

DOCUMENTOS

Prevención de enfermedad tromboembólica en pacientes neuroquirúrgicos y neurológicos*

Prevention of venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients

Dr. SIMÓN SCHOIHET M.¹

¹Neurocirujano, Hospital Militar de Santiago y Servicio de Urgencia Hospital Barros Luco –Trudeau, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

Nada hay más frustrante para el neurocirujano, y nada es más devastador para el paciente y sus familiares, que la ejecución exitosa de una operación neuroquirúrgica compleja y la mayoría de las veces de larga duración, si ésta es seguida de la aparición de algún evento tromboembólico. Esta es, desafortunadamente, una complicación común a considerar luego de procedimientos neuroquirúrgicos, cuya ocurrencia puede afectar entre el 3 y el 43% de estos pacientes, siendo especialmente difícil su tratamiento cuando ha habido previamente una cirugía intracraneal^{17,29}.

Tanto los datos clínicos como de laboratorio señalan que los pacientes neuroquirúrgicos en general, y los pacientes con tumores cerebrales en particular, están en un riesgo mayor de complicarse con eventos tromboembólicos debido a la presencia de factores de riesgo tanto endógenos como externos. Es por esto que el neurocirujano debe conocer la fisiopatología y el trasfondo científico de este espectro de enfermedades, haciendo hincapié en las medidas de prevención.

El tromboembolismo venoso (TEV) puede ser visualizado como una entidad patológica que se presenta básicamente bajo los patrones de trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar (EP). Para propósitos prácticos, se debe asumir

que todos los pacientes portadores de un tumor cerebral están con un riesgo aumentado de sufrir problemas tromboembólicos y, por otra parte cuando la trombosis venosa profunda compromete los vasos más proximales en las extremidades inferiores, deben ser evaluados y tratados como si estuvieran a punto de hacer una embolia pulmonar.

Epidemiología

El tromboembolismo venoso ha emergido como una causa significativa de morbimortalidad en los pacientes hospitalizados, especialmente en aquellos críticamente enfermos²⁰. Aunque hay disponibilidad de técnicas para prevenir, diagnosticar y tratar este desorden, muchas veces los profesionales de la salud los subutilizan.

La trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar son, ambas, manifestaciones de una enfermedad tromboembólica. La incidencia de tromboembolismo venoso es aproximadamente de 117 por 100.000, y la incidencia de EP es de 69 por 100.000²⁰. Cerca del 10% de los pacientes con TVP desarrollan una EP, y el 10% de estos casos son fatales¹⁸. La mayoría de las EP derivan de una TVP de las extremidades inferiores¹³. Los pacientes críticos tienen una alta prevalencia de factores de riesgo para enfermedad tromboembólica. El riesgo mas alto está asociado con aquellas trombo-

*Recibido el 16 de Enero de 2007 y aceptado para publicación el 30 de Abril de 2007.

Correspondencia: Dr. Simón Schoihet M.

Avda. Vitacura 115, Santiago, Chile
e mail: shimón@mi.cl

sis que comprometen las venas proximales sobre el hueso poplíteo, pero también se han encontrado coágulos distales en un significativo 13 % de los pacientes¹⁹. Aproximadamente un 10% de la enfermedad tromboembólica de los miembros superiores emboliza a la circulación pulmonar⁴. Se han identificado varios factores de riesgo independientes para el desarrollo de enfermedad tromboembólica, destacando la obesidad mórbida, la edad avanzada, el trauma, la insuficiencia cardiaca congestiva, la malignidad subyacente y la inmovilización (especialmente como consecuencia de cirugía reciente)^{5,9}.

Cuando se administra alguna forma de tromboprofilaxis en los pacientes sujetos a craniotomías por tumores cerebrales la tasa de enfermedad tromboembólica tiende a ser más baja^{11,16}, al mismo tiempo que la literatura médica señala que los procedimientos craneales y espinales están asociados con un riesgo mayor de enfermedad tromboembólica²⁰. Por eso se busca instituir un estricto protocolo de tromboprofilaxis después de cualquier cirugía mayor en las unidades de neurocirugía para todos los pacientes que se encuentran inmovilizados ya sea por déficits neurológicos, trauma espinal o por otra razón. Proponemos un protocolo consistente con las recomendaciones del American College of Chest Physicians¹⁰ entre las que destacan el uso de heparina no fraccionada o las heparinas de bajo peso molecular, los manguitos de compresión intermitente en las extremidades inferiores aplicados hasta la deambulación del paciente³⁴ y el chequeo venoso de miembros inferiores con ultrasonografía Doppler dos veces por semana y el escaneo selectivo de las extremidades superiores sobre bases de sospechas clínicas.

Clasificación del riesgo para TVP en pacientes quirúrgicos y traumatológicos

El riesgo de desarrollar una TVP debe individualizarse y puede ser estratificado en cuatro niveles (Bajo, Moderado, Alto y Muy Alto), tomando en cuenta la edad, el tipo de cirugía y la presencia de ciertos factores predisponentes.

1. Riesgo bajo:

Cirugía simple no complicada, en pacientes menores de 40 años y sin factores predisponentes.

2. Riesgo moderado:

Cirugía compleja en pacientes menores de 60 años, sin otros factores de riesgo.

3. Riesgo alto:

Cirugía compleja, en paciente de 40 a 60 años de edad con algún factor de riesgo adicional, ciru-

gía compleja en pacientes mayores de 60 años, sin factores de riesgo.

Cirugía en pacientes con isquemia miocárdica previa y en pacientes con otras patologías médicas y factores de riesgo adicionales.

4. Muy alto riesgo:

Cirugía compleja en pacientes mayores de 40 años, con TVP previa, cáncer o síndromes de trombofilia.

Cirugía ortopédica mayor.

Neurocirugía electiva.

Politraumatizados o pacientes con traumatismos agudos de la médula espinal.

Medidas preventivas

Generales:

- Educación al paciente y familiares
- Evitar posiciones inadecuadas o viciosas en la operación.

Medios físicos

- Hidratación adecuada
- Medias de compresión graduada (antiembólicas)
- Movilización precoz
- Evitar uso prolongado o indebido de torniquetes.

Recomendaciones específicas

– *Pacientes de bajo riesgo:* Sólo medidas generales

– *Pacientes de riesgo moderado:*

A1. Medidas generales más HNF (5.000 UI c/12h), o HBPM tales como:

Enoxaparina: 20 mg, s.c. c/24 h.

Dalteparina: 2.500u, s.c. c/24 h.

Nadroparina: 7.500u, s.c. c/24 h (Utilizar pliegue abdominal)

A2. Medidas generales más compresión neumática intermitente.

– *Pacientes con riesgo alto:*

Medidas generales, más HNF (5.000 UI c/8 h, s.c.) o HBPM, tales como:

Enoxaparina: 40mg, s.c. c/24h.

Dalteparina: 5.000u, s.c.c/24h.

– *Pacientes con muy alto riesgo:*

Alternativas C-1: Medidas generales + compresión neumática intermitente y HBPM: Enoxaparina, Dalteparina, Nadroparina, a las mismas dosis de alto riesgo.

C-2: Medidas generales más anticoagulantes orales, con un INR entre 1,5 y 2.

C-3: En pacientes politraumatizados o con traumatismos agudos, en ausencia de contraindica-

ciones, iniciar Enoxaparina (30 mg, s.c. c/12h), tan pronto como sea segura su administración. Si es necesario retrasar el uso de Enoxaparina por riesgo de sangrado o inestabilidad hemodinámica, se recomienda el uso de medias de compresión graduada como medida profiláctica inicial.

Duración de la prevención

Cirugía general: hasta la deambulación.

Cirugía de alto riesgo: 3-4 semanas.

Recomendación general: la prevención debe mantenerse mientras persista el riesgo.

Heparinas disponibles en el país:

HNF: 5.000 UI c/8-12 horas vía subcutánea

HBPM:

Enoxaparina: 40 mg/día, sc.

Dalteparina: 5.000 UI/día, sc.

Nadroparina: 0,3 a 0,6 ml, sc, según peso corporal.

Si bien, ambas modalidades de tratamiento son igualmente efectivas, el uso de HBPM se asocia a menor probabilidad de sangrado.

Métodos físicos:

Podrá considerarse su aplicación en pacientes con riesgo bajo de ETV o cuando haya contraindicación para el uso de agentes farmacológicos, por extrapolación de resultados obtenidos en otras patologías. No existen evidencias que permitan recomendaciones sobre la duración de la profilaxis. Existen algunas condiciones especiales que deben ser analizadas, tales como la inserción de catéteres venosos o líneas centrales en pacientes oncológicos:

– Warfarina 1 mg por día.

– Dalteparina 2.500u, sc/día.

Duración de profilaxis: mientras exista riesgo de ETV.

Enfermedad tromboembólica en pacientes con tumores cerebrales

La incidencia de TVP en pacientes con tumores cerebrales ha sido reportada en un rango de 27,5 a 45%^{6,20}. Si usted sospecha una TVP y espera hasta que el paciente desarrolle dolor torácico, usted ha esperado demasiado. La mortalidad de una EP en un postoperatorio neuroquirúrgico es tan alta como de un 30 a un 50%³⁷.

Los factores de riesgo preponderantes para TVP son tanto mecánicos como bioquímicos. Incluyen la estasia venosa, la lesión de la íntima y las alteraciones de la coagulación¹⁹, todos ellos presentes y exacerbados en los pacientes portadores de tumor cerebral. La estasia venosa se asocia mayormente con la inmovilidad del reposo en

cama, pero también puede estar aumentada por la posición del paciente durante el acto quirúrgico.

Una lesión de la íntima está relacionada con aterosclerosis subyacente o por la posición mecánica de los vasos, o ambos, durante la cirugía o en el postoperatorio precoz y pueden deberse a flexión, torsión o presión aumentada sobre los grandes vasos en las extremidades inferiores. Las alteraciones de la coagulación a menudo son clínicamente menos aparentes, pero hay datos que sugieren su presencia en la mayoría de los pacientes con tumores cerebrales, anormalidades en los perfiles fibrinolíticos, un cierto grado de coagulopatía intravascular diseminada preoperatoria y un nivel de deshidratación e hiperosmolaridad propiamente inducidas por la operación. También se deben mencionar factores procoagulantes que están in situ y que se relacionan con el tumor subyacente^{1,17,19,29}.

La mayoría de los estudios han demostrado que la incidencia de TVP en la población de pacientes neuroquirúrgicos va de 7 a 20%, con una reducción a la mitad cuando se implementan medidas de prevención^{10,12,13,32}. Black et al.⁴ reportaron una tasa de TVP de 2,3% y EP de 1,8% en pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos con el uso de manguitos de compresión intermitente en las extremidades inferiores. No parece haber una ventaja significativa al combinarlos con medias de compresión graduadas³². En el grupo de pacientes con TEC, la reducción fue de un 16,7% a un 1,4%. En el grupo de aquéllos con lesión espinal, se redujo de un 27,3% a un 10,3%¹⁰.

El uso de heparina a minidosis no se vio asociado con complicaciones de sangrados adicionales cuando se instituía pasado el primer día del post-operatorio, ni tampoco se ha visto que se asocie con complicaciones hemorrágicas adicionales en la población neuroquirúrgica general^{2,7,13}. La seguridad del uso de heparinas de bajo peso molecular en los pacientes con tumor cerebral aún no ha sido completamente demostrada.

Dickinson et al.¹¹ señalan que la terapia profiláctica con Enoxaparina iniciada al momento de la inducción anestésica, aumenta significativamente la tasa de complicaciones hemorrágicas postoperatorias intracraneales respecto de los pacientes tratados sólo con manguito de presión intermitente, por lo que no recomiendan su uso precoz. Otros hacen la misma prevención en los casos de hemorragia intracraneal, aconsejando esperar al menos 24 horas después de la craniotomía para iniciar Enoxaparina^{25,31}. En un estudio comparativo entre Enoxaparina y Dalteparina, no se encontró diferencia significativa entre el uso de una u otra en la profilaxis de TVP⁸.

Lesión de médula espinal

En los casos de lesión de médula espinal se ha visto, sin embargo, que las heparinas de bajo peso molecular son más efectivas que las heparinas standard a mini dosis para prevenir TVP¹⁶. Los pacientes con lesión neurológica severa, particularmente sobre la médula espinal, se encuentran en un alto riesgo de TVP y EP y pueden ser considerados para uso profiláctico de filtro de Greenfield. Maxwell et al.²² señalan que la incidencia de TVP y EP en los pacientes con traumatismo raquímedular es similar a la de la población traumática general cuando se usa una adecuada profilaxis de TVP, por lo que no debieran usarse los filtros de vena cava en forma rutinaria en estos pacientes. Sin embargo, en dicho estudio se precisó también que, si al traumatismo raquímedular se le asocia una fractura de huesos largos, o cuando desarrollan una TVP a pesar del tratamiento profiláctico, o si se trata de pacientes con contraindicaciones específicas de anticoagulación, estos podrían ser candidatos apropiados para el uso de filtros de vena cava inferior^{22,33}.

Profilaxis en el accidente cerebro vascular

La forma hemorrágica de los ACV posee obvia contraindicación; sin embargo, el ACV isquémico posee condiciones especiales, las cuales requieren una interpretación y consideración diferente en cuanto a su necesidad de profilaxis para TEV³⁶.

Mediante TAC y RMN cerebral se ha demostrado que la posibilidad de transformación hemorrágica en un ACV isquémico es de un 8%, con el inconveniente agregado de ser sintomático sólo en un 1,7%, lo cual constituye un pésimo marcador para el clínico inexperto, razón por la cuál las indicaciones deben ser precisas en éstos casos.

La mera presencia de un ACV isquémico implica la posibilidad de que el paciente porte otros factores de riesgo para TEV, es decir, presenta mayor probabilidad de tener condiciones concomitantes como edad avanzada, enfermedad cardiaca (III-IV, NYHA), IM, cáncer y enfermedades respiratorias crónicas, entre otras. Por lo tanto, en estos casos la profilaxis es imperativa.

La transformación hemorrágica es un planteamiento necesario previo a la indicación de antitrombosis. Los estudios no son definitivos; sin embargo las cifras obtenidas en algunos trabajos poseen intervalos de confianza amplios, poco útiles para la aplicación clínica en el contexto real. Las cifras estimadas reportan que los pacientes tratados con heparinoides o HBPM tienen una disminución de 26

hemorragias intracraneales por cada 1.000, mientras que los casos tratados con HNF presentan una reducción de 18 por 1.000.

Otro riesgo lo representa la hemorragia mayor extracraneal, la cual se observa en un 0,6% de los pacientes sometidos a heparinoides o HBPM.

La profilaxis de TEV debe postergarse en el paciente con ACV cuando los estudios por imágenes sean equívocos de evento isquémico, tomando en cuenta que en todos los casos es necesario un segundo estudio, luego de 48 horas, para contar con suficientes evidencias de la ausencia de una transformación hemorrágica o de un ACV hemorrágico inicial.

Los eventos isquémicos de gran extensión se plantean siempre como situaciones clínicas con mayor riesgo de transformación hemorrágica. Aun cuando éste no es un hecho con suficiente nivel de evidencia, debe ser tomado en cuenta como dato clínico importante.

En cuanto a las recomendaciones profilácticas, el American College of Chest Physicians plantea que en sujetos con apoplejía isquémica y parálisis de miembros inferiores, la HNF y la HBPM son eficaces.

Una vez considerado iniciar la profilaxis para TVP, la misma se mantiene hasta que el paciente reinicie la deambulacion. Las dosis indicadas son similares al resto de las condiciones médicas.

La prevención de los eventos tromboembólicos venosos en el paciente con ACV isquémico, puede realizarse a través de la compresión neumática intermitente de los miembros inferiores, el uso de medias elásticas, aspirina, HBPM o dosis bajas de HNF.

Profilaxis en craniotomías

La TVP en las extremidades inferiores es una secuela común de las craniotomías y una fuente de fiebre inexplicable en el periodo post operatorio⁴. A menudo el proceso trombótico no es detectado clínicamente. Estudios vasculares no invasivos y, a veces, una angiografía venosa de las extremidades inferiores pueden ser necesarios para establecer el diagnóstico.

El trauma propio de la cirugía es causa de un aumento de la coagulabilidad. Las plaquetas y los tejidos lesionados son fuentes liberadoras de tromboplastina y vasoconstrictores. La acidosis y la isquemia inducidas por la cirugía también acortan el tiempo de coagulación. Este estado de hipercoagulabilidad tiende a normalizarse luego de 48 hrs. En consecuencia, los pacientes sujetos a cirugía por problemas supratentoriales están suscepti-

bles a hipercoagulabilidad en todo su organismo, por lo cual la TVP en las piernas y la pelvis se convierte en un peligro, particularmente en los pacientes inmóviles. Este mismo riesgo lo corren otros pacientes sujetos a procedimientos neuroquirúrgicos^{26,35}.

Operaciones prolongadas o con factores de complicación tales como transfusiones sanguíneas, pobre hemostasia y excesiva manipulación tisular aumentan el riesgo de complicación por hipercoagulabilidad. Además, y de acuerdo con la posición del paciente durante la craniotomía, y particularmente en la semiprona o sentada, la venotasis por disminución del retorno venoso aumenta el riesgo de complicaciones trombóticas^{16,27}. La mejor prevención de complicaciones por la hipercoagulación es el uso del manguito neumático de compresión intermitente en las piernas, colocado en el paciente antes de comenzar la operación².

A menudo la craniotomía se alarga en sus tiempos operatorios, constituyendo un factor adicional que predispone a la TVP. En el caso de presentarse una embolia pulmonar, la anticoagulación no es una opción viable durante los primeros 10 a 14 días de un postoperatorio por craniotomía. Junto con los manguitos neumáticos de compresión intermitentes, el uso de dosis bajas de heparinas de bajo peso molecular puede ser de ayuda en la prevención de estas complicaciones^{3,23}.

CONCLUSIÓN

La revisión de la literatura aporta datos suficientes para decidir informadamente la necesidad de prevención de enfermedad tromboembólica en los pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos de acuerdo a su nivel de riesgo. El blanco de la terapia preventiva se enfoca a reducir la estasia venosa y el estado de hipercoagulabilidad. Las medias de compresión graduada y los dispositivos neumáticos de presión intermitente en extremidades inferiores han demostrado ser efectivos en la prevención y tratamiento de la TVP, aunque no está claro si ambos métodos combinados son mejores que su uso por separado. A pesar de esto, parece razonable su uso intraoperatorio y post-operatorio en cualquier paciente con factores de riesgo aumentados que sean expuestos a una cirugía de más de 2 horas de duración, prevención que debe continuar hasta la deambulación libre del paciente. En teoría, el método más efectivo en los pacientes de mayor riesgo sería el uso de dispositivos de compresión mecánica intermitente asociados a tratamiento médico, a saber, heparina no fraccionada 5.000 UI c/12 horas después de la cirugía pudiendo, en algu-

nos casos seleccionados, administrarse una primera dosis de 5.000 UI 2h antes de la cirugía. Para los pacientes con más alto riesgo de sangramiento post quirúrgico, esta terapia debe comenzar luego de las primeras 24 h del postoperatorio, siempre y cuando el sangrado intraoperatorio no haya sido excesivo y la imagenología post quirúrgica haya descartado complicaciones hemorrágicas. Las heparinas de bajo peso molecular son más efectivas que las no fraccionadas, en los pacientes con lesión espinal.

Desde el punto de vista de los costos, es mucho más efectivo prevenir que tratar la TVP y su ulterior EP. Con un programa bien estructurado de profilaxis de la enfermedad tromboembólica establecido como el standard de prevención en cada centro neurológico y neuroquirúrgico, la incidencia de TVP y EP deberían reducirse dramáticamente, con la consiguiente preservación de vidas humanas, disminución de los costos de salud y ahorro de energía en el trabajo del equipo médico. Tenemos la impresión que una adecuada profilaxis en este sentido está siendo subutilizada en la práctica neuroquirúrgica contemporánea, por lo que debe hacerse un mayor énfasis en las instancias de discusión de la profilaxis de la enfermedad tromboembólica.

REFERENCIAS

1. Hamilton MG, Hull RD, Pineo GF. Venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients: A review. *Neurosurgery* 1994; 34: 280-296.
2. Sawaya R, Glas-Greenwalt P. Post operative venous thromboembolism and brain tumors. Part II: hemostatic profile. *J Neurooncol* 1992; 14: 127-134.
3. Kayser-Gatchalian MC, Kayser K. Thrombosis and intracranial tumors. *J Neurol* 1975; 209: 217-224.
4. Hoff JT, Clarke B. Adverse postoperative events. In: Apuzzo MLJ (ed). *Churchill Livingstone: Brain Surgery* 1993; 1: 117.
5. Frim DM, Barker FG, Poletti CE, Hamilton AJ. Post-operative low dose heparin decreases thromboembolic complications in neurosurgical patients. *Neurosurgery* 1992; 30: 830-833.
6. Iberti TJ, Miller M, Abalos A, Fisher EP, Post K, Benjamin ED, *et al*. Abnormal coagulation profile in brain tumor patients during surgery. *Neurosurgery* 1994; 34: 389-395.
7. Black PM, Crowell RM, Abbott WM. External pneumatic calf compression reduces deep venous thrombosis in patients with ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1986; 18: 25-28.
8. Bratzler DW, Raskob GE, Murray CK, Bumpus LJ, Piatt DS. Underuse of venous thromboembolism prophylaxis for general surgery patients: Physician practices in the community hospital setting. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1909-1912.

9. 4th American College of Chest Physicians Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. Tucson, Arizona, April 1995. Proceedings. Chest 1995; 108 (4 suppl): 225S-522S.
10. Dickinson LD, Miller LD, Patel CP, Gupta SK. Enoxaparine increases the incidence of postoperative intracranial hemorrhage when initiated preoperatively for deep venous thrombosis prophylaxis in patients with brain tumors. Neurosurgery 1998; 43: 1074-1081.
11. Green D, Lee MY, Lim AC, Schmiel JS, Verter M, Pam T, *et al.* Prevention of thromboembolism after spinal cord injury using low-molecular weight heparin. Ann Intern Med 1990; 113: 571-574.
12. Dennis JW, Menawat S, Von Thron J, Fallon WF JR, Vinsant GO, Laneve LM, *et al.* Efficacy of deep vein thrombosis prophylaxis in trauma patients and identification of high-risks groups. J Trauma 1993; 35: 132-139.
13. Auguste K, Quiñones-Hinojosa A, Berger MS. Efficacy of mechanical prophylaxis for thromboembolism in patients with brain tumors. Neurosurg Focus 2004; 17: E3.
14. Brisman R, Mendell J: Thromboembolism and brain tumors. J Neurosurg 1973; 38: 337-338.
15. Smith F, Simpson JM, Sehkun LH. Prophylaxis for deep vein thrombosis in neurosurgical oncology: review of 2779 admissions over a 9-year period. Neurosurg Focus 2004; 17: E4.
16. Ballard, DE. Thromboembolism in brain tumor patients. In: Bernstein & Bergen eds. Neurooncology. The Essentials. New York: Thieme Med Pub 2000; 486.
17. Ferree BA, Stern PJ, Jolson RS, Roberts JM 5th, Khan A 3rd. Deep venous thrombosis after spinal surgery. Spine 1993; 18: 315-319.
18. Turpie AG, Hirsh J, Gent M, Julian D, Johnson J. Prevention of deep vein thrombosis in potential neurosurgical patients. A randomized trial comparing graduated compression stockings alone or graduated compression stockings plus intermittent pneumatic compression with control. Arch Intern Med 1989; 149: 679-681.
19. Barnett HG, Clifford JR, Llewellyn RC Safety of mini-dose heparin administration for neurosurgical patients. J Neurosurg 1977; 47: 27-30.
20. Cerrato D, Ariano C, Fiacchino F. Deep vein thrombosis and low dose heparin prophylaxis in neurosurgical patients. J Neurosurg 1978; 49: 378-381.
21. Norwood SH, McAuley CE, Berne JD, Vallina VI, Kerns DB, Grahn TW, *et al.* Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries. Arch Surg 2002; 137: 696-701.
22. Hirsh J, Dalen J, Guyatt G; American College of Chest Physicians. The sixth (2000) ACCP guidelines for antithrombotic therapy for prevention and treatment of thrombosis. American College of Chest Physicians. Chest 2001; 119(1 Suppl): 1S-2S.
23. Chiou-Tan FY, Garza H, Chan KT, Parson KC, Donovan WH, Robertson CS *et al.* Comparison of Dalteparin and Enoxaparin for deep venous thrombosis prophylaxis in patients with spinal cord injury. Am J Phys Med & Rehab 2003; 82: 678-685.
24. Maxwell RA, Chavarria-Aguilar M, Cockerham WT, Lewis PL, Barker DE, Durham RM, *et al.* Routine prophylactic vena cava filtration is not indicated after acute spinal cord injury. J Trauma 2002; 52: 902-906.
25. Wilson JT, Rogers FB, Wald SL, Shackford SR, Ricci MA. Prophylactic vena cava filter insertion in patients with traumatic spinal cord injury: Preliminary results. Neurosurgery 1994; 35: 234-239.
26. Browd SR, Ragel BT, Davis GE, Scott AM, Skalabrim EJ, Couldwell WT. Prophylaxis for deep vein thrombosis in neurosurgery : a review of the literature. Neurosurg Focus 2004; 17: E1.
27. Pizzo SV.: Blood coagulation. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds.). Neurosurgery. McGraw-Hill 1985: 369, New Cork.
28. Danish F, Burnett M, Stein SC. Prophylaxis for deep vein thrombosis in patients with craniotomies: a review. Neurosurg Focus 2004; 17: E2.
29. Powers SK, Edwards MS. Prophylaxis of thromboembolism in the neurosurgical patient: a review. Neurosurgery 1982; 10: 509-513.
30. Black PM, Baker MF, Snook CP. Experience with external pneumatic calf compression in neurology and neurosurgery. Neurosurgery 1986; 18: 440-444.
31. Mohr DN, Ryu JH, Litin SC, Rosenow EC 3rd. Recent advances in the management of venous thromboembolism. Mayo Clin Proc 1988; 63: 281-290.
32. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA Jr, *et al.* Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001; 119[1 Suppl]: 132S-175S.
33. Goldhaber SZ, Dunn K, Gerhard-Herman M, Park JK, Black PM. Low rate of venous thromboembolism after craniotomy for brain tumor using multimodality prophylaxis. Chest 2002; 122: 1933-1937.
34. MacDonald RL, Amidei C, Baron J, Weir B, Brown F, Erikson RK, *et al.* Randomized, pilot study of intermittent pneumatic compression devices plus dalteparin versus intermittent pneumatic compression devices plus heparin for prevention of venous thromboembolism in patients undergoing craniotomy. Surg Neurol 2003; 59: 363-374.
35. Moser KM. Venous thromboembolism. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 235-249.
36. Prevention of venous thromboembolism. International Consensus Statement Cardiovascular Disease Educational and Research Trust and International Union of Angiology. Med-Orion Publishing Company, London, 1997.
37. 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-years population-based study. Arch Intern Med 1998; 158: 585-593.