

# Tromboembolismo venoso asociado a cirugía ortognática. Revisión de la literatura y reporte de caso clínico

*Venous Thromboembolism after Orthognathic Surgery: Literature Review and Case Report*

77

Univ Odontol. 2012 Jul-Dic; 31(67): 77-88. ISSN 0120-4319

DOSSIER CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIALE IMPLANTES

## **Carlos Ernesto Rueda Torres**

Odontólogo, Universidad Santo Tomás, Bucaramanga, Colombia. Cirujano maxilofacial, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Estudiante de medicina, Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia

## **Camilo Andrés Serrano Prada**

Odontólogo, Universidad Santo Tomás, Bucaramanga, Colombia

## **RESUMEN**

*Antecedentes:* El tromboembolismo venoso (TEV) es una complicación clínico-patológica común en pacientes quirúrgicos, que es potencialmente mortal. La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) están relacionados entre sí; aproximadamente el 50% de los pacientes con TVP desarrolla TEP la cual, en la mayoría de los casos, es asintomática. Es la tercera causa de morbilidad cardiovascular y es precedida por la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. La incidencia del TEP en cirugía oral y maxilofacial ha sido poco reportada. *Objetivos:* Se presenta una revisión de la literatura sobre los procedimientos de cirugía maxilofacial y el riesgo para desarrollar TEP y se reporta el caso de una seria complicación posterior a cirugía ortognática bimaxilar. *Resultados:* Más del 90% de los casos de TEP se origina en el sistema venoso profundo de las piernas. En cirugía ortognática el riesgo es excepcionalmente bajo; se estima una tasa del 0,15% al 1,6% en relación con cirugía abdominal y pélvica, donde se reporta con mayor frecuencia.

## **PALABRAS CLAVE**

Cirugía ortognática, tromboembolismo pulmonar, tromboembolismo venoso, trombosis venosa profunda.

## **ÁREA TEMÁTICA**

Cirugía oral.

## **ABSTRACT**

*Background:* Venous thromboembolism (VTE) is a common clinical pathological complication that is life threatening in patients undergoing surgery. Deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE) are interrelated; about 50% patients with DVT develop PE that is asymptomatic in most cases. It is the third leading cause of cardiovascular morbidity and is preceded by ischemic heart disease and cerebrovascular disease. The incidence of PE in oral and maxillofacial surgery has been barely reported. *Objective:* This article presents a literature review on maxillofacial surgery and the risk to develop and reports a case of a serious complication after bimaxilar surgery. *Results:* Over 90% PE cases originate in the deep venous system of the legs. The risk is exceptionally low in orthognathic surgery; it is estimated that ranges from 0.15% to 1.6% when compared to abdominal and pelvic surgery, which are more frequently reported.

## **KEY WORDS**

Deep vein thrombosis, orthognathic surgery, pulmonary embolism, venous thromboembolism.

## **THEMATIC FIELD**

Oral surgery.

Artículo derivado de la revisión de literatura y el trabajo clínico de los dos autores.

## **CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO**

Rueda CE, Serrano CA. Tromboembolismo venoso asociado a cirugía ortognática. Revisión de la literatura y reporte de caso clínico. Univ Odontol. 2012 Jul-Dic; 31(67): 77-88

Recibido para publicación: 18-04-2012  
Aceptado para publicación: 17-10-2012

Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>

## INTRODUCCIÓN

Se presenta una revisión de la literatura sobre los procedimientos de cirugía maxilofacial y el riesgo para desarrollar tromboembolismo pulmonar (TEP) y se reporta el caso de una seria complicación posterior a una cirugía ortognática bimaxilar. Incluye la epidemiología, la fisiopatología, la etiopatogenia, las características clínicas y diagnóstico, la incidencia en cirugía maxilofacial y la prevención. Acto seguido, se reporta el caso de una seria complicación posterior a cirugía ortognática bimaxilar.

### Epidemiología

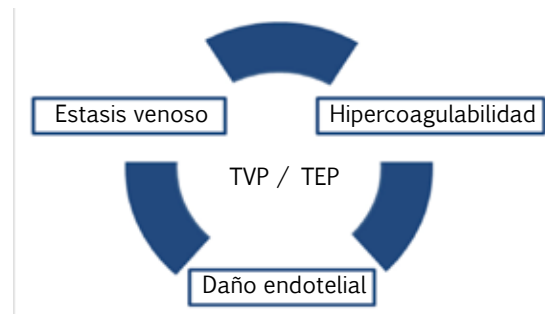
El tromboembolismo venoso (TEV), definido como trombosis venosa profunda (TVP), TEP o una combinación de ambos (1-9), es una de las complicaciones postoperatorias más comunes en pacientes hospitalizados. Es la segunda complicación médica más frecuente, la segunda causa de permanencia hospitalaria y la tercera causa de muerte e incremento de costos hospitalarios. Su ocurrencia aproximada es de 900.000 casos por año y la mortalidad asociada es del 2-10% en Estados Unidos (1,4,10-14). En el mismo país, el TEV presenta una incidencia anual para el género masculino de 114 casos por cada 100.000 individuos; mientras que en el género femenino es de 105 casos por cada 100.000 individuos (11,15). La incidencia entre caucásicos es de 108 casos por 100.000 individuos, mientras que entre afroamericanos es de 78 por cada 100.000 individuos (11,15,16).

El TEV hace parte de las enfermedades cardiovasculares y es causa significativa de mortalidad y morbilidad en la población general. La tasa de mortalidad asociada es mayor a la del infarto agudo de miocardio y similar a la de los accidentes cerebrovasculares (17). En general, la incidencia del TEV y el TEP son de 43,7-145 y 20,8-65,8 casos por 100.000 individuos al año, respectivamente (15,18,19). Dicha incidencia aumenta proporcionalmente con la edad hasta alcanzar 300 casos por 100.000 individuos al año en la población mayor de ochenta años de edad (15,20,21).

La descripción de la clínica del TEV fue realizada por primera vez en India por el cirujano Sushruta, en el año 800 a. C., quien lo observó en un paciente y lo describió como “pierna hinchada y dolorosa difícil de tratar” (1). En 1856, Rudolf Virchow postuló la fisiopatología del tromboembolismo, conocida posteriormente como la *tríada de Virchow*. Según la tríada, los componentes más importantes en la trombogénesis: a) estasis venoso (alteración en el flujo sanguíneo), b) hipercoagulabilidad; y c) daño endotelial (figura 1)

(1,5,9,22-24). Adicionalmente, hay un cuarto factor que contribuye a la etiología: la capacidad individual para lisar la fibrina (23).

FIGURA 1  
ESQUEMA DE LA TRÍADA DE VIRCHOW (1856)



La presentación clínica del TEV es variada, incluso asintomática (1-3,7,8,18,20,25-29); más del 50% de los casos no son diagnosticados (13,18,24,30,31). Estudios *post mortem* muestran que una de cada diez muertes en hospitales es causada por TEV sin haber sido diagnosticada *ante mortem* (22). Entre el 5% y el 10% de las muertes están relacionadas directamente con eventos tromboembólicos pulmonares (4), en que el TEP es la patología menos diagnosticada (4,5).

Varios factores de riesgo se asocian con un aumento en la incidencia de TEV (5,8,9,20,29) y con la supervivencia después del evento tromboembólico (32-34). Ellos cobran gran importancia en el diagnóstico de esta patología, ya que han estado presentes en el 75% de los casos de TEV/TEP (20). Los más mencionados incluyen: inmovilización prolongada, obesidad, hipertensión, neoplasias, cirugía, trauma, embarazo, puerperio, ingesta de anticonceptivos orales y antecedentes de TEV. Sin embargo, el riesgo aumenta de manera exponencial en general con el aumento de la edad (5,6,8,14,22,24,33-36).

La incidencia de TEV en las especialidades quirúrgicas varía de acuerdo con el tipo de cirugía y la presencia de factores de riesgo en el paciente; puede ser el 70% para procedimientos electivos en cirugía de cadera o del 5% en cirugía transuretral (22).

La cirugía ortognática y, en general, los procedimientos realizados en cirugía maxilofacial revelan incidencias bajas de TEV. Los rangos estimados fluctúan entre el 0,15 y el 1,6% (1,22). Sin embargo, la documentación científica al respecto es limitada.

La incidencia de TEV se reduce en un 15-30% con el uso apropiado de la profilaxis anticoagulante (2,17,25).

Esta opción toma cada vez más importancia entre los métodos preventivos para esta enfermedad y es recomendada como procedimiento estándar en algunas intervenciones quirúrgicas (37).

### **Fisiopatología**

La patogénesis del TEV inicia como un coágulo pequeño con oclusión venosa parcial, que puede progresar en dos direcciones. Este coágulo se puede lisar y recuperar el endotelio lesionado o, si el proceso de hipercoagulabilidad, estasis venoso y daño endotelial continúa, el trombo puede crecer causando una completa oclusión vascular (5,38).

La oclusión parcial del vaso es dolorosa y presenta eritema y edema del miembro afectado, mientras que la oclusión venosa completa puede bloquear el flujo sanguíneo en la arteria adyacente produciendo dolor, cianosis y necrosis. La movilización del trombo a la circulación pulmonar puede desencadenar un TEP fatal (5,38).

Cuando son afectadas las arterias pulmonares por obstrucción generada por la embolia, se altera el tejido pulmonar, la circulación pulmonar y la función del corazón derecho e izquierdo. El grado de afectación cardiopulmonar depende de la gravedad de la oclusión producida por el émbolo (5,31). El TEP masivo se presenta en obstrucción de la vasculatura pulmonar en más del 50% de los casos o por la oclusión de dos o más arterias lobares (7,31).

La obstrucción embólica de la arteria pulmonar genera consecuencias pulmonares y extrapulmonares, que dependen de factores como el calibre de los vasos embolizados, el carácter de la oclusión, la reserva cardiovascular previa y el tiempo de evolución del evento embólico. Entre las consecuencias pulmonares se incluyen (9,31):

1. Disminución del flujo sanguíneo a la región correspondiente, debido a la obstrucción de los vasos, creando una zona de alta relación V/Q o espacio muerto alveolar. Ello aumenta la resistencia de la vía aérea producto de la broncoconstricción y resultado de la hipocapnia.
2. Atelectasias generadas por la ausencia de perfusión que afecta el surfactante pulmonar y produce colapso alveolar.
3. Infarto pulmonar, debido a que el tejido pulmonar recibe oxígeno de tres fuentes: las vías aéreas, la circulación pulmonar y la circulación bronquial. Esto ocurre en el 10% de los pacientes con TEP.
4. Hipoxemia.

La estasis venosa agravada por la inmovilización es quizá el factor de riesgo más importante para eventos trombóticos en pacientes hospitalizados, lo cual crea hipoxia local que activa directamente los factores de la coagulación, principalmente el factor X. Los pacientes quirúrgicos generan factores adicionales que contribuyen a la estasis venosa; entre ellos se encuentran la dilatación y la distensión venosa, debido a efectos de la anestesia (5,30).

El daño endotelial activa las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación como resultado de lesiones directas (trauma o cirugía) o indirectas (sepsis, vasculitis o quimioterapia) (4,38). Por su parte, la lesión en la pared vascular libera los factores de la coagulación y exposición del colágeno subyacente, el cual induce a su vez la adhesión y agregación plaquetaria (5,31).

La hipercoagulabilidad está relacionada con un número de características genéticas y adquiridas, como coagulopatías heredadas, anticonceptivos orales, neoplasias o terapias de remplazo hormonal (5).

### **Etiopatogenia y factores de riesgo**

Tal y como se indicó, la etiopatogenia de esta condición gira alrededor de la tríada que Virchow describió en 1856: estasis venoso, daño endotelial e hipercoagulabilidad (figura 1) (5,20).

En las venas profundas de los miembros inferiores (femorales, iliacas, pélvicas y plexos prostáticos y periuterinos) se origina el 80-90% de los émbolos (5,14,39). Sin embargo, también se observan pacientes con TEP originado en miembros superiores, lo que representa el 10-20% de todos los casos; ello se asocia con el uso de accesos venosos centrales que son empleados con mayor frecuencia en la actualidad (40).

El riesgo de TEP se presenta en las TVP originadas en la parte posterior de la pierna en el hueso poplíteo (46%), muslo (67%) y venas pélvicas (77%). La gravedad de los TEP es mayor cuando se origina en las venas proximales, aunque muchos trombos pueden generarse desde el hueso poplíteo principalmente cuando no existe una adecuada anticoagulación (39,40).

Kasper y colaboradores (41) describen que la mortalidad ocasionada por un TEP puede variar de acuerdo con su presentación. En pacientes sin descompensación cardiopulmonar mayor, durante el episodio tromboembólico, la mortalidad puede ser del 8,1%; entre tanto, en los pacientes con descompensación cardiopulmonar, la mortalidad aumenta al 25%. Aquellos que

requieren una reanimación intensa durante el episodio tromboembólico la mortalidad puede alcanzar el 65%.

Los factores de riesgo en pacientes quirúrgicos se pueden clasificar como mayores o menores (tabla 1), e inherentes o adquiridos (tabla 2) (1,22). Están presentes en el 75% de los casos reportados para TVP/TEP (22).

TABLA 1  
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TVP/TEP (1,5,6,14,22,24,25)

Mayor	Menor
Edad (> 40 años)	Terapia de remplazo hormonal
Tipo de cirugía	Anticonceptivos orales
Historia de TEV	Varicosidades venosas
Trauma agudo mayor	Parto y puerperio
Neoplasias	Tabaquismo
Inmovilización	Falla cardíaca
Embarazo	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedad renal	Catéter venoso central
Tiempo hospitalización (>4 días)	Enfermedad mieloproliferativa
Obesidad (30 >IMC)	Tipo de anestesia
	Duración del procedimiento

TABLA 2  
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TVP/TEP (3,5,6,14,22,25)

Inherentes al paciente	Adquiridos
Edad (>40 años)	Infecciones
Historia de TEV	Inmovilización
Vena várice	Deshidratación
Uso de estrógenos	Duración del procedimiento
Neoplasias	Tipo de procedimiento
Obesidad (30 >IMC)	Tipo de anestesia
Embarazo	Duración de la anestesia
Puerperio	

Se reconocen algunos factores de riesgo por su relación con la mortalidad causada por un episodio de TEP. Entre ellos se encuentran la edad avanzada (mayores de cuarenta años de edad), el tabaquismo, la enfermedad neurológica que requirió hospitalización los últimos tres meses, la enfermedad pulmonar crónica, la enfermedad renal crónica, un antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva, el cáncer, el uso de anticonceptivos orales, el parto, el puerperio, la obesidad, la inmovilización prolongada, las infecciones, la vena várice, los antecedentes de TEV, el trauma, el tipo de procedimiento quirúrgico y su duración (1,3,5,13,14,24,28,35).

Asimismo, el tipo de anestesia y su duración han mostrado desempeñar un papel importante en la incidencia de TVP. La anestesia general tiene mayor asociación estadística con TVP que la anestesia epidural y raquídea (3,30); ello se debe principalmente a que la anestesia general posee un efecto vasodilatador que aumenta la distensibilidad de los vasos y la capacidad

venosa, lo que disminuye el retorno venoso de las extremidades inferiores. Esta situación favorece la estasis venosa, el cual aumenta su riesgo al asociarse a la inmovilización prolongada y a la posición supina durante y después del acto quirúrgico (30).

Jaffer y colaboradores (30), en una serie de casos con 269 mujeres en periodo posmenopáusico y sometidas a procedimientos de ortopedia en la región iliaca, determinaron que la duración de la anestesia (más de 3,5 horas) predispone a eventos de TEV posoperatorios. De igual manera, encontraron que el tipo de anestesia, ya fuera general, epidural o raquídea, y las donaciones de sangre alogénicas y autólogas se asociaron con eventos de TEV.

La hospitalización está catalogada entre los factores de riesgo más importantes para desarrollar TEV, ya que es el periodo durante el cual todas las condiciones predisponentes para TEV se encuentran: cirugía, trauma, catéteres intravenosos e inmovilización. Las tasas de TEV para pacientes hospitalizados tras cirugía son 150 veces más altas que para pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos ambulatorios (1).

Con respecto a la malignidad del cáncer, los pacientes con malignidad intervenidos quirúrgicamente son, al menos, dos veces más propensos a desarrollar TEV y tienen tres veces más riesgo de desarrollar TEP mortales que los pacientes intervenidos en los mismos procedimientos y sin cáncer (3). Los pacientes con malignidad son también siete veces más propensos a desarrollar TEV sintomáticas (35).

En cuanto al embarazo, las gestantes tienen tres a cuatro veces más probabilidad de desarrollar eventos tromboembólicos, y cuatro a cinco veces más probabilidad de desarrollar VTE. Esto se debe a que durante el embarazo aumentan las concentraciones de los factores von Willenbrand, VII, VIII y X, así como las cantidades de fibrinógeno en la sangre (42).

Respecto de la recurrencia de TEP y mortalidad, Spencer y colaboradores (43) determinaron tasas del 0,3% y 5,9% a los treinta días; mientras que a los noventa días, las tasas fueron del 1,4% y 11,1% para ambos eventos.

Los procedimientos quirúrgicos de trauma, incluidos los de los miembros inferiores, abdomen y pelvis, tienen una incidencia del 80% de TEV en ausencia de profilaxis (24).

El aumento en la incidencia de TEV referente a la edad, se debe a la dilatación de los vasos venosos, lo que di-

ficulta el regreso venoso. Además, con el aumento de la edad, las concentraciones de fibrinógeno aumentan, mientras disminuyen las del plasminógeno (24). A edades avanzadas (más de 40 años), el riesgo de TEV tras cirugía general aumenta un 20% por década (3). Hacia la edad de 85 años, la incidencia de TEV es un caso por cada cien personas (20).

### Presentación clínica y diagnóstico

El TEP tiene una presentación clínica variable, lo que incluye síntomas de aparición súbita (menos de doce horas) o progresivos (24-72 horas) que se caracterizan por dolor torácico intenso unilateral, pleurítico o subesternal, tos con hemoptisis o sin esta, disnea, taquipnea ( $\geq 20$  respiraciones por minuto), taquicardia (más de cien pulsaciones por minuto), fiebre (mayor de 39,4 °C), cianosis, alteración del estado mental y síncope (24,28,31). Dichos criterios diagnósticos es posible clasificarlos como mayores o menores, debido a que la mayoría de ellos no son específicos y son comunes en otras entidades (tabla 3) (18,27). Aun así, el 30-50% de los casos de TVP se presentan de manera asintomática (1-3,8,18,20,25-27).

TABLA 3  
RELEVANCIA EN EL CRITERIO DIAGNÓSTICO PARA TEP (24,28)

Relevancia	Criterio diagnóstico
Mayor	Dolor torácico pleurítico Dolor torácico subesternal Sintomatología respiratoria Sintomatología neurológica (confusión, somnolencia o coma)
Menor	Taquicardia Fiebre Ictericia Signos renales (anuria y oliguria) Signo de Homan (dolor a la dorsiflexión)

Fuente: adaptado de Charles y colaboradores (28) y Solomon y Schow (24).

El diagnóstico del TEP se establece por sospecha clínica sobre la base de la dificultad respiratoria y el dolor en el tórax. La impresión diagnóstica se confirma con una gammagrafía pulmonar de V/Q (18). La valoración de los factores de riesgo es determinante para el diagnóstico del TEP y debe tenerse en cuenta en el análisis de cada paciente (tabla 4) (20,22,23). Realizar exámenes complementarios, como gases arteriales, radiografía de tórax y electrocardiograma, permite establecer el diagnóstico diferencial, estadificando la sospecha del evento (20,28). La inespecificidad de

los síntomas que permiten orientar el diagnóstico ha llevado al desarrollo de técnicas y modelos de confirmación diagnóstica con un doble objetivo: seguridad y tratamiento precoz (18,21).

TABLA 4  
PACIENTES QUIRÚRGICOS CON RIESGO DE DESARROLLAR TVP (24)

Riesgo	Condiciones clínicas
Bajo	Sin la profilaxis adecuada el paciente tiene el 1% de posibilidades de desarrollar TVP y el 0,01% de desarrollar TEP fatal. Procedimientos de cirugía menor: <30 minutos de duración. Pacientes menores de 40 años de edad. Sin enfermedades de base que aumenten factores de riesgo. Pacientes no inmovilizados.
Moderado	Sin la profilaxis adecuada el paciente tiene el 10% de posibilidades de desarrollar TVP, y el 0,7%, de desarrollar TEP fatal. Procedimientos de cirugía mayor: >60 minutos de duración. Pacientes mayores de 40 años de edad. Riesgos que contribuyen: enfermedad cardíaca y pulmonar, neoplasias, obesidad y varicosidades venosas. 24 horas o más de inmovilización.
Alto	Sin la profilaxis adecuada el paciente tiene el 20% de posibilidades de desarrollar TVP y el 5% de desarrollar TEP fatal. Procedimientos quirúrgicos prolongados que incluyan cirugía pélvica, ortopédica o neoplasias. Pacientes mayores de 40 años de edad. Historia previa de TVP o TEP. Paraplejía, enfermedad cerebro-vascular, fracturas de extremidades inferiores-pelvis. Inmovilización prolongada

Fuente: adaptado de Solomon y Schow (24).

### **Incidencia de TEV en cirugía maxilofacial**

La asociación de TVP con los procedimientos de cirugía oral y maxilofacial resultan extremadamente bajos, con solo el 0,00035% de los casos (22). Se estima que el riesgo de TEP tras cirugía maxilofacial se encuentra en el rango del 0,15 al 1,6% (1). Por el contrario, la TVP presenta una incidencia más alta en pacientes sometidos a procedimientos de cirugía ortopédica, urológica, ginecológica y abdominal entre un 32% y un 88% (tabla 5) (2,3,22). A continuación se describen algunos estudios que han mostrado asociaciones entre la cirugía maxilofacial y TEV.

TABLA 5  
INCIDENCIA DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO REPORTADO EN ALGUNAS ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS (22)

Especialidad quirúrgica	Incidencia (%)
Cirugía de cadera	60-70
Cirugía por fractura de cadera	45-70
Cirugía colorrectal	35-70
Cirugía general	24-40
Urología	20-40
Neurocirugía	10-50
Cirugía ginecológica	7-45
Cirugía transuretral	510

Fuente: adaptado de Lowry (22).

Van de Perre y colaboradores (44) realizaron un estudio retrospectivo en 2049 pacientes, quienes fueron sometidos a cirugía ortognática. Encontraron que 44 tuvieron complicaciones importantes: veintiséis presentaron hemorragias, cuatro dificultad respiratoria asociada al cerclaje, en cuatro pacientes se prolongó la intubación o hubo que intubarlos por segunda vez, dos pacientes presentaron bradicardias graves, dos pacientes presentaron atelectasias restrictivas, a dos pacientes se les realizaron traqueotomías, dos tuvieron TVP, uno sufrió TEP y un paciente falleció (44).

Panula y colaboradores (45) llevaron a cabo un estudio retrospectivo acerca de las complicaciones reportadas en las historias clínicas de 655 pacientes sometidos a procedimientos de cirugía ortognática en el Hospital Central Vaasa de Finlandia. Hallaron que la complicación posquirúrgica más frecuente fue la pérdida neurosensorial de la zona inervada por el nervio dentario inferior. En el periodo de trece años observado solo hubo un caso de un paciente que necesitó transfusión sanguínea y embolización de la arteria maxilar interna. Los autores destacan que, a pesar de la variedad de posibles complicaciones, su frecuencia es extremadamente baja, lo que hace el tratamiento ortognático un procedimiento seguro (45).

En el 2066, Blackburn y colaboradores (23) publicaron un artículo en el que reportaron la incidencia posquirúrgica de TVP en 129 pacientes sometidos a cirugía ortognática entre abril de 1998 y marzo del 2002. Encontraron que dos pacientes (1,6%) reportaron sintomatología de TVP, la cual fue diagnosticada y confirmada con ecografía Doppler de vasos venosos profundos. Los dos casos correspondieron a un hombre de veinte años de edad, sin factores de riesgo, cuya anestesia general duró 255 minutos para un pro-

cedimiento de cirugía ortognática bimaxilar con injerto óseo tomado de cresta iliaca. La sintomatología inició a los catorce días posteriores al procedimiento, a pesar de haber sido movilizado tempranamente y dado de alta al quinto día postquirúrgico; sin embargo, no se emplearon medias elásticas de compresión. El otro caso correspondió a una mujer de 33 años con antecedentes de ingesta de anticonceptivos orales; la anestesia general para una cirugía ortognática bimaxilar duró 215 minutos. El inicio de la sintomatología de TVP se dio a partir del día catorce, a pesar de haber utilizado medias elásticas de compresión y haberse movilizado tempranamente.

Lowry determinó la incidencia de TVP/TEP en pacientes que asistieron a 103 instituciones que prestaban servicio de cirugía maxilofacial en el Reino Unido. Su estudio retrospectivo fue realizado en un periodo de cinco años mediante la aplicación de cuestionarios en dichas instituciones. Se encontró que en ese lapso 64 pacientes fueron diagnosticados con TVP, y sesenta, con TEP, de los cuales catorce casos fueron fatales. Las personas que desarrollaron TEP fueron sometidas a procedimientos quirúrgicos por neoplasias (58,3%), trauma (25%), cirugía ortognática (6,7%), cirugía de parótida (3,3%) y cirugías preprotésicas y dentoalveolares (6,7%). Lowry calculó que la incidencia de TVP/TEP en procedimientos mayores de cirugía maxilofacial bajo anestesia general son aproximadamente del 0,00035%.

Otro estudio, el de Forouzanfar y colaboradores (2), identificó la incidencia y los factores de riesgo para TEV en 411 pacientes sometidos a cirugía maxilofacial, entre enero del 2005 y junio del 2006. Hallaron una incidencia del 0,5% (dos de 411 pacientes). Los casos correspondieron a una mujer con diagnóstico de TEP que se presentó una semana después de realizar una elevación de piso de seno maxilar izquierdo y derecho con injerto óseo autólogo de la cresta iliaca para aumento del reborde alveolar y posterior colocación de implantes dentales. El otro caso se trató de una mujer quien sufrió un TEP un día después de haber sido sometida a una cirugía de implantes dentales. Ambas pacientes fueron tratadas con heparina no fraccionada y acenocumarol durante una semana, el cual se mantuvo por seis meses. Este estudio resaltó también que el índice de masa corporal y el tiempo de hospitalización son factores de riesgo en la aparición de TEV.

Un sexto artículo publicado por Charles y colaboradores (27) se trata del caso de un hombre de 48 años de edad, quien requirió para su rehabilitación con implantes dentales una elevación del piso del seno maxilar bilateral

con injerto óseo autólogo, así como el tratamiento de la zona posterior mandibular; ambos injertos se tomaron de la cresta iliaca anterosuperior. El procedimiento se realizó bajo anestesia general. No se encontraron antecedentes médicos de riesgo y la cirugía transcurrió sin complicaciones. Durante la recuperación, el paciente evolucionó con valores de tensión arterial de 205/110 mm Hg, medida a través de una línea arterial, la cual fue tratada con hidralazina E; dos horas después el paciente evolucionó satisfactoriamente.

Al siguiente día, el paciente presentó dificultad respiratoria, confusión, taquicardia y desaturación, situación que progresó hacia una falla respiratoria, por lo que debió ser intubado y trasladado a unidad de cuidados intensivos (UCI), donde una tomografía computarizada evidenció una embolia pulmonar bilateral; la ecografía Doppler de extremidades inferiores fue negativa para TVP. El paciente se trató con heparina endovenosa y dos días después fue extubado y trasladado de la UCI a la habitación, donde se mantuvo anticoagulado y se le realizó terapia de sustitución de heparina por warfarina hasta lograr unas concentraciones terapéuticas que permitieron darlo de alta, con controles hasta el sexto mes postoperatorio, sin secuelas asociadas.

### Prevención del TEV

Los lineamientos para la prevención de TVP pueden tomar dos vías: reducir la estasis venosa y aumentar el retorno venoso o controlar la hipercoagulabilidad (8,23,24,46). Farr y Hare (25), en el Reino Unido, investigaron el uso de profilaxis para TVP en cirugía maxilofacial. Hallaron que el 67% de los cirujanos encuestados utilizaban medios profilácticos en procedimientos de cirugía mayor, mientras que el porcentaje restante no usaba dichos métodos por la baja incidencia de estos eventos en procedimientos de cirugía maxilofacial. El principal factor tenido en cuenta para emplear la profilaxis fue la experiencia previa con algún evento de TEV (85%), el cual fue seguido en frecuencia por inmovilización prolongada (79%). El método profiláctico más usado fueron las medias elásticas de compresión (74%), seguido del uso subcutáneo de heparina (73%).

Las medidas profilácticas en la prevención de TVP/TEP deben ser tomadas según el grado de riesgo de cada paciente (tabla 6) (23,24,47). En ausencia de profilaxis, Solomon y Schow (24) establecieron que los pacientes de bajo riesgo tienen un 1% probabilidad de desarrollar TEV y un 0,1% de desarrollar TEP. Los pacientes con riesgo moderado tienen un 10-40% de probabilidad de sufrir un TEV y un 0,1-0,7% de riesgo de TEP fatal. Por su parte, los pacientes de alto riesgo

tienen un 40-80% de posibilidad de desarrollar TEV y un 1-10% una TEP fatal (24). Otros autores, Kakkar y Murray (26), reportaron que los pacientes que no reciben terapia profiláctica tienen riesgo de desarrollar TVP en un 25-50% de los casos.

TABLA 6  
RECOMENDACIONES PROFILÁCTICAS PARA LA PREVENCIÓN DE TVP (23,24)

Riesgo	Recomendaciones
Bajo	Medias antiembólicas (elásticas de compresión gradual).
Moderado	Medias antiembólicas (elásticas de compresión gradual) y dispositivos de compresión secuencial.
Alto	Medias antiembólicas (elásticas de compresión gradual) y dispositivos de compresión secuencial. Baja dosis de heparina/heparina de bajo peso molecular. Dextranos. Filtro en vena cava inferior (Greenfield) para prevención de TEP.

Fuente: adaptado de Blackburn y colaboradores (23) y Solomon y Schow (24).

## REPORTE DEL CASO

Una mujer de cincuenta años de edad fue referida al cirujano por su odontólogo general para valorar una grave asimetría facial que le impedía efectuar el tratamiento dental protésico para corregir un edentulismo total superior y parcial inferior. La paciente no reportó consumir ningún tipo de medicamentos, no fumaba, ni tenía alergias y tampoco había sido sometida a una cirugía laparoscópica con fines diagnósticos bajo anestesia general. El examen físico médico fue normal.

El examen intraoral confirmó edentulismo total superior y parcial inferior, con pronunciada desviación mandibular hacia la izquierda y canto maxilar superior compensatorio. La radiografía panorámica mostró alargamiento de la rama y el cuerpo mandibular derechos, al ser comparados con el lado izquierdo; se asoció la asimetría a un levognatismo mandibular que impedía la concordancia de los arcos y, por lo tanto, limitaba la rehabilitación protésica. El examen de la articulación temporomandibular reportó dolor de predominio izquierdo articular durante los movimientos de apertura y cierre mandibular.

Los estudios cefalométricos prequirúrgicos confirmaron el diagnóstico de prognatismo mandibular asimétrico se-

cundario a hiperplasia condilar derecha inactiva. La radiografía de tórax evidenció granulomas calcificados en la base pulmonar izquierda. Los laboratorios prequirúrgicos y el electrocardiograma no presentaron alteraciones.

La paciente consintió en que se le realizara una cirugía ortognática bimaxilar. Se planeó llevarla a cabo bajo anestesia general. Se elaboraron prótesis total superior y parcial inferior, con oclusión estable posterior a la cirugía de modelos, donde las osteotomías planeadas corregían la asimetría facial, por medio de osteotomía Lefort I de descenso izquierdo de cinco milímetros y osteotomía mandibular sagital por vía transmucosa con fijación percutánea bilateral, para corregir el levognatismo mandibular seis milímetros a la derecha.

La paciente recibió evaluación preanestésica, ASA 1, y fue apta para cirugía bajo anestesia general. El procedimiento quirúrgico se completó como se había planeado. Se realizó la cirugía ortognática en 170 minutos y no se presentaron complicaciones transoperatorias. Las prótesis total superior y parcial inferior se fijaron a los respectivos maxilares con alambre, y las osteotomías, mediante placas y tornillos.

Al terminar la cirugía, se retiró la fijación intermaxilar para evitar mantener cerclajes en el postoperatorio inmediato, como parte del protocolo del primer autor de este trabajo. Después de terminado el procedimiento, la paciente fue trasladada a la unidad de recuperación, donde se obtuvo una muestra de sangre para analizar hemoglobina (HB) y hematocrito (HCTO) posquirúrgicos. Los exámenes mostraron una HB de 11,1 y un HCTO de 32,1. La paciente se extubó sin complicaciones y fue trasladada a su habitación con signos vitales finales: tensión arterial (TA) = 110/66 mm Hg, frecuencia cardíaca (FC) = 68 pulsaciones por minuto y SpO<sub>2</sub> = 100%.

En el postoperatorio se presentaron dos episodios de hematemesis de color oscuro, la cual estaba relacionada con sangre digerida. Al cumplir trece horas de postoperatorio, la paciente refirió disnea súbita, lipotimia, cianosis y somnolencia. Los signos vitales eran TA = 70/50 mm Hg, FC = 125 por minuto y frecuencia respiratoria = 40 por minuto. Se solicitaron gases arteriales que evidenciaron una grave hipoxemia en progreso, hasta paro cardiorespiratorio, el cual fue asociado a TEP masivo. Se le realizaron maniobras de reanimación y la paciente fue trasladada a la UCI con un síndrome posreanimación. Allí se inició protocolo de manejo para TEP masivo. Se efectuó intubación con sedación y relajación. Posteriormente se presentaron movimientos involuntarios del



miembro superior derecho. La paciente fue valorada por neurocirugía y se encontró que no tenía apertura palpebral, que presentaba desviación de la mirada hacia abajo y pupilas de dos milímetros isocóricas reactivas, que apartaba los miembros superiores de forma débil al estímulo doloroso y los inferiores de forma activa y que presentaba signo de Babinski bilateral. El diagnóstico neurológico fue lesión isquémica del tallo cerebral posreanimación.

En la UCI se estableció manejo anticoagulante con heparina, soporte inotrópico, soporte ventilatorio y sedación. Seis días después, la paciente evolucionó con hipotonía generalizada, arreflexia y signos neurológicos que evidenciaron ausencia de función cerebral. La paciente entró en paro cardiorespiratorio, no respondió a las medidas de reanimación cardiopulmonar y falleció.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La TVP es una patología de carácter multifactorial que presenta su incidencia más alta en procedimientos de cirugía ortopédica, urológica, ginecológica y abdominal (2,3,22). El riesgo de presentar TVP en cirugía maxilofacial es relativamente bajo (0,15-1,6%). Sin embargo, los estudios de esta patología en cirugía maxilofacial son limitados (1,22). Uno de ellos, el estudio de Steel y Cope (48), publicado en el 2011, consistió en un metanálisis de la bibliografía disponible sobre las complicaciones relacionadas. Los autores concluyeron que es un procedimiento quirúrgico seguro; además, describieron las complicaciones frecuentes e inusuales encontradas en dicha revisión (tabla 7). Por otro lado, Forouzanfar y colaboradores

TABLA 7  
COMPLICACIONES EN CIRUGÍA ORTOGNÁTICA (48)

Comunes	Inusuales
Náuseas y vómito postoperatorio	Daño en los pares craneales II, III, IV, V, VI, VII, VIII, X, XI, y XII
Cambios timpánicos temporales	Oftalmoplegia
Infección aguda	Daño neurosensorial
Infecciones crónicas	Rinopatía secretomotora
Sinusitis	Síndrome de Frey
Hemorragia	Epífora
Daño en tejidos blandos	Ceguera
Fracturas dentales	Pupila de Adie
Pérdida de vitalidad pulpar	Hemorragia retrobulbar
Enfermedad periodontal	Abscesos cerebrales
Recesiones gingivales	Riesgos de infección
Exposición de nervios	Infección de la zona donadora en injertos óseos
Lesiones al nervio dentario inferior	Osteonecrosis
Lesiones al nervio lingual	Avulsión del maxilar
Alteraciones temporales del gusto	Dislocación condilar
Fractura de Instrumental	Reabsorción condilar
Reacción de cuerpo extraño	Desarticulación vomero-esfenoidal
Fractura de las tablas vestibular o lingual	Fístula de líquido cefalorraquídeo
Fracturas indeseadas	Accidente cerebrovascular
Mal unión	Hemorragia grave
Reabsorción condilar	Fístula arteriovenosa
Efectos en la articulación temporomandibular	Fístula sinusal
Recidiva esquelética y dental	Trombosis de seno cavernoso
Disnea	Hipertermia maligna
Dolor cervical	Edema pulmonar y apnea
Maloclusiones	Neumotórax, neumomediastino
	Disfagia
	Síndrome compartimental
	Perforación pared nasal lateral y tabique nasal
	Fístula oroantral/oronasal
	Pérdida de brackets en la vía aérea
	Disfunción tubárica
	Muerte

Fuente: adaptado de Steel y Cope (48).

(2) establecieron la probabilidad de TVP en algunos procedimientos de cirugía maxilofacial de acuerdo con la valoración de riesgo que presentaron los pacientes (tabla 8).

El diagnóstico clínico del TEP se debe basar en la presencia de factores de riesgo y en la sintomatología del paciente (1-3,8,18,20,25-27). Las medidas profilácticas deben implementarse de acuerdo con la presencia o no de factores de riesgo en el paciente (8,23,24,46,47).

TABLA 8  
TROMBOEMBOLISMO SEGÚN EL TIPO DE PROCEDIMIENTO  
EN PACIENTES CLASIFICADOS SEGÚN EL RIESGO (2)

Procedimiento	Riesgo bajo	Riesgo medio	Riesgo alto	Riesgo muy alto
Cirugía dentoalveolar	13	17	3	1
Distracción osteogénica	0	43	2	0
Cirugía de quistes	1	5	3	0
Neoplasias	3	11	7	15
Cirugía de glándulas salivales	0	10	1	1
Cirugía de implantes	0	5	2	3
Cirugía preimplantaria	0	14	14	6
Cirugía reconstructiva	0	10	6	3
Cirugía de fisuras	0	19	0	0
Cirugía de articulación temporomandibular	0	11	1	0
RMOS	2	11	4	3
Cirugía ortognática	1	146	8	6
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>302</b>	<b>51</b>	<b>38</b>

RMOS: remoción de materiales de osteosíntesis.

Fuente: Adaptado de Forouzanfar y colaboradores (2).

## REFERENCIAS

- Williams B, Indresano T, O’Ryan F. Venous thromboembolism in oral and maxillofacial surgery: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Mar; 69(3): 840-4.
- Forouzanfar T, Heymans MW, van Schuilenburg A, Zweegman S, Schulten EA. Incidence of venous thromboembolism in oral and maxillofacial surgery: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Mar; 39(3): 256-9.
- Zurawska U, Parasuraman S, Goldhaber SZ. Prevention of pulmonary embolism in general surgery patients. *Circulation.* 2007 Mar 6; 115(9): 302-7.
- Qaseem A, Chou R, Humphrey LL, Starkey M, Shekelle P; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized patients: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2011 Nov 1; 155(9): 625-32.
- Kroegel C, Reissig A. Principle mechanisms underlying venous thromboembolism: epidemiology, risk factors, pathophysiology and pathogenesis. *Respiration.* 2003 Jan-Feb; 70(1): 7-30.
- Holst AG, Jensen G, Prescott E. Risk factors for venous thromboembolism: results from the Copenhagen City Heart Study. *Circulation.* 2010 May 4; 121(17): 1896-903.
- Cook D, Meade M, Guyatt G, Griffith L, Granton J, Geerts W, Crowther M. Clinically important deep vein thrombosis in the intensive care unit: a survey of intensivists. *Crit Care.* 2004 Jun; 8(3): 145-52.
- Arcelus JI, Lozano FS, Ramos JL, Alós R, Espín E, Rico P, Ros E. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en cirugía general. *Cir Esp.* 2009 Jun; 85(Supl 1): 51-61.

9. Schwartz SI. Principios de cirugía. 5a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1992. p. 897.
10. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community: implications for prevention and management. *J Thromb Thrombolysis*. 2006 Feb; 21(1): 23-9.
11. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008 Mar; 28(3): 370-2.
12. Spyropoulos AC. Emerging strategies in the prevention of venous thromboembolism in hospitalized medical patients. *Chest* 2005 Aug; 128(2): 958-69.
13. Office of the Surgeon General (US); National Heart, Lung, and Blood Institute (US). The surgeon general's call to action to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism [internet]. Rockville (MD): Office of the Surgeon General (US); 2008. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44178/>.
14. Hull RD, Raskob GE, Hirsh J. Prophylaxis of venous thromboembolism: An overview. *Chest*. 1986 May; 89(5 Suppl): 374-83.
15. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003 Jun 17; 107(23 Suppl 1): I4-8.
16. Tang Y, Sampson B, Pack S, Shah K, Yon Um S, Wang D, Wang T, Prinz M. Ethnic differences in out-of-hospital fatal pulmonary embolism. *Circulation*. 2011 May 24; 123(20): 2219-25.
17. Liebson CL, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ 3rd, Heit JA. Risk factors for venous thromboembolism in nursing home residents. *Mayo Clin Proc*. 2008 Feb; 83(2): 151-7.
18. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, Forgie M, Kovacs G, Ward J, Kovacs MJ. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med*. 2001 Jul 17; 135(2): 98-107.
19. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Trends in the incidence of deep vein Thrombosis and pulmonary embolism: a 25 year population based study. *Arch Intern Med*. 1998 Mar 23; 158(6): 585-93.
20. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, de Gregorio MA, Lobo JL, Otero R, Pérez Rodríguez E, Monreal M, Morales P. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2004 Dec; 40(12): 580-94.
21. Campo R, Sanz J, Morales JM, Gómez T. Valor de la ecografía de extremidades inferiores para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda en un servicio de urgencias. *Emergencias*. 2009; 21: 177-82.
22. Lowry JC. Thromboembolic disease and thromboprophylaxis in oral and maxillofacial surgery: experience and practice. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1995 Apr; 33(2): 101-6.
23. Blackburn TK, Pritchard K, Richardson D. Symptomatic venous thromboembolism after orthognathic operations: an audit. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2006 Oct; 44(5): 389-92.
24. Solomon J, Schow S. The potential risks, complications, and prevention of deep vein thrombosis in oral and maxillofacial surgery patients. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995 Dec; 53(12): 1441-7.
25. Farr DR, Hare AR. The use of thromboembolic prophylaxis in oral and maxillofacial surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1994 Jun; 32(3): 161-4.
26. Kakkar VV, Murray WJG. Efficacy and safety of low-molecular weight heparine (CY216) in preventing postoperative venous thromboembolism: A co-operative study. *Br J Surg*. 1985 Oct; 72(10): 786-91.
27. Charles M, Barr T, Clokie CM, Sándor GK. Fat embolism following posterior iliac graft harvest for jaw reconstruction: managing the complications of major surgery. *J Can Dent Assoc*. 2007 Feb; 73(1): 67-70.
28. Gladish GW, Choe DH, Marom EM, Sabloff BS, Broemeling LD, Munden RF. Incidental pulmonary emboli in oncology patients: prevalence, CT evaluation, and natural history. *Radiology*. 2006 Jul; 240(1):246-55.
29. Decousus H, Quéré I, Presles E, Becker F, Barrellier MT, Chanut M, Gillet JL, Guennevez H, Leandri C, Mismetti P, Pichot O, Leizorovicz A. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med*. 2010 Feb 16; 152(4): 218-24.
30. Jaffer AK, Barsoum WK, Krebs V, Hurbanek JG, Morra N, Brotman DJ. Duration of anesthesia and venous thromboembolism after hip and knee arthroplasty. *Mayo Clin Proc*. 2005 Jun; 80(6): 732-8.
31. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002 Mar; 121(3): 877-905.
32. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. *Arch Intern Med*. 1999 Mar 8; 159(5): 445-53.
33. Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Age- and gender-specific familial risks for venous thromboembolism: a nationwide epidemiological study based on hospitalizations in Sweden. *Circulation*. 2011 Aug 30; 124(9): 1012-20.
34. Varraso R, Kabrhel C, Goldhaber SZ, Rimm EB, Camargo CA Jr. Prospective study of diet and venous thromboembolism in US women and men. *Am J Epidemiol*. 2012 Jan 15; 175(2): 114-26.
35. Sanchez O, Planquette B, Meyer G. Update on acute pulmonary embolism. *Eur Respir Rev*. 2009 Sep; 18(113): 137-47.
36. Felcher AH, Mularski RA, Mosen DM, Kimes TM, DeLoughery TG, Laxson SE. Incidence and risk factors for venous thromboembolic disease in podiatric surgery. *Chest*. 2009 Apr; 135(4): 917-22.
37. Huhmann I, Hofbauer E, Forberg E, Watzke HH, Watzke IM. Elevated activation markers of coagulation in patients undergoing orthognathic surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1998 Oct; 27(5): 374-6.
38. Burrowes KS, Clark AR, Marcinkowski A, Wilsher ML, Milne DG, Tawhai MH. Pulmonary embolism: predicting disease severity. *Philos Transact A Math Phys Eng Sci*. 2011 Nov 13; 369(1954): 4255-77.
39. Hansson PO, Sörbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. *Arch Intern Med*. 2000 Mar 27; 160(6): 769-74.
40. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003 Jun 17; 107(23 Suppl 1): 22-30.
41. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, Rauber K, Iversen S, Redecker M, Kienast J. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Nov 1; 30(5): 1165-71.
42. James AH. Venous thromboembolism in pregnancy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2009 Mar; 29(3): 326-31.
43. Spencer FA, Goldberg RJ, Lessard D, Reed G, Emery C, Gore JM, Pacifico L, Weitz JI. Factors associated with adverse outcomes in outpatients presenting with pulmonary embolism: the Worcester Venous Thromboembolism Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010 Jul; 3(4): 390-4.
44. Van de Perre JP, Stoeltinga PJ, Blijdorp PA, Brouns JJ, Hoppenreijts TJ. Perioperative morbidity in maxillofacial orthopaedic surgery: a retrospective study. *J Craniomaxillofac Surg*. 1996 Oct; 24(5): 263-70.
45. Panula K, Finne K, Oikarinen K. Incidence of complications and problems related to orthognathic surgery: a review of 655 patients. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001 Oct; 59(10): 1128-36.

46. Pitto RP, Young S. Foot pumps without graduated compression stockings for prevention of deep-vein thrombosis in total joint replacement: efficacy, safety and patient compliance. A comparative, prospective clinical trial. *Int Orthop*. 2008 Jun; 32(3): 331-6.
47. Ho KM, Burrell M, Rao S, Baker R. Incidence and risk factors for fatal pulmonary embolism after major trauma: a nested cohort study. *Br J Anaesth*. 2010 Nov; 105(5): 596-602.
48. Steel BJ, Cope MR. Unusual and rare complications of orthognathic surgery: a literature review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012 Jul; 70(7): 1678-91.

## **CORRESPONDENCIA**

Carlos Ernesto Rueda Torres  
ruedamaxilofacial@hotmail.com

Camilo Andrés Serrano Prada  
camiloserranoprada@hotmail.com