analg*, 62: 174-180, 1983.
42. **Mohr, DN; Silverstein, MD; Ilstrup, DM; Heit, JA, y Morrey, BF:** Venous thromboembolism associated with hip and knee arthroplasty: Current prophylactic practices and outcomes. *Mayo Clin Proc*, 76: 861-870, 1992.
43. **Montgomery, KD; Potter, HG, y Helfet, DL:** Magnetic resonance venography to evaluate the deep venous system of the pelvis in patients who have an acetabular fracture. *J Bone Joint Surg [Am]*, 77A: 1639-1649, 1995.
44. **Montgomery, KD; Potter, HG, y Helfet, DL:** The detection and management of proximal deep venous thrombosis in patients with acute acetabular fractures: A follow-up report. *J Orthop Trauma*, 11: 330-336, 1997.
45. **Murray, DJ; Pennel, BJ; Weinstein, SL, y Olson, JD:** Packed red cells in acute blood loss: Dilutional coagulopathy as a cause of surgical bleeding. *Anesth Analg*, 80: 336-342, 1995.
46. **Murray, DW; Britton, AR, y Bulstrode, CJK:** Thromboprophylaxis and death after total hip replacement. *J Bone Joint Surg [Am]*, 78B: 863-870, 1996.

47. Murray, DW; Carr, AJ, y Bulstrode, C.JK: Pharmacological thromboprophylaxis and total hip replacement (editorial). *J Bone Joint Surg*. 77 B: 3-5, 1995.
48. Pagnani, M; Pellicci, P, y Salvati, EA: Effects os Aspirin on Heterotopic Ossification after Total Hip Arthroplasty in men who have Osteoarthritis. *J Bone Joint Surg*, 73A: 924-929, 1991.
49. Paiement, G; Wessinger, SJ; Waltman, AC, y Harris, WH: Low dose warfarin versus external pneumatic compression for prophylaxis against venous thromboembolism following total hip replacement. *J Arthroplasty*, 2: 23-26, 1987.
50. Paiement, G; Beisaw, N; Lotke, P; Elia, E; Wessinger, SJ, y Harris, WH: Advances in the prevention of venous thromboembolic disease after total hip and knee surgery. *Orthop Rev*, 18: 1-20, 1989.
51. Paiement, G; Wessinger, SJ, y Harris, WH: Cost effectiveness of prophylaxis in total hip replacement. *Am J Surg*, 161: 519-524, 1991.
52. Paiement, G; Wessinger, SJ; Hughes, R, y Harris, WH: Routine use of adjusted low-dose warfarin to prevent venous thromboembolism after total hip replacment. *J Bone Joint Surg [Am]*, 75A: 893-898, 1993.
53. Parks, ML; Walsh, HA; Salvati, EA, y Li, S: Effect of temperature on the polymerization rate and mechanical properties of four bone cements. *Clin Orthop*, en prensa, 1998.
54. Pellegrini, VD Jr.: Prevention of thromboembolic disease in patients after total joint arthroplasty by selective posthospitalization treatment. En: Fitzgerald, RH (ed). *Seminars in Arthroplasty*. Filadelfia, PA: WB Saunders Company; 248-257, 1997.
55. Pellegrini, VD Jr.; Clement, D; Lush-Ehman, C; Keller, GS; Totterman, S; Francis, CW; Marder, V, y Evarts, CM: The natural history of thromboembolic disease after total joint arthroplasty: The case for routine survillance as a contemporary management strategy. *Orthop Trans*, 18: 647, 1994.
56. Pellegrini, VD Jr.; Clement, D; Lush-Ehman, C; Keller, GS, y Evarts, CM: The natural history of thromboembolic disease following hospital discharge after total hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 333: 27-40, 1996.
57. Pellegrini, VD Jr.; Totterman, S; Francis, CW; Ayers, DC; Johanson, N; Stulberg, BN; Rosenberg, A; Kessler, C: Comparison of a low molecular weight heparin and warfarin in prevention of deep vein thrombosis aafter total hip arthroplasty. *Orthop Trans*, 21: 124, 1997.
58. Planes, A; Vochelle, N, y Fagola, M: Total hip replacement and deep vein thrombosis. *J Bone Joint Surg [Br]*, 72B: 9-13, 1990.
59. Prins, MH, y Hirsh, J: A comparison of general anesthesia and regional anesthesia as a risk factor for deep vein thrombosis following total hip surgery: a critical review. *Thromb Haemost*, 64: 497-500, 1990.
60. Rabinov, K, y Paulin, S: Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. *Arch Surg*, 104: 134-144, 1972.
61. Saloner, D; Van Tyen, R; Dillon, WP; Jou, LD, y Berger, SA: Central intraluminal saturation stripe on MR angiograms of curved vessels: Similation, phantom and Clinical analysis. *Radiology*, 198: 733-739, 1996.
62. Sharrock, NE: Anesthesia. En: Callaghan, JJ; Rosenberg, AG, y Rubash HE (eds). *The Adult Hip*. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers; 615-624, 1998.
63. Sharrock, NE; Cazan, MG; Hargett, MJL; Williams-Russo, P, y Wilson, PD Jr.: Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over ten-year period. *Anesth Analg*, 80: 242-248, 1995.
64. Sharrock, NE; Go, G; Harpel, PC; Ranawat, CS; Sculco, TP, y Salvati, EA: Thrombogenesis during total hip replacement. *Clin Orthop*, 319: 16-27, 1995.
65. Sharrock, NE; Go, G; Harpel, PC; Sculco, TP, y Salvati, EA: The effect of intraoperative heparin on markers of thrombosis during hybrid total hip arthroplasty (resumen). *Thromb Haemost*, 608: 2477, 1997.
66. Sharrock, NE; Ranawat, CS; Urquhart, B, y Peterson, M: Factors influencing deep vein thrombosis following total hip arthroplasty. *Anesth Analg*, 76: 765-771, 1993.
67. Spiro, TE; Johnson, GJ; Christie, MJ; Lyons, RM; MacFarlane, DE; Blaiser, RB, y Tremaine, MD: Efficacy and safety of enoxaparin to prevent deep venous thrombosis after hip replacement surgery. *Ann Intern Med*, 121: 81-89, 1994.
68. Stamatakis, JD; Kakkar, W; Sager, S; Lawrence, D; Nairn, D, y Bentley, PG: Femoral vein thrombosis and total hip replacement. *Br J Med*, 2: 223-225, 1997.
69. Stewart, JD; Sostman, W; Sager, S; Lawrence, D; Nairn, D, y Bentley, PG: Inhibition of leukocyte locomotion by tocainine, a primary amine analog of lidocaine: a study with " Indium-labeled leukocytes and scanning electron microscopy. *Lab Invest*, 24: 302-309, 1980.
70. Stranks, GJ; MacKenzie, NA; Grover, ML, y Fail, T: The A-V impulse system reduces deep-venous thrombosis and sweeling after hemiarthroplasty for hip fracture. *J Bone Joint Surg [Br]*, (England), 74A: 775-8, 1992.
71. Virchow, R: Neuer fall von todlicher emboli der lungenarterie. *Arch Pathol Anat*, 10: 225-228, 1856.
72. Visuri, T; Pulkkinen, P, y Pavolainen, P: Causes of death after total hip arthroplasty in primary arthrosis. *J Arthroplastv*, 12: 397-402, 1997.
73. Warwick, D; Williams, MH, y Bannister, GC: Death and thromboembolic disease after total hip replacement. A series of 1162 cases with no rutine chemical prophylaxis. *J Bone Joint Surg [Br]*, 77B: 6-10, 1995.
74. Watson, BN; Shaieb, MD, y Atkinson, RE: Bleeding complications with enoxaparine for deep venous thrombosis prophylaxis. *Orthop Trans*, 21: 126, 1997.
75. Weels, PS; Lensing, AW; Davidson, BL; Prins, MH, y Hirsh, J: Accuracy of ultrasound for the diagnosis of deep venous thrombosis in asyptomatic patients after orthopedic surgery: A meta-analysis. *Ann Intern Med*, 122: 47-53, 1995.
76. Westrich, GH; Bono, JV; Ranawat, CS; Salvati, EA, y Sculco, TP: Incidence of thromboembolism following total hip arthroplasty under hypotensive epidural anesthesia. *Orthop Trans*, 21: 123, 1997.
77. Westrich, GH, y Sculco, TP: Prophylaxis against deep venous thrombosis after total knee arthroplasty. Pneumatic plantar compression and aspirin compared with aspirin alone. *J Bone Joint Surg [Am]*, 78A: 826-834, 1996.
78. Wille-Jorgensen, P; Winter Christensen, S; Bjerg-Nielsen, A; Stadeager, C, y Kjaer, L: Prevention of thromboembolism following elective hip surgery. The value of regional anesthesia and graded compression stockings. *Clin Orthop*, 247: 163-167, 1989.
79. Woolson, ST: Intermittent pneumatic compression prophylaxis for proximal deep venous thrombosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg [Am]*, 78A: 1735-1740, 1996.
80. Wright, C, y Cousins, M: Blood flow distribution in the human leg following epidural sympathetic blockade. *Arch Surg*, 105: 334-337, 1972.