



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA**

**“RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS CON PADECIMIENTOS NO QUIRÚRGICOS
Y SU ASOCIACIÓN CON FACTORES CONDICIONANTES”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO**

AUTORA: SOFÍA LORENA FLORES GARCÍA

DIRECTOR DE TESIS: DR. CARLOS PROAÑO

QUITO, MAYO 2017

DEDICATORIA

A mi madre, quien con su apoyo ha sido mi pilar fundamental para salir adelante, con la tenacidad y perseverancia que me ha inculcado desde pequeña.

A mi abuelita, que más que abuela, madre, y más que madre, amiga; ha seguido mis pasos y me ha entregado su apoyo incondicional en cada uno de ellos.

Sofía Flores G.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por su constante apoyo y compañía dentro de este largo camino, siendo el principal estímulo para ser mejor y superar cada uno de los retos.

A las autoridades y profesores de la Facultad de Medicina, por todas las enseñanzas inculcadas desde los primeros semestres; mi inmensa admiración a cada uno de ellos. Al Dr. Antonio Domínguez, gracias por su amistad, su apoyo y su compañía.

Al Hospital General San Francisco de Quito, por abrirme sus puertas y permitirme realizar este trabajo en sus instalaciones.

A los pacientes, quienes con mucha colaboración y agrado facilitaron el camino y contribuyeron para esta investigación.

Sofia Flores G.

RESUMEN

La Trombosis Venosa Profunda (TVP), en conjunto con la Tromboembolia Pulmonar (TP) constituyen las patologías vasculares más frecuentes dentro de las tromboembolias venosas que conllevan a un alto grado de morbilidad en pacientes tanto clínicos como quirúrgicos, con necesidad o no de hospitalización.

La enfermedad tromboembólica es considerada la tercera causa de morbilidad de origen cardiovascular, después del infarto agudo de miocardio y la enfermedad cerebrovascular. En el Ecuador, se reporta que las enfermedades tromboembólicas son causantes del 5 al 10% de muertes hospitalarias.

El presente trabajo tiene como objetivo determinar los factores más influyentes en el riesgo a desarrollar Trombosis Venosa Profunda (TVP) en pacientes hospitalizados y destacar la importancia de la prevención por su impacto económico, biológico y psicológico.

En el primer capítulo se aborda un marco conceptual que permite al lector entender desde los conceptos más básicos hasta la patología misma de la investigación. Se describirán además herramientas diagnósticas y tratamientos farmacológicos de uso frecuente y las innovaciones propuestas en proceso de validación, lo que dará un enfoque más global y actualizado.

En el segundo capítulo se identifica el protocolo de investigación usado para el desarrollo del presente trabajo. Además, se define el grupo poblacional y se propone las variables a analizar como factores influyentes.

En el tercer capítulo se realiza el análisis los datos recolectados y se valora la asociación estadística de los factores de riesgo propuestos con el alto riesgo de presentar trombosis venosa profunda.

Finalmente se documentarán las conclusiones y recomendaciones más relevantes producto de la realización del presente trabajo.

Objetivo: Identificar los factores condicionantes más influyentes para el incremento del riesgo de trombosis venosa profunda en pacientes hospitalizados con padecimientos no quirúrgicos para establecer una correcta y oportuna trombo profilaxis.

Método: Se realizó un estudio observacional de corte transversal, para el cual se recolectó la información mediante una encuesta anónima de los pacientes hospitalizados por causas clínicas en el servicio de Medicina Interna del Hospital General San Francisco de Quito. Para el análisis estadístico se ocupó el programa SPSS con la herramienta Chi-cuadrado de Pearson para determinar significancia estadística.

Resultados: El 38.6% de pacientes dentro de la población de estudio presenta un riesgo alto de padecer TVP y el 61.4% tienen un riesgo bajo. EL análisis estadístico reveló que no existe una asociación entre el grupo de alto riesgo de presentar TVP con los factores: sexo, motivo de hospitalización y tiempo de hospitalización. Por otro lado, existe una asociación estadísticamente importante entre el mismo grupo con el factor movilización y el antecedente de enfermedades crónicas no transmisibles.

Conclusiones:

Existe un grupo específico que presenta un riesgo alto de desarrollar tromboembolismo venoso y que son candidatos para tratamiento trombo profiláctico. El riesgo que tienen estos pacientes de presentar esta patología va en asociación con la presencia o no de los factores de riesgo indagados en la historia clínica, dentro de los más destacados son la movilidad de los pacientes y la concomitancia con las enfermedades crónicas no transmisibles.

Palabras claves:

Trombosis venosa profunda, enfermedades tromboembólicas, trombo profilaxis, factores de riesgo sociodemográficos

ABSTRACT

Deep venous thrombosis (DVT, in addition with Pulmonary Thromboembolism (PT), are the most frequent vascular pathologies within venous thromboembolism that lead a high degree of morbidity and mortality in both clinical and surgical patients, wich require of not hospitalization.

Thromboembolic disease is considered the third cause of cardiovascular morbidity after acute myocardial infarction and stroke. In Ecuador, it is reported that thromboembolic diseases cause 5 to 10% of hospital deaths.

The present study aims to determine the most influential factors in the risk of developing Deep Vein Thrombosis (DVT) in hospitalized patients and to highlight the importance of prevention for its economic, biological and psychological impact.

The first chapter describes a conceptual framework that allows the reader to understand from the most basic concepts to the main pathology of research. Diagnostic tools and pharmacological treatments of frequent use and innovations proposed in validation process will be described, which will give a more global and updated approach.

In the second chapter the research protocol used for the development of this work is identified. In addition, the population group is defined and the variables to be analyzed as influential factors are proposed.

In the third chapter, the collected data is analyzed and the statistical association of the risk factors proposed with the high risk of deep vein thrombosis is assessed.

Finally, the most relevant conclusions and recommendations resulting from this work will be documented.

Objective: Identify the most influential conditioning factors for the increased risk of deep venous thrombosis in patients hospitalized with non-surgical conditions to establish correct and timely thromboprophylaxis.

Method: A cross-sectional observational study was carried out; the information was collected through an anonymous survey on patients hospitalized for clinical reasons in the Internal Medicine service of the General San Francisco Hospital of Quito. For statistical analysis, the SPSS program was used with Pearson's Chi-square tool to determine statistical significance.

Results: 38.6% of patients in the study population have an elevated risk of DVT and 61.4% have a minimal risk. Statistical analysis revealed that there is no association between the elevated risk group of DVT and the factors like: sex, reason for hospitalization and hospitalization time. On the other hand, there is a statistically significant association between the same group with the mobilization factor and the antecedent of noncommunicable diseases.

Conclusions:

There is a specific group considered elevated risk of developing venous thromboembolism and those patients are candidates for prophylactic thrombus treatment. The risk these patients present for developing this pathology in association with the presence or not of the risk factors are investigated in the clinical history, among the most outstanding are patient mobility and concomitance with chronic noncommunicable diseases.

Keywords:

Deep venous thrombosis, thromboembolic diseases, thromboprophylaxis, sociodemographic risk factors.

CONTENIDO

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
RESUMEN	iv
ABSTRACT.....	vi
ÍNDICE DE TABLAS.....	xi
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	xiii
CAPITULO 1: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	14
1.1 GENERALIDADES	14
1.1.1 EL SISTEMA VENOSO	14
1.1.2 HEMOSTASIA	15
1.1.3 INHIBICIÓN DE LA COAGULACIÓN	16
1.1.4 FIBRINÓLISIS	16
1.1.5 ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETV)	17
1.2 EPIDEMIOLOGIA.....	18
1.3 FACTORES DE RIESGO	20
1.3.1 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.....	20
1.3.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.....	22
1.4 FISIOPATOLOGÍA.....	25
1.5 ESCALAS DE RIESGO Y SOSPECHA CLÍNICA PARA TVP	27
1.5.1 ESCALAS DE RIESGO PARA DESARROLLAR TVP.....	27
1.5.2 ESCALAS DE SOSPECHA DIAGNOSTICA DE TVP.....	32
1.6 CUADRO CLÍNICO DE LA TVP.....	34
1.7 COMPLICACIONES.....	36
1.7.1 SÍNDROME POSTROMBÓTICO (SPT).....	36
1.7.2 TROMBOEMBOLIA PULMONAR (TEP)	37
1.8 DIAGNÓSTICO DE TVP.....	39
1.8.1 DÍMERO D (DD).....	39
1.8.2 ECO DOPPLER O DUPLEX-SCAN	40
1.8.3 FLEBOGRAFÍA CONVENCIONAL	41
1.8.4 FLEBOGRAFÍA ISOTÓPICA	42
1.8.5 FIBRINÓGENO MARCADO.....	42
1.8.6 PLETISMOGRAFÍA	43
1.8.7 ULTRASONOGRAFÍA MODO B EN TIEMPO REAL	43
1.8.8 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)	43
1.8.9 RESONANCIA MAGNÉTICA (RM).....	44

1.8.10 ALGORITMO DIAGNÓSTICO	44
1.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	47
1.10 TRATAMIENTO DE LA TVP	49
1.10.1 HEPARINAS:	49
1.10.2 ANTICOAGULANTES ORALES O CUMARÍNICOS	51
1.10.3 INHIBIDORES DEL FACTOR Xa	52
1.10.4 INHIBIDORES DIRECTOS DE LA TROMBINA.....	53
1.10.5 ANTI PLAQUETARIOS	53
1.10.6 TROMBOLÍTICOS.....	54
1.10.7 FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR.....	55
1.10.8 TROMBO EMBOLECTOMÍA	55
1.10.9 MEDIAS DE COMPRESIÓN.....	56
1.10.10 TRATAMIENTO EN EL ABORDAJE DEL CUADRO AGUDO DE TROMBOSIS.....	56
1.11 PREVENCIÓN Y MANEJO TROMBO PROFILÁCTICO DE LA TVP.....	59
1.11.1 MEDIDAS GENERALES Y MECÁNICAS.....	59
1.11.2 MEDIDAS FARMACOLÓGICAS	60
1.12.3 PROFILAXIS EN EL PACIENTE CLÍNICO	61
1.12.4 PROFILAXIS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO.....	62
CAPITULO 2: METODOLOGÍA	63
2.1 JUSTIFICACIÓN	63
2.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	63
2.3 OBJETIVOS.....	64
2.3.1 Objetivo General.....	64
2.3.2 Objetivos Específicos	64
2.4 HIPÓTESIS	65
2.5 TIPO DE ESTUDIO	66
2.6 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	66
2.7 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	67
2.8 INSTRUMENTOS.....	67
2.9 MUESTRA.....	68
2.9.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	68
2.9.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	68
2.10 ASPECTOS BIOÉTICOS	68
CAPITULO 3: ANÁLISIS DE DATOS	69
3.1 DEMOGRAFÍA DEL ESTUDIO	69
3.1.1 Edad y sexo	69

3.2 APLICACIÓN DEL SCORE DE PADUA	70
3.2.1 Riesgo de la población estudiada de presentar TVP	70
3.3 ANÁLISIS DE VARIABLES.....	70
3.3.1 Índice de Masa Corporal (IMC)	70
3.3.2 Movilización de los pacientes.....	71
3.3.3 Diagnóstico de ingreso	72
3.3.4 Tiempo de hospitalización	74
3.3.5 Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT).....	74
3.4 CRUCE DE VARIABLES	76
3.4.1 Riesgo de TVP y sexo	76
3.4.2 Riesgo de presentar TVP y motivo de hospitalización	77
3.4.3 Riesgo de TVP y tiempo de hospitalización	79
3.4.4 Riesgo de TVP y movilización.....	81
3.4.5 Riesgo de TVP y ECNT	82
3.4.6 Diagnóstico de ingreso y tiempo de hospitalización	83
CAPITULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	85
4.1 ANÁLISIS DEL CRUCE DE VARIABLES	86
4.2 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	89
CAPITULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	90
4.1 CONCLUSIONES.....	90
4.2 RECOMENDACIONES.....	92
BIBLIOGRAFÍA.....	93
ANEXOS.....	99
CONSENTIMIENTO INFORMADO	99
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	103

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: DOSIS PROFILÁCTICA Y TERAPÉUTICA DE LA HNF. FUENTE: (AGUILAR ARTEAGA, ALONSO GONZÁLEZ, & VELASCO ORTEGA, 2010)	50
TABLA 2: DOSIS TERAPÉUTICA Y PROFILÁCTICA DE LA ENOXAPARINA. FUENTE: (AGUILAR ARTEAGA, ALONSO GONZÁLEZ, & VELASCO ORTEGA, 2010)	51
TABLA 3: DOSIS TERAPÉUTICA Y SEGUIMIENTO DE LA WARFARINA EN TRATAMIENTO PARA TVP. FUENTE: (AGUILAR ARTEAGA, ALONSO GONZÁLEZ, & VELASCO ORTEGA, 2010).....	52
TABLA 4: DOSIS TERAPÉUTICA Y PROFILÁCTICA DE LOS INHIBIDORES DEL FACTOR Xa. FUENTE: (AGUILAR ARTEAGA, ALONSO GONZÁLEZ, & VELASCO ORTEGA, 2010).....	53
TABLA 5: DOSIS TERAPÉUTICA DEL DABIGATRÁN. FUENTE: (AGUILAR ARTEAGA, ALONSO GONZÁLEZ, & VELASCO ORTEGA, 2010)	53
TABLA 6: DOSIS PROFILÁCTICA DE LOS PRINCIPALES ANTI PLAQUETARIOS. FUENTE: (POBLETE & VITIS ENGELSBERG, 1994) .	54
TABLA 7: DIRECTRICES DE LA ACCP PARA EL MANEJO DE TVP. FUENTE: (KEARON , AKL, & COMEROTA, ANTITHROMBOTIC THERAPY FOR VTE DISEASE: ANTITHROMBOTIC THERAPY AND PREVENTION OF THROMBOSIS., 2012)	57
TABLA 8: TRATAMIENTO PROFILÁCTICO EN PACIENTES QUIRÚRGICOS. FUENTE: (VILLA ESTÉBANEZ & VEIRAS DEL RÍO, 2009).	62
TABLA 9: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.....	66
TABLA 10: DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA POR SEXO. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	69
TABLA 11: DISTRIBUCIÓN DE VARIABLE SCORE DE PADUA. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	70
TABLA 12: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A SU IMC. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	70
TABLA 13: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO A SU MOVILIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	71
TABLA 14: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EN RELACIÓN AL TIEMPO DE INMOVILIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	71
TABLA 15: DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ACUERDO A DIAGNÓSTICO AGRUPADO POR PATOLOGÍAS. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	72
TABLA 16: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR DIAGNÓSTICO ESPECIFICO DE INGRESO. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	73
TABLA 17: DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	74
TABLA 18: DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ACUERDO AL ANTECEDENTE DE ECNT. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	74
TABLA 19: PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES EN LOS ANTECEDENTES DE ECNT. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	75
TABLA 20: ASOCIACIÓN ENTRE RIESGO DE TVP Y SEXO. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.....	76
TABLA 21: CRUCE DE LAS VARIABLES: RIESGO DE TVP Y SEXO. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.....	76
TABLA 22: ASOCIACIÓN ENTRE RIESGO DE PRESENTAR TVP Y MOTIVO DE HOSPITALIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.....	77
TABLA 23: 1 CRUCE DE LAS VARIABLES: RIESGO DE PRESENTAR TVP Y MOTIVO DE HOSPITALIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.....	78
TABLA 24: ASOCIACIÓN ENTRE RIESGO DE TVP Y TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	79
TABLA 25: CRUCE DE LAS VARIABLES: RIESGO DE TVP Y TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	80
TABLA 26: ASOCIACIÓN ENTRE RIESGO DE TVP Y MOVILIZACIÓN. FUENTE: PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	81
TABLA 27: CRUCE DE LAS VARIABLES: RIESGO DE TVP Y MOVILIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	81
TABLA 28: ASOCIACIÓN ENTRE RIESGO DE TVP Y ECNT. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	82

TABLA 29: CRUCE DE LAS VARIABLES: RIESGO DE TVP Y ECNT. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017. ...	82
TABLA 30: ASOCIACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO DE INGRESO Y TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	83
TABLA 31: CRUCE DE LAS VARIABLES: DIAGNÓSTICO DE INGRESO Y TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017.	84

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

ILUSTRACIÓN 1: ESCALA DE PADUA. FUENTE: (PÁRAMO FERNANDEZ, REVERTER CALATAYUD, & VERA, 2013)	27
ILUSTRACIÓN 2: SCORE PREDICTIVO IMPROVE. FUENTE: (GIBSON & HALABY, 2014)	28
ILUSTRACIÓN 3: SCORE ASOCIATIVO IMPROVE. FUENTE: (GIBSON & HALABY, 2014).....	28
ILUSTRACIÓN 4 : VARIABLES BASADAS EN FACTORES DE RIESGO PARA TEV. FUENTE: (HIPPISEY-COX & COUPLAND, 2011).	29
ILUSTRACIÓN 5: ESCALA MODIFICADA DE CAPRINI. FUENTE: (BAHL & HU, 2010)	30
ILUSTRACIÓN 6: ROGER’S SCORE. FUENTE: (LARYEA & CHAMPAGNE, 2013)	31
ILUSTRACIÓN 7 : ESCALA DE PROBABILIDAD DE WELLS PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA. FUENTE: (PÁRAMO FERNANDEZ, REVERTER CALATAYUD, & VERA, 2013).....	32
ILUSTRACIÓN 8: ESCALA DE PROBABILIDAD CLÍNICA DE TVP DE OUDEGA. FUENTE: (GARCÍA-CASTRILLO, JIMÉNEZ HERNÁNDEZ, & PIÑERA SALMERÓN, 2015)	33
ILUSTRACIÓN 9 :SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA TVP FRENTE A ESTUDIOS DE IMAGEN. FUENTE: (VEIGA FERNÁNDEZ, MELERO BREZO, & VIDAL LÓPEZ, 2009)	35
ILUSTRACIÓN 10 : ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA. FUENTE: (PÁRAMO FERNANDEZ, REVERTER CALATAYUD, & VERA, 2013).....	45
ILUSTRACIÓN 11: FACTORES DE RIESGO MAYORES Y MENORES DE HEMORRAGIA Y CONTRAINDICACIONES DE TROMBO- PROFILAXIS FARMACOLÓGICA. FUENTE: (SOMETH).	61
ILUSTRACIÓN 12: HISTOGRAMA DE LA VARIABLE EDAD. FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA. SOFÍA FLORES G. 2017	69

CAPITULO 1: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.1 GENERALIDADES

1.1.1 EL SISTEMA VENOSO

Las venas son vasos sanguíneos dentro del aparato circulatorio con la función de transportar la sangre de retorno hacia el corazón. (Tortora & Derrickson, 2002). El sistema venoso está compuesto por dos sistemas paralelos al sistema arterial, el primer sistema comprende el trayecto desde los pulmones al corazón, dentro del cual los troncos principales son las venas pulmonares que transportan la sangre oxigenada a la aurícula izquierda, y el segundo sistema que transporta la sangre no oxigenada desde los capilares y venas periféricas hacia la aurícula derecha. (Quiroz-Gutierrez, 2005).

El sistema venoso se divide en dos grupos, el grupo de venas superficiales y el grupo de venas profundas, ambos interconectados por un grupo de venas denominadas perforantes. En los miembros superiores el retorno venoso es dado principalmente por la gravedad, pero en los miembros inferiores esta misma fuerza dificulta el retorno venoso hacia el corazón. Los mecanismos mediante el cual la sangre es transportada desde los miembros inferiores comprenden: la contracción muscular que ayuda a las venas profundas, el latido cardíaco, el efecto aspirativo del pulmón, y el sistema valvular que impiden la producción de reflujo. (Pierre, 2000).

Esto nos lleva a concluir que, en general, en los miembros superiores, las patologías venosas son muy infrecuentes, mientras que, en miembros inferiores, al fallar los mecanismos previamente mencionados, se puede llegar a desarrollar desde insuficiencia venosa hasta favorecer la aparición de trombos, los cuales obstruirían todo el sistema y llevarían a un desequilibrio circulatorio importante (Pierre, 2000).

1.1.2 HEMOSTASIA

La hemostasia es un mecanismo fisiológico mediante el cual el organismo evita la pérdida de sangre secundaria a una lesión con compromiso vascular. El objetivo principal de la hemostasia es la formación de un trombo a partir de una serie de acontecimientos que activan a las plaquetas y los factores de la coagulación (Colman & George, 2006).

El proceso secuencial descrito en 1960 indica que la hemostasia tiene una primera fase de activación celular mediada principalmente por las plaquetas para la formación de un coágulo hemostático inicial, y una segunda fase: la cascada de la coagulación que consta de 3 vías: intrínseca y extrínseca y una vía común. Recientemente se ha comprobado que ambas vías no trabajan de forma independiente demostrándose que el componente celular como fuente del factor tisular (TF) y los fosfolípidos de membrana son de mayor importancia en el proceso de coagulación. (Panchi-González, 2011)

En la actualidad se describe que la coagulación se da en tres etapas:

Fase de iniciación

Cuando hay una lesión con compromiso vascular las células: endoteliales, musculares lisas, fibroblastos, monocitos y mononucleares pasan al torrente sanguíneo y se liberan de su superficie el factor tisular (FT). Este FT activa al factor VII formando un complejo FT/VIIIa que activará por un lado al factor X y por otro al factor IX. Este proceso hará que el factor Xa se una al Va para formar el complejo protrombinasa en la superficie celular para convertir la protrombina (factor II) en trombina. (Orozco-López, Rubio-Jurado, & Hernán, 2015)

Fase de amplificación

La trombina cumple tres funciones en esta fase: la acumulación de trombina activa las plaquetas por medio del receptor Ia/IIa y el factor de Von Willebrand, formando uniones entre el colágeno y las plaquetas. La trombina activa el factor V prolongando la actividad de la protrombinasa y activando el factor VIII que actúa como cofactor del IXa para generar el Xa. Por último, la trombina activa el factor XI.

En la fase de amplificación comienza el mecanismo de regulación procoagulante mediante la activación del TFPI (inhibidor del complejo TF/VIIa), antitrombina y proteína C.

Fase de propagación

En la superficie plaquetaria el factor XIa activa al factor IX, al unirse al factor VIIIa convierte el X en Xa formando el complejo Xa/Va, que aumenta la producción de la trombina que activa al factor XIII encargado de la formación y estabilización de un coagulo de fibrina resistente a la lisis. (Espitia-Huerter'O, 2015).

1.1.3 INHIBICIÓN DE LA COAGULACIÓN

Mediante este mecanismo, el cuerpo humano mantiene la hemostasia dentro de condiciones fisiológicas. La trombina activa, mediante la trombomodulina, a la proteína C cuya función es inactivar los factores V y VIII y por ende el X y II, promoviendo la fibrinólisis inhibiendo el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1). La proteína S compite con la protrombina por la unión al factor Va, inhibiendo el factor Xa. El complejo proteína C/proteína S al factor Va disminuye la actividad de la protrombina. Además, la trombomodulina se une al activador del inhibidor de la fibrinólisis (TAFIa) que elimina los residuos de fibrina, inhibiendo la unión del plasminógeno y permitiendo la degradación del coágulo.

1.1.4 FIBRINÓLISIS

Los activadores del plasminógeno (urokinasa y tPA) son liberados del endotelio vascular para liberar la plasmina, que se une a la fibrina y degrada el coágulo produciendo: productos de degradación de la fibrina y el dímero D. (Margetic, 2012)

Como dice (Espitia-Huerter'O, 2015): “el sistema hemostático consiste en una compleja red de componentes cuya acción culmina con la formación del coagulo sanguíneo”. Sin embargo, la activación excesiva de este mecanismo nos conlleva a la trombosis venosa, mientras que la deficiencia nos lleva a la hemorragia (Maegle, 2014).

1.1.5 ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (ETV)

La enfermedad trombo embolica venosa es un grupo de patologías clínicas que comprende principalmente: la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, ambos cuadros de presentación aguda; y como cuadros crónicos o complicaciones se encuentran la hipertensión pulmonar, el síndrome posttrombótico y la recurrencia. (Ubal dini, Chertcoff, Casey, & Ceressetto, 2009)

Trombosis Venosa Profunda (TVP)

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como la presencia de un trombo dentro de una vena acompañado de una respuesta inflamatoria. Por lo general, después de la formación del trombo, éste es destruido por mecanismos fisiológicos y posteriormente la recanalización y reendotelización reanudando el flujo sanguíneo en 10 días, pero la TVP es consecuencia de la falla de estos mecanismos. (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009).

Historia natural del trombo embolismo venoso

Esta enfermedad comienza como una trombosis venosa profunda en los miembros inferiores, y con menor frecuencia en miembros superiores. Su ubicación habitual comprende venas de mediano y gran calibre como en: la región sural, la femoro-poplítea y la íleo-cava (Guzmán Vildivia-Gómez, 2011). La trombosis puede progresar a las venas proximales y fragmentarse, generando émbolos que migran habitualmente hacia el pulmón. Estudios indican que al menos el 50% de paciente con TVP sufren EP silente (Veiga Fernández, Melero Brezo, & Vidal López, 2009).

1.2 EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad tromboembólica es considerada la tercera causa de morbilidad de origen cardiovascular, después del infarto agudo de miocardio y la enfermedad cerebrovascular. Se menciona que tiene una incidencia anual de 100 en 10 000 habitantes y tiene una prevalencia del 1% a nivel hospitalario (Ubalini, Chertcoff, Casey, & Ceressetto, 2009). Como dice (Veiga Fernández, Melero Brezo, & Vidal López, 2009): “la mortalidad hospitalaria por enfermedades tromboembólicas es del 12%, tras el alta aumenta a un 19% en el primer año, 25% el segundo año y 30% el tercer año”.

Según (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009): “se ha estimado la incidencia de TVP en la población general es de aproximadamente 1.92 casos por cada 1000 habitantes/año. Este valor es más alto en hombres que en mujeres, y en ambos casos aumenta con la edad (1.9 veces por década)”. Según (Aguilar Arteaga, Alonso González, & Velasco Ortega, 2010) la frecuencia en hombres es 1.30 por 1000 y en mujeres 1.1 por 1000.

Datos recogidos en la Unión Europea indican que las enfermedades tromboembólicas (ETV) se presenta en 1.1 millones de personas al año, de las cuales el 61% corresponden a TVP y 39% a embolias pulmonares. De ambas patologías, un total de 49% se registraron como fallecimientos por ETV (Thrombosis Adviser, 2017). Además, según indica un estudio realizado en Inglaterra (Hippisley-Cox & Coupland, 2011): más de 25 000 personas cada año en Inglaterra fallece a causa de las enfermedades tromboembólicas, este valor supera la sumatoria de las muertes por cáncer de seno, VIH-SIDA y accidentes de tránsito, y es 25 veces mayor a la cantidad de muertes por infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente.

La estadística en Estados Unidos estima que la TVP es una enfermedad que se presenta en casi 145 casos/100 000 habitantes (Cabrera-Rayó & Nellen-Hummel, 2007), con una incidencia anual de 1.17 por cada 1000 al año (Thrombosis Adviser, 2017). Además (Páramo & Lecumberri, 2009) mencionan que uno de cada cinco pacientes con esta patología fallece inmediatamente tras un embolismo pulmonar y hasta el 40% fallecen los 3 meses próximos.

No existe una cifra precisa del número de casos con trombosis a nivel de Latinoamérica, pero según (Aguilar Arteaga, Alonso González, & Velasco Ortega, 2010), se estimaría que en México puede existir entre 400 000 a 500 000 casos anuales.

A pesar de la prescripción de un tratamiento correcto, el riesgo de desarrollar una TEP es del 1 al 8 % y de un síndrome postrombótico es del 40% (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009). La recurrencia de TVP es del 25% en 5 años y del 30 % en 10 años. (Anderson , Zayaruzny, & Heit, 2007).

En el Ecuador, se reporta que las enfermedades tromboembólicas son causantes del 5 al 10% de muertes hospitalarias. En la ciudad Quito se encontró que la prevalencia de los factores de riesgo para desarrollar TEV fue de un 75.8% en pacientes hospitalizados, de este porcentaje solo el 52% recibía alguna medida preventiva (Merchán, Cevallos, & Terapués, 2012). Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el 2004 se reportaron 224 casos de tromboembolismo venoso (Rosero & Gaibor, 2007).

Según la tabla presentada por el INEC sobre Egresos Hospitalarios y Tasa de letalidad según Grupos de Causa de Morbilidad, la agrupación de flebitis, tromboflebitis, embolia y trombosis venosa presenta un total de 1078 egresos hospitalarios en el 2011 de los cuales 423 fueron hombres y 655 mujeres, con una tasa de letalidad hospitalaria por cada 100 egresos de 2.3, sin embargo, no hay datos específicos de cada una de las patologías.

1.3 FACTORES DE RIESGO

1.3.1 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Edad mayor a 60 años

El envejecimiento comprende una serie de cambios morfológicos y funcionales cuyo resultado es que las personas mayores sean más propensas a desarrollar trombosis. Con el aumento de la edad, el número de casos va aumentando significativamente. Según (García Prieto, Maseda, & Sánchez, 2014), más del 88% de las personas presentan un evento tromboembólico son mayores de 40 años, mientras que aquellos mayores a 70 años tienen una incidencia tres veces mayor en comparación con este grupo. Además, según (Vásquez, Posadas-Martínez, & Vicens, 2013) en pacientes mayores de 80 años existe una incidencia de 5.92 casos por cada 1000 personas.

Historia de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar

Una de las principales complicaciones de la enfermedad tromboembólica es su recurrencia. Algunos estudios sustentan esta afirmación, entre ellos (Hanson, Sorbo, & Eriksson, 2000) que mencionan una recurrencia al año de 7% y a los 5 años de 21.5%; mientras que (Heit & Mohr, 2000) sugieren que la recurrencia a los 7 días es de 1.6%, en el primer mes es de 5.2%, al año es de 12.9% y a los 5 años del 22.8%.

En cuanto al riesgo genético en la historia familiar sobre la TVP, existe una asociación positiva mientras mayor sea el número de familiares directos que hayan desarrollado previamente esta enfermedad, multiplicando el riesgo del paciente por dos. (Zoler & Sundquist, 2011)

Insuficiencia Venosa Crónica (IVC)

El sistema venoso es susceptible a insuficiencia venosa, estasis y desarrollo de trombos. Las venas varicosas son el resultado de la distensión prolongada tanto en las venas superficiales como en las profundas. La insuficiencia venosa crónica refleja la estasis venosa crónica causada por la incompetencia valvular. (Porth, 2001)

Trombofilias hereditarias

Dentro de estas alteraciones se encuentra la resistencia a la Proteína C. Según (Rosendaal & Koster, 1995), las personas homocigotas que presentan esta mutación tienen un riesgo 80 veces mayor en relación a la población general de desarrollar una TVP. Esta resistencia tiene una baja incidencia, se encuentra en el 5% de la población general y se ha encontrado en 20-40 % de los enfermos con TVP. (Anderson, Zayaruzny, & Heit, 2007). Mientras que los heterocigotos con esta mutación tienen un riesgo de 30 veces más en relación a la población general. Normalmente estas personas presentan su primer cuadro de tromboembolismo alrededor de la tercera década de vida y su cuadro es más pronunciado en edades avanzadas.

Otras trombofilias como la mutación del factor V de Leiden, la mutación del gen de la protrombina, defectos o deficiencia congénita de la proteína C, proteína S y antitrombina III son causas primarias de estados de hipercoagulabilidad. (Matews, Oliver, & Borrel, 1997). La presencia de estas trombofilias multiplica el riesgo de desarrollar trombosis por 10, estas condiciones se encuentran presentes solo en el 1% de la población (Páramo & Lecumberri, 2009). Otra de las patologías asociadas con la trombosis es la defibrinogemia, pacientes con esta patología tienen una alteración estructural en la conversión del fibrinógeno en fibrina; los principales defectos se han encontrado en los fibropéptidos de los sitios de anclaje y las cadenas gamma de polimerización. La mitad de estos pacientes son asintomáticos y clínicamente silentes, la otra mitad pueden cursar con estados de hemorragia y trombosis. (Bérubé, Lawrence, & Tirnauer, 2016)

1.3.2 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Inmovilización prolongada y cirugía reciente

La inmovilización prolongada se encuentra asociada a procesos invasivos de alto riesgo como la cirugía abdominal mayor, cirugías coronarias, cirugías del campo de ortopedia y traumatología que involucran cadera y rodilla, neurocirugía y politraumatismo cuyo tratamiento involucre inmovilización. Se dice que la incidencia de TVP aumenta un 13% si dicha inmovilización es >8 días. (García Prieto, Maseda, & Sánchez, 2014). Esta incidencia puede aumentar entre un 40 a 80% en ausencia de tratamiento profiláctico postquirúrgico. (Páramo & Lecumberri, 2009)

Embarazo y posparto

El embarazo supone un factor de riesgo dado por el útero grávido que dificulta el retorno venoso de los miembros inferiores. El puerperio se acompaña de un estado de hipercoagulabilidad por un aumento en la concentración del fibrinógeno, protrombina y otros factores de la coagulación (Porth, 2001). La incidencia de tromboembolismo venoso en pacientes embarazadas es de 5 a 50 veces mayor en comparación con mujeres no embarazadas. (Schwartz, Malhotra, & Weinberger, 2017). El embolismo pulmonar es la primera causa de muerte materna en asociación con comorbilidades de la paciente como obesidad, hipertensión arterial y diabetes. (Páramo & Lecumberri, 2009)

Factores de riesgo cardiovascular (RCV)

Dentro de los factores de riesgo cardiovascular tenemos: el consumo de tabaco, obesidad, hipertensión arterial y diabetes (Lobos Bejarano & Brotons Cuixant, 2011). La asociación de dichos factores con el desarrollo de TVP ha sido estudiada por (Heit, Leibson, & Ashrani, 2009) quienes indican una asociación mayor entre pacientes diabéticos y TVP en comparación a aquellos no diabéticos. Sin embargo, para otros autores la asociación entre estos factores de riesgo y el TEV no es clara. (García Prieto, Maseda, & Sánchez, 2014). Aun no se explica claramente el mecanismo por

el cual las personas con obesidad (IMC > 30 kg/m²) tienen hasta 3 veces mayor riesgo de desarrollar tromboembolismo venoso. (Páramo, Ruiz de Gaona, & García, 2007).

Viajes prolongados

Como se menciona en (Porth, 2001), los viajes largos en avión significan un riesgo para aquellas personas con predisposición a desarrollar TVP dado por dos factores: el tiempo prolongado que permanecen sentados y el aumento de la viscosidad de la sangre secundario a deshidratación.

Fármacos

El uso de anticonceptivos orales son la principal causa de trombosis en mujeres jóvenes. El riesgo aumenta en los primeros doce meses de tratamiento, y regresa a su nivel inicial después de dejar el tratamiento hormonal por tres meses consecutivos. (Bloemenkamp, Rosendaal, & Helmerhorst, 2000). Por otro lado, la terapia de reemplazo hormonal duplica el riesgo de trombosis principalmente en el primer año de tratamiento. (Cushman & Kuller, 2004).

La terapia con tamoxifeno, un fármaco complementario en el cáncer de mama, aumenta la incidencia de eventos tromboembólicos adicionando el efecto procoagulante cuando el tamoxifeno es usado en combinación con quimioterapia. Existe una relación 3:1 entre el desarrollo de trombosis en pacientes con ambas terapias y aquellos con quimioterapia sola. (Saphner & Torney, 1991)

Neoplasias

Aproximadamente el 20% de los pacientes con TVP sintomática tienen un diagnóstico previo de malignidad. (Heit, O'Fallon, & Petterson, 2002). Los cinco lugares más frecuentes de diagnóstico de neoplasias asociado a TVP son: pulmón (17%), páncreas (10%), colon y recto (8 %), riñón (8%) y próstata (7%) (Sorensen, Mellekjaer, & Baron, 2000). El mecanismo específico mediante el cual las neoplasias generan una activación del sistema hemostático no es plenamente conocido, sin embargo, las sustancias que favorecen la coagulación sanguínea pueden ser producto de las células

tumorales o tejidos circundantes secundarios al crecimiento cancerígeno. La actividad de dichas células tumorales podría resultar en lesión endotelial y producción de citocinas quimioatrayentes necesarias para el inicio de la hemostasia y la predisposición a trombosis (Porth, 2001).

Los pacientes con diagnóstico de cáncer y tromboembolismo venoso tienen una probabilidad de fallecer alrededor del 94% dentro de los tres primeros meses posteriores al ingreso en comparación con aquellos pacientes con diagnóstico único de cáncer que tienen un riesgo de 40%. Cuando un paciente con cáncer presenta su primer cuadro de trombosis, tiene un riesgo 3 veces mayor de una reincidencia del cuadro en comparación con aquellos libres de cáncer (Páramo & Lecumberri, 2009).

Patología cardíaca

El riesgo de TVP se incrementa en casos de disfunción cardíaca. Lo que podría explicarse como en aquellos pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva. (Porth, 2001). La disfunción cardíaca genera un estado de hipercoagulabilidad que resulta en la formación de trombosis intracardiaca y TVP, este riesgo es reducido si la disfunción afecta a cavidades izquierdas, y aumenta considerablemente si la disfunción se encuentra en cavidades derechas. La combinación entre disfunción cardíaca e inmovilización son un potente riesgo para TVP en pacientes hospitalizados, que sin tratamiento trombo profiláctico pueden fallecer dentro de su hospitalización e incluso 30 días posteriores al alta (Piazza, Goldhaber, & Lessard, 2011).

1.4 FISIOPATOLOGÍA

El desarrollo de tromboembolismo venoso se divide en dos grupos de pacientes: el primer grupo en que los pacientes presentan tanto factores de riesgo identificables en la anamnesis combinado con algún factor desencadenante como la inmovilización, viajes, hospitalización clínica y quirúrgica; y un segundo grupo en el que esta patología se desarrolla de forma espontánea sin factores de riesgo identificables. (Páramo & Lecumberri, 2009)

La fisiopatología engloba tres elementos principales: los componentes de la triada de Virchow: fenómeno de interrupción del flujo sanguíneo, fenómeno asociado a la irritación vascular y su vecindad, y el fenómeno de coagulación sanguínea (Guzmán Vildivia-Gómez, 2011). En consecuencia, la trombosis es una activación exagerada del sistema de la hemostasia que sobrepasa la fibrinólisis como mecanismo de regulación por la acción de los siguientes desencadenantes: (Kahn, 1998)

- Lesión endotelial: activará la hemostasia y el sistema de coagulación por medio de factores quimioatrayentes para la reparación del daño endotelial. Durante esta lesión, los factores anticoagulantes son inhibidos y los procoagulantes permanecen en circulación.
- Estasis venosa: El movimiento continuo de la sangre evita la acumulación de los factores de la coagulación y las plaquetas, es por ello que la estasis sanguínea es uno de los mecanismos fisiopatológicos que explican la trombosis.
- Estados de hipercoagulabilidad: es un mecanismo diseñado para aumentar la formación de coágulos, engloba al grupo de trastornos que aumentan la concentración o la activación de los factores de la coagulación predisponiendo a la TVP.

En el sistema arterial, el flujo sanguíneo es transportado a mayor velocidad y con mayor presión, por lo que la formación de trombos será por el antecedente de placas ateromatosas a nivel endotelial. Sin embargo, en el sistema venoso la velocidad del flujo sanguíneo y la presión de la sangre son muy bajas, por lo tanto, los trombos estarán compuestos por fibrina, eritrocitos y plaquetas. (Majluf-Cruz & Espinosa-Larrañaga, 2007)

La presencia de lesión directa endotelial (trauma) activa el sistema de hemostasia por los mecanismos ya conocidos. En ausencia de esta lesión la cascada de la coagulación es activada por las condiciones del paciente que producen estasis venosa, el cual genera un flujo turbulento con mayor frecuencia en miembros inferiores. La nutrición del endotelio vascular viene principalmente del flujo sanguíneo, la estasis de la sangre no oxigenada crea un ambiente de hipoxia que causa estrés y lesión endotelial, mecanismo por el cual se activa el sistema de hemostasia. (López, Kearon, & Lee, 2004)

Como se ha descrito previamente, uno o varios de los componentes de la triada de Virchow y los factores de riesgo propios del paciente producirán la formación del coágulo que ocluirá de forma parcial o total la vena. Si bien es cierto la trombosis inicia en los lugares predispuestos a estasis (senos del soleo, nichos valvulares, plexos venosos gemelares y zonas de confluencia), su propagación a vasos más importantes depende del equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis. Por lo tanto, a medida que se produce fibrina, la propagación puede verse interrumpida por la activación de la fibrinólisis. Sin embargo, cuando esta regulación falla, los trombos pueden embolizarse, llegando a otros vasos más importantes y presentando complicaciones en otros sistemas. (Cairols Castellote, 2012)

1.5 ESCALAS DE RIESGO Y SOSPECHA CLÍNICA PARA TVP

1.5.1 ESCALAS DE RIESGO PARA DESARROLLAR TVP

SCORE DE PADUA: Valoración del riesgo de trombosis para pacientes enfermos hospitalizados con padecimientos no quirúrgicos

MODELO DE PADUA	
Variable	Puntuación
Cáncer activo ^a	3
TVP o TEP previos (no se considera la flebitis superficial)	3
Movilidad reducida ^b	3
Trombofilia conocida ^c	3
Traumatismo o cirugía reciente (< 1 mes)	2
Edad ≥ 70 años	1
Insuficiencia cardíaca o respiratoria	1
Infarto agudo de miocardio o ictus	1
Infección aguda y/o enfermedad reumatológica	1
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m ²)	1
Tratamiento hormonal ^d	1
Probabilidad:	
Alto riesgo	> 4

^a Metástasis locales o a distancia y/o quimioterapia o radioterapia en los 6 meses previos
^b Encamamiento durante al menos 3 días
^c Déficits de antitrombina, proteínas C y S, factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina, síndrome antifosfolípido
^d Terapia hormonal sustitutiva o anticonceptivos orales

Ilustración 1: Escala de Padua. Fuente: (Páramo Fernandez, Reverter Calatayud, & Vera, 2013)

Este score permite valorar el riesgo de TVP en los pacientes hospitalizados por condiciones médicas en condiciones estables (no críticos) para decidir una estrategia profiláctica antitrombótica (Barbar, Rosseto, Brandolin, & De Bon, 2010). Una vez definida la categoría del paciente, quienes se encuentran en el grupo de alto riesgo deben recibir profilaxis farmacológica mientras que el grupo de bajo riesgo podrá permanecer con medidas generales de cuidado no farmacológicas (SOMETH).

SCORE PREDICTIVO Y SCORE ASOCIATIVO IMPROVE

Calculation of the IMPROVE Predictive Score	
Variable	Score ^[2]
Prior episode of VTE	3
Thrombophilia	3
Malignancy	1
Age more than 60 years	1

Interpretation of the IMPROVE Predictive Score	
Score	Predicted VTE risk through 3 months ^[2]
0	0.5%
1	1.0%
2	1.7%
3	3.1%
4	5.4%
5-8	11%

Ilustración 2: Score Predictivo IMPROVE. Fuente: (Gibson & Halaby, 2014)

Calculation of the IMPROVE Associative Score	
Variable	Score ^[2]
Prior episode of VTE	3
Thrombophilia	2
Paralysis of the lower extremity during the hospitalization	2
Current malignancy	2
Immobilization for at least 7 days	1
ICU or CCU admission	1
Age more than 60 years	1

Interpretation of the IMPROVE Associative Score	
Score	Predicted VTE risk through 3 months ^[2]
0	0.4%
1	0.6%
2	1.0%
3	1.7%
4	2.9%
5-10	7.2%

Ilustración 3: Score Asociativo IMPROVE. Fuente: (Gibson & Halaby, 2014)

El score predictivo IMPROVE nos ayuda con el cálculo del riesgo a desarrollar tromboembolismo venoso hasta 3 meses posteriores a la hospitalización con 4 factores de riesgo en momento de la admisión. Los autores de este score proponen que un puntaje superior a 2 podrían beneficiarse de profilaxis (Agency for Healthcare Reserch and Quality, Mayo).

El score asociativo IMPROVE calcula el riesgo de pacientes a desarrollar una de las enfermedades tromboembólicas durante la hospitalización clínica, incluye un total de 7 variables y es aplicable al momento de la admisión o durante la estancia hospitalaria, sin embargo, la presencia de estos factores de riesgo puede estar o no presentes durante la hospitalización en comparación con el debut de la ETV (Gibson & Halaby, 2014).

ALGORITMO DE PREDICCIÓN QThrombosis

Box 1 Predictor variables based on established risk factors for venous thromboembolism

- Age^{7 8} (continuous)
- Body mass index^{7 8 11 22} (continuous)
- Smoking status^{7 8 22 11} (non-smoker; ex-smoker; light, moderate, or heavy smoker)
- Townsend deprivation score^{7 8} (continuous)
- Varicose veins^{8 8} (yes/no)
- Congestive cardiac failure^{8 23 24 25} (yes/no)
- Rheumatoid arthritis^{7 24} (yes/no)
- Chronic renal disease^{7 8} (yes/no)
- Inflammatory bowel disease^{8 24 26 27} (yes/no)
- Cancer^{6-8 23 28} (lung, gastrointestinal, pancreas, renal, breast, prostate, other)
- Recent hospital admission^{8 8} (yes/no)
- Recent hip fracture or hip surgery (or both)⁸ (yes/no)
- Current use of antipsychotic drugs^{7 8} (none, atypical, typical)
- Current use of tamoxifen^{8 28} (yes/no)
- Current use of hormone replacement therapy^{7 8 19-21} (none, equine or non-equine hormone replacement therapy)
- Use of antiplatelets (yes/no)
- Cardiovascular disease⁶⁻⁸ (stroke, transient ischaemic attack, or coronary heart disease)
- Atrial fibrillation (yes/no)
- Asthma^{7 8} (yes/no)
- Chronic obstructive pulmonary disease^{7 8} (yes/no)
- Family history of venous thromboembolism²⁹ (yes/no)

Ilustración 4 : Variables basadas en factores de riesgo para TEV. Fuente: (Hippisley-Cox & Coupland, 2011).

Este algoritmo ha sido desarrollado para predecir el riesgo de tromboembolismo venoso en la atención primaria de salud, facilita la toma de decisión sobre los pacientes que se beneficiarían de profilaxis previa a la hospitalización o previo a la exposición a potenciales desencadenantes como son los viajes largos en avión, e identifica a aquellos pacientes que requieren seguimiento más estrecho antes de presentar complicaciones. Esta herramienta no fue diseñada para aplicarla a pacientes con diagnóstico establecido de TEV o aquellos que ya se encuentren sintomáticos para esta patología, antecedentes familiares de TEV, embarazo o en tratamiento anticoagulante. Su aplicación puede darnos un porcentaje de riesgo calculado para uno, dos, tres, cuatro y hasta cinco años (Hippisley-Cox & Coupland, 2011) y su uso está abierto al público, encontrándose la calculadora para su aplicación en su página web oficial (ClinRisk, 2014).

SCORE DE CAPRINI: Valoración del riesgo de trombosis para enfermos que serán sometidos a cirugía

Indique los factores y haga la suma total de puntos.

1 punto (cada variable)	2 puntos (cada variable)	3 puntos (cada variable)	5 puntos (cada variable)
<input type="checkbox"/> Edad: 40 - 60 años <input type="checkbox"/> Cirugía menor prevista <input type="checkbox"/> Antecedentes de cirugía mayor (<1 mes) <input type="checkbox"/> Varices de miembros inferiores <input type="checkbox"/> Enfermedad inflamatoria intestinal <input type="checkbox"/> Edemas de miembros inferiores <input type="checkbox"/> Obesidad: IMC>30 <input type="checkbox"/> Infarto de miocardio (<1 mes) <input type="checkbox"/> Insuficiencia cardíaca congestiva (<1 mes) <input type="checkbox"/> Sepsis (<1 mes) <input type="checkbox"/> Neumopatía grave (<1 mes) <input type="checkbox"/> Alteración de pruebas de función respiratoria <input type="checkbox"/> Transfusión sanguínea (<1 mes) <input type="checkbox"/> Anticonceptivos orales / Terapia hormonal sustitutiva <input type="checkbox"/> Embarazo / puerperio reciente (<1 mes) <input type="checkbox"/> Antecedente de mortalidad / aborto recurrente	<input type="checkbox"/> Edad: 61 - 74 años <input type="checkbox"/> Intervención quirúrgica mayor (>60 min) <input type="checkbox"/> Intervención artroscópica (>60 min) <input type="checkbox"/> Intervención laparoscópica (>60 min) <input type="checkbox"/> Antecedente de cáncer <input type="checkbox"/> Obesidad mórbida: IMC>40 <input type="checkbox"/> Encamado actual <input type="checkbox"/> Prótesis o yesos de miembros inferiores <input type="checkbox"/> Catéter venosa central	<input type="checkbox"/> Edad: >75 años <input type="checkbox"/> Intervención quirúrgica mayor (2 a 3 horas) <input type="checkbox"/> Obesidad mórbida: IMC>50 <input type="checkbox"/> Antecedente personal de ETEV <input type="checkbox"/> Antecedente familiar de ETEV <input type="checkbox"/> Cáncer o quimioterapia actual <input type="checkbox"/> Factor V Leiden (+) <input type="checkbox"/> Protrombina 20210A (+) <input type="checkbox"/> Homocisteína sérica elevada <input type="checkbox"/> Anticoagulante lúpico positivo <input type="checkbox"/> Anticuerpos anticardiolipina elevados <input type="checkbox"/> Trombocitopenia inducida por heparina* <input type="checkbox"/> Otras trombofilias	<input type="checkbox"/> Artroplastia programada de miembros inferiores <input type="checkbox"/> Fractura de cadera, pelvis o pierna (<1 mes) <input type="checkbox"/> EVC (<1 mes) <input type="checkbox"/> Politraumatismo (<1 mes) <input type="checkbox"/> Lesión medular aguda (<1 mes) <input type="checkbox"/> Intervención quirúrgica mayor (>3 horas)
SUMA _____	SUMA _____	SUMA _____	SUMA _____

IMC: Índice de masa corporal. <1 mes: en el último mes. EVC: Evento vascular cerebral. *No usar heparinas.

PUNTUACIÓN TOTAL DE FACTORES DE RIESGO: Bajo _____ Moderado _____ Alto _____ Muy Alto _____

PUNTUACIÓN	RIESGO	REGIMEN DE PROFILAXIS
0	Bajo	Medidas no específicas/Deambulación temprana
1 ó 2	Moderado	ME o CNI o HNF o HBP
3 ó 4	Alto	CNI o HNF o HBPM
≥5	Muy Alto	HNF o HBPM ó warfarina más ME o CN

ME: Medias elásticas. CNI: Compresión neumática intermitente. HNF: Heparina No Fraccionada. HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

Ilustración 5: Escala Modificada de Caprini. Fuente: (Bahl & Hu, 2010)

Este modelo para valoración del riesgo para desarrollar TVP en pacientes que serán ingresados a cirugía es una herramienta sencilla, discrimina con facilidad los cuatro grupos de pacientes (bajo, moderado, alto o muy alto riesgo) (Laryea & Champagne, 2013). El Score de Caprini incluye 20 variables, fue publicado hace ya más de una década por un estudio con 538 pacientes de cirugía general que incluyó la experiencia clínica y la recolección de información publicada (Panucci, Bailey, & Dreszer, 2011).

ROGERS SCORE: cálculo del riesgo de tromboembolismo venoso en pacientes quirúrgicos

General risk factor	Specific risk factor	Risk score points
Operation type	Respiratory	9
	Thoracoabdominal aneurysm	7
	Abdominal aneurysm	4
	Mouth, palate	4
	Stomach, small/large intestine	4
	Integument	3
	Hemia	2
ASA	3,4,5	2
	2	1
Female sex		
Work RVU	>17	3
	10-17	2
2 point conditions	Disseminated cancer	2
	Chemotherapy within 30 d	2
	Preoperative serum sodium > 145 mmol/L	2
	Transfusion > 4 units packed RBCs in 72 h within operation	2
	Ventilator dependent	2
One point conditions	Wound class 3 or 4	1
	Preoperative Hct < 38	1
	Preoperative bili > 1.0	1
	Dyspnea	1
	Albumin < 3.5	1
	Emergency	1
Zero point conditions	ASA class 1	0
	Work RVU < 10	0
	Male sex	0

Abbreviations: ASA, American Society of Anesthesiologists; Hct, hematocrit; RBCs, red blood cells; RVU, relative value update.

Ilustración 6: Roger's Score. Fuente: (Laryea & Champagne, 2013)

El cálculo del riesgo según el Score de Roger's se realiza con la sumatoria de los factores enlistados previamente que presenta el paciente. Su interpretación es la siguiente: un puntaje de 1-6 tiene un riesgo bajo, puntaje de 7 a 10 tiene un riesgo moderado y un puntaje mayor a 10 presenta un riesgo alto de presentar TVP. Al ser esta escala incómoda para usar, y al no ser validada en grupos distintos a la población de su estudio original, la American College of Chest Physicians sugieren como herramienta sencilla de aplicar el Score de Caprini (BMJ, 2017).

Son algunas las guías de práctica clínica y quirúrgica que proponen distintos métodos de medición del riesgo para el desarrollo de TVP, todos ellos difieren en la metodología, factores de riesgo considerados, población, costo y efectividad, eficacia o facilidad de implementación (Laryea & Champagne, 2013). Los más usados y avalados mundialmente son el Score de Padua para pacientes con patologías clínicas y el Score de Caprini para los pacientes quirúrgicos.

1.5.2 ESCALAS DE SOSPECHA DIAGNOSTICA DE TVP

Escala de Probabilidad Clínica de Wells para TVP

ESCALA DE WELLS	
Variable	Puntuación
Cáncer activo (tratamiento en curso, en los últimos 6 meses o paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente con férula de yeso en la pierna	1
Inmovilización reciente > 3 días, o cirugía mayor en las últimas 12 semanas	1
Hiperestesia a lo largo del sistema venoso profundo	1
Hinchazón de toda la pierna	1
Edema en la pantorrilla (> 3 cm en relación con la pierna contralateral, medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
Edema con fovea en la pierna sintomática*	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
TVP previa	1
Diagnóstico alternativo igual o más probable que TVP	-2
Probabilidad clínica:	
Probabilidad baja	<2
Probabilidad intermedia/alta	≥ 2

** En los pacientes con síntomas en ambas piernas, se utiliza la extremidad más sintomática*

Ilustración 7 : Escala de Probabilidad de Wells para trombosis venosa profunda. Fuente: (Páramo Fernandez, Reverter Calatayud, & Vera, 2013).

Esta escala fue descrita en 1995 (Wells, Anderson, & Bormanis, 1997). Se basa en la probabilidad pre-test que se caracteriza por la probabilidad de presentar una enfermedad previa a la realización de exámenes complementarios dentro del ámbito hospitalario, nos aporta así con la prevalencia dentro de la población en estudio. La realización de esta escala se basó en la revisión de la literatura y la experiencia de los autores. Los ítems incluyen signos y síntomas de la enfermedad, factores de riesgo y la posibilidad de diagnósticos alternativos (Anand, Wells, & Hunt, 1998). Con un puntaje superior a 2 puntos se considera que la probabilidad es alta para TVP, rodeando un 85% de padecerla, si el valor es inferior a 2 puntos considerado como riesgo medio con un 33% de probabilidad y la baja con un 5% de probabilidad de tener TVP (Wells, Anderson, & Bormanis, 1997).

ESCALA DE PROBABILIDAD CLÍNICA DE TVP DE OUDEGA

PREDICTORES DE TVP	PUNTAJE
Sexo masculino	+1
Uso de anticonceptivos orales	+1
Cáncer	+1
Cirugía reciente	+1
Ausencia de traumatismo en la extremidad	+1
Circulación colateral	+1
Diferencia del perímetro de la pantorrilla de 3 cm o más respecto a contralateral	+2
Dímero-D alterado	+6

Ilustración 8: Escala de probabilidad clínica de TVP de Oudega. Fuente: (García-Castrillo, Jiménez Hernández, & Piñera Salmerón, 2015)

Esta escala consta de ocho ítems se considera una alta probabilidad de TVP cuando el puntaje es igual o mayor a 4, y baja probabilidad cuando es igual o menor a 3 puntos. Fue diseñada y validada en el 2005, catalogada como una herramienta que se adapta de mejor manera a la prevalencia de factores de riesgo en la atención primaria de salud. La variable con más peso es la determinación del Dímero-D (Toll, Oudega, & Bulten, 2006).

Como menciona (García-Castrillo, Jiménez Hernández, & Piñera Salmerón, 2015): “la rentabilidad del modelo de predicción de Wells ha sido criticada por la falta de discriminación a la hora de determinar la probabilidad clínica en los grupos de baja probabilidad, y, por lo tanto, poner en riesgo el método de discriminación en este grupo”. Sin embargo, los algoritmos de diagnóstico y manejo de TVP incluyen la determinación del riesgo mediante la escala de Wells.

1.6 CUADRO CLÍNICO DE LA TVP

El 50% de las trombosis venosas profundas son asintomáticas por dos razones principales: el trombo no ocluye de forma total la luz de la vena o gracias a la red colateral de la misma. Cuando es sintomático, prevalecen los síntomas inflamatorios unilaterales: dolor, edema y sensibilidad muscular. La fiebre, el malestar general, la cianosis, el cambio de coloración a una piel eritematosa, distendida y brillante, y el dolor en el trayecto de la vena son síntomas acompañantes. (Porth, 2001).

La ubicación anatómica de la trombosis, la extensión y el grado de oclusión son determinantes en la clínica con la que debutará el paciente. Se describen dos presentaciones clínicas principales:

- Trombosis aislada de los plexos sóleos (afectación distal) y trombosis femoropoplítea: caracterizado por edema y dolor en masas gemelares
- Trombosis iliofemoral (afectación proximal): edema de toda la extremidad y dolor más localizado en muslo o ingle en relación la zona gemelar.

El clásico signo de Homan (dolor a la dorsiflexión del pie con la rodilla en extensión), el signo de Ollow (apretar la pantorrilla en busca de dolor) y el signo de Pratt (aparición de venas centinela en el tercio superior del miembro inferior afectado) que antes se consideraba diagnóstico de la TVP y en general, las manifestaciones clínicas descritas han demostrado ser muy inespecíficas e infrecuentes (10%) (Andrew & Gregory, 2006) como se detalla en el siguiente cuadro:

Tabla 3. Sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos de la TVP frente a la flebografía

Síntomas/signos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Estudios incluidos
Manifestaciones clínicas en general	68	58	7
Dolor en la pantorrilla	31	79	5
Hipersensibilidad de la pantorrilla	52	71	6
Hinchazón de la extremidad	58	68	7
Edema de la extremidad	88	6	1
Eritema	90	18	2
Diferencia de temperatura	90	30	3
Dilatación de venas superficiales	80	30	3
Trombo palpable	98	10	1
Signo de Homan	75	39	6

Ilustración 9 :Sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos de la TVP frente a estudios de imagen. Fuente: (Veiga Fernández, Melero Brezo, & Vidal López, 2009)

La presentación más grave de la TVP es la flegmasía como consecuencia de una obstrucción completa y extensa en la región iliofemoral: que contiene un cambio de coloración desde alba hasta la cianosis (*flegmasía cerúlea dolens*) incluyendo dolor intenso y supone un riesgo de amputación urgente por isquemia aguda y un aumento de la mortalidad en un 20%. (Cairols Castellote, 2012)

Se sabe que el 50% de síntomas de TVP son inespecíficos, debiendo realizarse el diagnóstico diferencial con patologías. Es por ello que la anamnesis se vuelve fundamental. Es importante interrogar sobre los antecedentes de trombosis previamente confirmadas y los factores de riesgo previamente mencionados. (Guzmán Vildivia-Gómez, 2011)

1.7 COMPLICACIONES

1.7.1 SÍNDROME POSTROMBÓTICO (SPT)

El síndrome postrombótico es la complicación más frecuente de la TVP, estos pacientes desarrollan signos y síntomas de insuficiencia venosa generando grandes limitaciones en su actividad física diaria, desempeño laboral y ambiente social. La incidencia de este síndrome es desconocida y su impacto en la calidad de vida es importante (González-Fajardo, Martín-Pedrosa, & Mengibar Fuente, 2010), sin embargo, su morbi-mortalidad es baja (Sierra-Juárez, 2010). Según (Páramo, Ruiz de Gaona, & García, 2007) hasta el 40% de los pacientes desarrollarán síndrome postrombótico.

El síndrome postrombótico consiste en el desarrollo de insuficiencia valvular, su etiopatogenia exacta es incierta, no obstante, se cree que la presencia del trombo dentro de la vena en conjunto con la hipertensión venosa generada lesiona las válvulas lo que desencadena el reflujo de la circulación venosa mediante dos mecanismos: la recanalización del flujo sanguíneo y la obstrucción de segmentos vasculares no trombosados. De esta forma se invierte la circulación en las venas perforantes, aumentando la presión venosa de los miembros inferiores que además aumenta con la bipedestación y la deambulación. (Cairols Castellote, 2012)

Clínicamente este síndrome debuta como sensación de pesadez en miembros inferiores que puede llegar al dolor acompañado de edema e induración del mismo edema. El sistema venoso superficial puede manifestarse con telangiectasias y aparición de varices. En estadios crónicos hay alteraciones de la piel presentando lesiones eritematodescamativas pruriginosas y cambios en la tonalidad en la piel tornándose en un matiz ocre, secundario a la extravasación de eritrocitos, atrofia blanca y por último úlceras venosas de predominio maleolar interna. (Porth, 2001)

A pesar de un manejo adecuado de la TVP, según (González-Fajardo, Martín-Pedrosa, & Mengibar Fuente, 2010), el 65% de los pacientes con diagnóstico de ETV desarrollan en 5 años algún grado de insuficiencia venosa. Es por ello que no solo el diagnóstico y tratamiento oportuno de las ETV es importante, sino también su prevención.

1.7.2 TROMBOEMBOLIA PULMONAR (TEP)

La tromboembolia pulmonar es la principal complicación de la trombosis venosa profunda y la más grave de las enfermedades tromboembólicas venosas. Esta complicación es producida por un émbolo que viaja desde el torrente venoso, más frecuentemente de los miembros inferiores, hacia la circulación arterial pulmonar. Por lo general esta patología es asintomática en un 80% de casos. Sin embargo, existe un 20% que cursa con su cuadro clínico de forma aguda siendo muchas veces, la principal manifestación de la enfermedad tromboembólica. (Uresandi, Blanquer, & Conget, 2004)

Esta patología está asociada a alta mortalidad en asociación con otros factores de riesgo para el desarrollo de trombosis. Según (García Gómez, Almeida Correa, & Santamaría Fuentes, 2003) datos recolectados en EEUU nos dicen que el 75 al 90% de los pacientes con diagnóstico de TEP fallecen dentro de las primeras horas, dicha estadística depende del tipo de embolismo, si este es clínicamente insignificante o si es un embolismo masivo capaz de llevar a muerte súbita. Además, los pacientes con TEP pueden cursar con trastornos crónicos como la hipertensión pulmonar y falla cardiovascular (Dennis, Rojas, & Molina, 2008).

Tiene una incidencia de 1/1000 personas por año y el riesgo de padecerla aumenta con la edad, presentándose 1/100 personas en mayores de 85 años. (Uresandi, Blanquer, & Conget, 2004)

Cuadro clínico

Dentro de los principales síntomas se encuentra disnea, dolor torácico, dolor y edema en miembros inferiores, hemoptisis, sensación de palpitaciones, dolor precordial y síncope. Los signos clásicos podríamos encontrar taquipnea >20/min, taquicardia >100/min, hipotensión, en la auscultación presencia de crepitantes, signos de trombosis venosa, (Uresandi, Blanquer, & Conget, 2004).

Diagnóstico

Muchas veces el cuadro clínico de la tromboembolia no es del todo florido, por lo que clínicamente el diagnóstico se vuelve complejo (Sandoval & Florenzano, 2015), es por ello que es importante

realizar una anamnesis y una historia clínica detallada en busca de factores de riesgo para ETV que nos orienten a su diagnóstico (Ubal dini, Chertcoff, Casey, & Ceressetto, 2009).

Una de las ayudas diagnósticas con las que contamos es el Score de Wells y el score de Geneva que nos ayudan a una valoración subjetiva del estado clínico del paciente. Ambas escalas asignan un puntaje a cada una de las variables y la sumatoria de dicho puntaje calcula la probabilidad diagnóstica y nos ayuda a definir una conducta más enfocada en la patología. (Morales-Blanhir, Sala-Pacheco, Rosas-Romero, & Valle-Murillo, 2010)

Los exámenes complementarios de primera línea incluyen una radiografía de tórax, electrocardiograma y gasometría arterial. En los métodos de imagen propuestos puede evidenciar derrame pleural, atelectasias o infiltrados. El electrocardiograma puede ser normal en el 30% de pacientes con sospecha clínica. La alteración más frecuente de la gasometría arterial es la hipoxemia con alcalosis metabólica. Las utilidades de estos exámenes no son en sí el diagnóstico mismo de esta enfermedad sino la exclusión de otros diagnósticos diferenciales. (Baloira Villar & Ruiz Iturriaga, 2010)

Las pruebas diagnósticas más enfocadas para la TEP incluyen la realización de Dímero-D, angiografía por tomografía computarizada y gammagrafía pulmonar. Estos exámenes serán descritos detalladamente en la sección de diagnóstico de trombosis venosa profunda.

1.8 DIAGNÓSTICO DE TVP

Existe una gran dificultad en el diagnóstico netamente clínico de la TVP ya que, como se detalló en la sección de cuadro clínico, los signos y síntomas aislados no permiten un diagnóstico con certeza. La exploración física tiene una sensibilidad de un 60% a un 96%, sin embargo, la especificidad varía desde un 20% y llega hasta un 72%. Es decir, habrá situaciones en las que clínicamente los pacientes tienen una alta sospecha de TVP, pero un 15% de ellos no la tendrán. O situaciones en las que los pacientes no presenten ningún factor de riesgo y llegarán a la consulta clínicamente asintomáticos, y bajo pruebas complementarias 5% de este grupo serán diagnosticados de TVP. (Botella, Labiós Gómez, & Brasó Aznar, 2000).

El diagnóstico de trombosis venosa profunda comienza con la sospecha clínica a pesar de que los signos y síntomas sean poco sensibles y específicos. Una adecuada anamnesis en donde, con ayuda de la semiología, se desglosa cada uno de los síntomas que, en conjunto con la exploración física detallada, una investigación de los factores de riesgo para desarrollar trombosis, y el descarte de las patologías que entran dentro de diagnóstico diferencial, podemos ocupar las escalas de predicción clínica previamente mencionadas y con ello los exámenes complementarios tanto de laboratorio como de imagen (Botella & Gómez, 2004).

Dentro de los exámenes complementarios podemos mencionar los siguientes:

1.8.1 DÍMERO D (DD)

Es un producto de la degradación de la fibrina que se encuentra en la circulación sanguínea luego de la fibrinólisis (Benítez Collante, Benitez Collante, & Arigossi, 2004). Los niveles circulantes de dímero D se ven elevados en condiciones fisiopatológicas principalmente en la trombosis venosa profunda, sin embargo, otras entidades como traumatismos, sepsis, coagulación intravascular diseminada, síndromes coronarios agudos y embarazo pueden elevar estos valores (Tello-González, Rubio-Jurado, & Íñiguez-Franco, 2011). Se considera una prueba positiva cuando su valor a nivel plasmático es

mayor a 500 nanogramos/mililitros. Un dímero D dentro de rangos normales excluye el diagnóstico de trombosis (Enriquez-Vega, Halabe-Cherem, & Tanus-Hajj, 2007)

Según (Botella & Gómez, 2004) son dos los métodos de determinación del valor del dímero D, mediante análisis enzimático inmunológico o ELISA y los estudios basados en la aglutinación de partículas de látex recubiertas de anticuerpos frente al dímero D. Ambos han demostrado una sensibilidad que varía entre el 95,5 al 100% y un valor predictivo negativo >95% en condiciones ideales y con reactivos adecuados, lo cual quiere decir que estos exámenes nos permite excluir con gran fiabilidad un cuadro de TVP.

1.8.2 ECO DOPPLER O DUPLEX-SCAN

Es un método de imagen no invasivo, rápido y que nos permite valorar directamente el trayecto venoso de forma seriada y la ubicación y extensión del trombo. Permite diagnosticar trombosis con una sensibilidad del 97% (Kassai, Boissel, & Cucherat, 2004), una especificidad de 98% (Cairols Castellote, 2012) y tiene un valor predictivo positivo capaz de llegar al 97% (Botella, Labiós Gómez, & Brasó Aznar, 2000) lo que actualmente lo convierte en la prueba de elección para el diagnóstico de TVP donde el principal criterio de sospecha de esta enfermedad es la falta de compresibilidad de un segmento venoso, como en el ultrasonido modo B, en conjunto con la valoración de los flujos mediante la velocimetría doppler-color, aumentando así los valores de sensibilidad y especificidad (Páramo, Ruiz de Gaona, & García, 2007).

Los resultados de la ecografía doppler, como en los métodos de imagen en general, depende del equipo con el que se realiza y sobre todo de la experiencia del médico que efectúa el examen lo que puede sesgar sus resultados, por lo que es importante corroborar siempre con los exámenes de laboratorio y principalmente con la clínica del paciente (Enriquez-Vega, Halabe-Cherem, & Tanus-Hajj, 2007). Las condiciones que dificultan la realización de la ecografía son la obesidad, la identificación errónea de las venas, enfermedades sistémicas e hipovolemia. Estos conjuntos de limitantes nos llevarían a la confirmación diagnóstica con otros métodos (Cairols Castellote, 2012).

1.8.3 FLEBOGRAFÍA CONVENCIONAL

Es un método de imagen determinado hasta el momento como el “gold standard”, consiste en la exploración invasiva de la circulación venosa de las extremidades inferiores (Botella & Gómez, 2004). Su alta sensibilidad y especificidad que puede llegar hasta el 100% para el diagnóstico de TVP, lo que lo coloca en primer lugar a pesar de las nuevas técnicas de imagen no invasivas como el eco Doppler y la tomografía (Lozano, 2003).

Este estudio permite valorar la morfología del sistema venoso mediante la combinación de la radiografía convencional y la inyección de contraste intravenoso. El resultado es la visualización del llenado progresivo de las venas, sus estrechamientos, obstrucciones y formaciones anómalas (Velásquez Maravert, 2007).

A pesar de ser un examen bien tolerado por la población general, es un procedimiento contraindicado principalmente en embarazadas (González, 2001). Los principales riesgos y efectos secundarios son por el uso del contraste endovenoso que puede generar frecuentemente desde náusea, mareo y prurito hasta los más infrecuentes y siendo los más graves: dificultad respiratoria, alergia grave y shock anafiláctico (Velásquez Maravert, 2007).

Existen casos en los que las condiciones no son las más favorables para este estudio, como por ejemplo el edema importante de miembros inferiores que dificulta la canalización de una vía para la inyección del contraste y el mismo contraste, por efecto irritativo sobre el endotelio, puede desencadenar tromboflebitis (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009).

Actualmente la flebografía se encuentra en desuso por los nuevos métodos diagnósticos no invasivos, principalmente por el eco Doppler (Benítez Collante, Benitez Collante, & Arigossi, 2004) que ha desplazado a la flebografía por ser un método más económico, de fácil interpretación y con altos valores de sensibilidad, especificidad y valores predictivos (Cairols Castellote, 2012). La indicación principal de la flebografía es cuando existen resultados ambiguos que requieran confirmación diagnóstica, la confirmación de la retro trombosis, evaluar anomalías venosas

congénitas, evaluar el tratamiento establecido y en protocolos de investigación científica (Lozano, 2003).

Los nuevos métodos de imagen como la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la medicina nuclear aún se encuentran en fase de validación (Botella & Gómez, 2004) y están indicados cuando exista alergia al contraste endovenoso, pacientes con insuficiencia renal o imposibilidad para obtener un acceso venoso (Lozano, 2003).

1.8.4 FLEBOGRAFÍA ISOTÓPICA

Examen de medicina nuclear que utiliza albúmina marcada con tecnecio 99 por vía endovenosa que llega al torrente sanguíneo, posteriormente se realizan imágenes sucesivas que permiten valorar la llegada del radioactivo y su distribución por el árbol vascular (Cacciatore, Franchi, & Bevilacqua, 1978). Tiene la capacidad de detectar la trombosis de los grandes vasos. Su sensibilidad para vasos distales es baja, y es incapaz de detectar trombos oclusivos en vasos de pequeño calibre. (Benítez Collante, Benitez Collante, & Arigossi, 2004)

1.8.5 FIBRINÓGENO MARCADO

Este examen mide la unión del trombo recientemente formado con el fibrinógeno marcado con yodo-125. Para realizarlo es necesario bloquear la captación natural de yodo a la glándula tiroides. Su sensibilidad llega al 90% y disminuye cuando la localización es más proximal. La valoración de este examen se realiza al momento de la inyección de isótopo y al tercer día, ya que si positividad puede tardar hasta 72 horas. No permite la valoración de trombos antiguos y no excluye procesos inflamatorios, fracturas, quemaduras, hematomas, etc. (Benítez Collante, Benitez Collante, & Arigossi, 2004). El uso de fibrinógeno humano marcado con yodo (I) fue retirado del mercado por su alta asociación con el contagio de enfermedades de transmisión sanguínea (Cairols Castellote, 2012).

1.8.6 PLETISMOGRAFÍA

La pletismografía permite medir la resistencia eléctrica entre los dos electrodos sujetos al segmento del miembro inferior a valorar. Cuando existe un proceso obstructivo en el trayecto disminuye la resistencia del miembro inferior al llenarse de sangre y demora el aumento de la resistencia al desinflar el torniquete de la pierna (Weinmann & Salzman, 1996). Este examen nos ayuda a la detección de una trombosis venosa profunda si la obstrucción del flujo sanguíneo es extensa, pero la valoración de micro trombos y trombos obstructivos en vasos de pequeño calibre es bastante limitada. A pesar de ser un método de imagen no invasivo, su sensibilidad y especificidad es bastante baja, siendo esa su principal desventaja (Enriquez-Vega, Halabe-Cherem, & Tanus-Hajj, 2007).

1.8.7 ULTRASONOGRAFÍA MODO B EN TIEMPO REAL

Este examen es considerado una alternativa a la pletismografía, con una sensibilidad que podría llegar casi al 100% en casos de TVP sintomática ya que la visualización del trombo es casi siempre posible, sin embargo, no es una prueba esencial para el diagnóstico (Weinmann & Salzman, 1996). Su criterio diagnóstico se limita a la valoración de la incompresibilidad de una vena con la presión del transductor. Éste único criterio le otorga una sensibilidad de 89% y una especificidad del 94%, siendo estos valores mayores en la TVP proximal en comparación a la TVP distal, donde disminuyen a un 73% en la sensibilidad. Las ventajas del ultrasonido modo B en tiempo real incluyen ser un examen más económico, rápido, no requiere de equipos complejos y permite la visualización de las imágenes en el diagnóstico de urgencia de TVP (Armeneiro Pérez, 2013).

1.8.8 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Según (Thomas, Goodacre, & Samposon, 2008) la tomografía computarizada tiene una sensibilidad de 95.9% y una especificidad del 95.2%, los cuales son resultados similares en comparación con el eco doppler y no se recomienda su realización de forma rutinaria (Kassai, Boissel, & Cucherat, 2004). El diagnóstico mediante este examen de imagen se basa en el defecto de llenado durante el uso de

contraste endovenoso. Su principal desventaja son las complicaciones y contraindicaciones principalmente en el uso de medio de contraste (Yankelevitz, Gamsu, & Shah, 2000).

A pesar de no ser el examen de primera línea en el diagnóstico de trombosis, la angio tomografía con contraste permite identificar trombos en los lugares donde la ecografía no puede valorar por dificultad anatómica como la vena cava y las ilíacas cuyos trayectos son difíciles de comprimir, además nos ayuda a descartar otros diagnósticos diferenciales con compresiones extrínsecas de tejidos blandos (Cairols Castellote, 2012).

1.8.9 RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

Es un método de imagen no invasivo bien tolerado que como se mencionó anteriormente aún se encuentra en fase de validación. Tiene una sensibilidad del 91.5% y una especificidad de 94.8 (Sampson, Goodacre, & Thomas, 2007). Este examen no es recomendado realizarlo de forma rutinaria sobre el eco doppler (Kassai, Boissel, & Cucherat, 2004). Al igual que la tomografía, supera algunas limitaciones del eco doppler, principalmente la ubicación del segmento a valorar. El uso de gadolinio como medio de contraste para la RM y la angio RM nos provee imágenes que ayudan a valorar tanto el sistema venoso periférico como el central (Cairols Castellote, 2012).

1.8.10 ALGORITMO DIAGNÓSTICO

El abordaje comienza con la sospecha diagnóstica, donde podemos aplicar el Score de Wells previamente mencionado, que clasificará al paciente en baja, media o alta probabilidad de presentar trombosis venosa profunda y en conjunto con los resultados del dímero-D nos indicará la necesidad o no de hacer más exámenes complementarios para confirmar esta presunción diagnóstica (Botella & Gómez, 2004) .

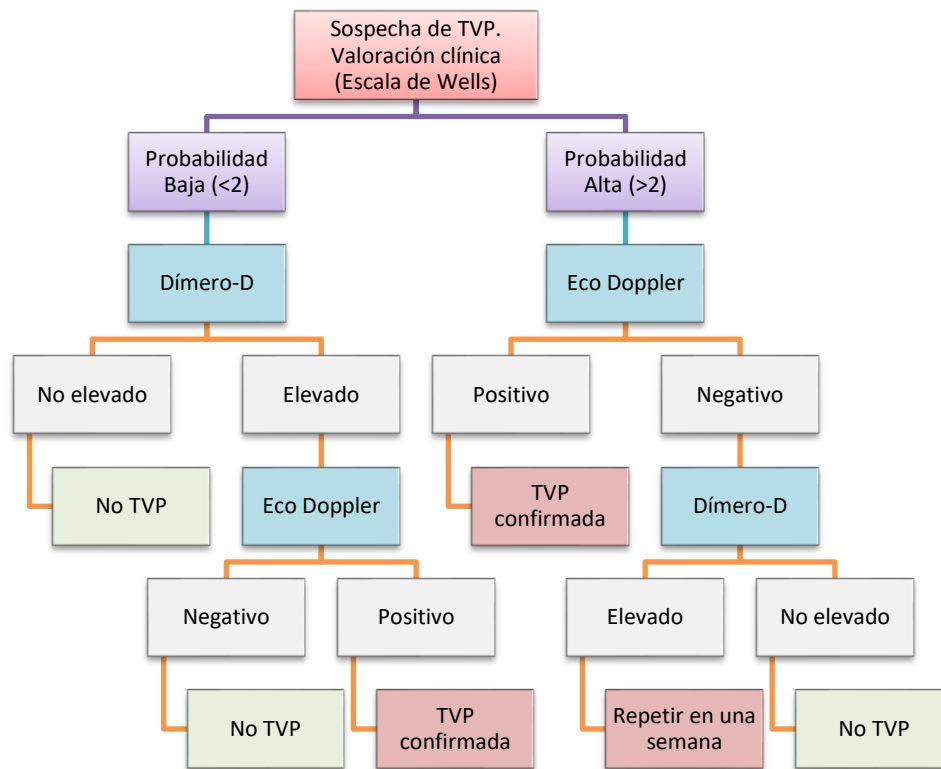


Ilustración 10 : Algoritmo diagnóstico de trombosis venosa profunda. Fuente: (Páramo Fernandez, Reverter Calatayud, & Vera, 2013)

Interpretación

Si la probabilidad es baja, el paso a seguir es la realización del dímero-D con un punto de corte de 500 ng/ml. Si el valor se encuentra en el rango normal (0-500 ng/ml) se descarta TVP y no requiere investigación adicional. Si el valor sobrepasa el punto de corte requiere la realización de ecografía doppler el cual si es positivo para TVP se confirma el diagnóstico y si es negativo se descarta (Kearon C. , Clinical presentation and diagnosis of the nonpregnant adult with suspected deep vein thrombosis of the lower extremity, 2017).

Si la probabilidad es alta debe realizarse directamente el eco doppler, el dímero-D no excluye TVP en esta población si se lo realiza de forma directa. Si la ecografía es positiva para TVP se confirma el diagnóstico, caso contrario es importante realizar el dímero-D. Si éste se encuentra en rangos normales (0-500 ng/ml) se descarta TVP, si va por encima de 500 ng/ml se recomienda repetir la prueba en una semana (Páramo Fernandez, Reverter Calatayud, & Vera, 2013). A pesar de contar con una ecografía negativa, si el paciente se mantiene sintomático puede repetirse la ecografía en

24 horas (Kearon C. , Clinical presentation and diagnosis of the nonpregnant adult with suspected deep vein thrombosis of the lower extremity, 2017).

El uso de la tomografía con contraste y la resonancia magnética, como exámenes complementarios, se reservan para aquellos casos donde la ecografía no es concluyente para descartar o confirmar el diagnóstico de trombosis venosa profunda. Las ventajas de estos métodos de imagen ya fueron mencionadas previamente en este capítulo, y su principal desventaja es el alto costo de cada uno de ellos. Por otro lado, la flebografía y la pletismografía por impedancia son raramente usados y su disponibilidad en los centros médicos actuales es limitada. (Kearon C. , Clinical presentation and diagnosis of the nonpregnant adult with suspected deep vein thrombosis of the lower extremity, 2017)

1.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como se mencionó previamente, la sintomatología de la trombosis venosa profunda puede ser bastante ambigua y deben considerarse ciertos diagnósticos alternativos que pueden cursar con un cuadro clínico similar. Dentro de este grupo de patologías podemos encontrar los siguientes entre los más frecuentes (Cairols Castellote, 2012):

- Celulitis: definida como un proceso inflamatorio con origen infeccioso que afecta al tejido celular subcutáneo y la dermis. Cursa con eritema y edema de un área específica de la piel con bordes mal definidos y rodeado de piel sana circundante. Los casos más graves pueden simular una TVP, el paciente se encuentra en mal estado general, el edema es extenso y puede comprometer estructuras vitales a nivel profundo y pueden presentar fiebre (Perelló-Alzamora, Santos-Durán, & Fernández-López, 2014).
- Enfermedades con congestión venosa: que cursan con edema de origen sistémico secundario a insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, hepática, síndromes malabsortivos y sobrecarga hídrica, patologías que cursan con cuadros clínicos propios y generan un edema principalmente de miembros inferiores con fóvea (Lozano Sánchez, 2012).
- Hernia femoral: su cuadro clínico es similar a la TVP cuando se encuentran encarceradas, cursan con una tumoración dolorosa, cambio de tonalidad de la piel tornándola azulada, acompañado de dolor en el miembro afectado. Su diagnóstico se realiza mediante maniobras de Valsalva con el paciente en posición supina y de pie en conjunto con la ecografía donde se puede apreciar el defecto de pared y el contenido dentro del saco herniario (Correa Soto, Santos Montón, & González de la Huebra , 2014).
- Rotura de fibras musculares: las lesiones musculares secundarias al trauma van desde contusiones, distensiones musculares, desgarros y laceraciones que pueden imitar clínicamente una TVP. Se puede encontrar edema muscular en traumas menores y hematomas en traumas severos, la diferencia radica en la mejoría tanto del edema y el cambio progresivo de la tonalidad de la piel. (Correa Soto, Santos Montón, & González de la Huebra , 2014)

- Trombosis venosa superficial: también conocida como tromboflebitis o flebitis superficial. Clínicamente puede observarse un cordón doloroso con o sin nódulos en el trayecto venoso, a la palpación se encuentra indurado, con piel eritematosa cuya principal causa es el uso de catéteres, cuando es idiopática y/o recurrente es importante investigar procesos neoplásicos o la presencia de trombofilias, incluso es necesario el eco-doppler para excluir una TVP concomitante. (Cairols Castellote, 2012)
- Quiste de Baker: es la formación quística más frecuente formada alrededor de la rodilla secundarios al proceso degenerativo de la articulación, sin embargo, pueden formarse por procesos traumáticos como rotura meniscal, sinovitis, estados de infección crónica y artritis reumatoide. Consiste en una comunicación entre la articulación de la rodilla y la bursa gastrocnemio – semimembranoso medial. Generalmente son asintomáticos, cuando estos quistes se accidentan pueden cursar con dolor y edema simulando una TVP (Correa Soto, Santos Montón, & González de la Huebra , 2014).
- Linfedema: es un edema secundario a la insuficiencia en el drenaje linfático local secundario a u una carga linfática que supera la capacidad de drenaje, causando extravasación de linfa en el intersticio, su principal localización es en extremidades, sin embargo, puede aparecer en cualquier zona del cuerpo. Se caracteriza por ser un edema pálido, frío que no deja fóvea, progresivo e irreversible sin tendencia a la ulceración (Lozano Sánchez, 2012).
- Compresión venosa extrínseca: causado por proceso tumorales, procesos fibróticos posradioterapia, infiltración de partes blandas, secundario a procesos posquirúrgicos por edema o hematoma de tejidos (Cairols Castellote, 2012).

1.10 TRATAMIENTO DE LA TVP

Los principales objetivos del tratamiento antitrombótico son: a corto plazo, prevenir la embolización del trombo, disminuir al mínimo el riesgo de trombosis recurrentes y el manejo sintomático de una crisis aguda, y a largo plazo, disminuir las recidivas tardías, evitar el síndrome pos trombótico y la aparición de hipertensión pulmonar (Botella, Labiós Gómez, & Brasó Aznar, 2000). El tratamiento puede ocupar dos tipos de elementos, el uso de fármacos y los métodos invasivos que serán descritos a continuación:

1.10.1 HEPARINAS:

Las heparinas son un compuesto de la familia de los glucosaminoglicanos, son fármacos utilizados dentro de la terapia antitrombótica a corto y largo plazo (Hirsh, Guyatt, & Albers, 2008). Dentro de estos fármacos tenemos dos categorías:

Heparina no fraccionada (HNF)

El mecanismo de acción de este fármaco implica su unión a la antitrombina III potenciando su efecto inhibitorio sobre la trombina, el factor Xa y el IXa. La principal limitación de la HNF es la incapacidad del complejo antitrombina III + heparina de inhibir al factor Xa y la trombina porque estos elementos ya se encuentran unidos al coágulo. La eficacia del tratamiento con HNF debe ser monitorizada, existen pruebas para monitorizar los niveles plasmáticos de la heparina con protamina o midiendo la actividad del anti-factor Xa del suero, pero clínicamente la prueba más utilizada es el test de coagulación TTP, que mide los tres factores de la coagulación inhibidos (Trejo, 2004).

Su administración es por vía intravenosa o subcutánea, el efecto de la HNF es variable por su unión inespecífica a las proteínas plasmáticas. Se requieren trece unidades de HNF para inactivar la trombina, cinco para el factor Xa y todas las moléculas de HNF tienen como mínimo 18 unidades, lo que nos indica que tiene una gran variabilidad de respuesta en cada uno de los pacientes, requiriéndose una monitorización estrecha por el riesgo de hemorragia que se presenta en un 0.8%

hasta un 2.4%. Otro efecto adverso es la trombocitopenia inducida por heparina (TIH) que se define como la presencia de anticuerpos contra la heparina que tienen un efecto cruzado con el factor 4 plaquetario. Ambas reacciones adversas son más frecuentes cuando el tratamiento con HNF tiene una duración mayor a 10 días (Martínez-Murillo & Quintana-González, 2007). Además, el uso prolongado de HNF tiene una alta asociación con osteoporosis, ya que la heparina aumenta la reabsorción ósea de una forma acelerada después de los tres meses de tratamiento continuo (Trejo, 2004).

Fármaco	Dosis Terapéutica	Dosis Profiláctica
Heparina No Fraccionada	Bolo inicial: 80 U/kg o 5000 unidades Infusión continua: 18 U/kg/h o 1300 U/hora	5000 unidades cada 8 o 12 horas

Tabla 1: Dosis profiláctica y terapéutica de la HNF. Fuente: (Aguilar Arteaga, Alonso González, & Velasco Ortega, 2010)

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

Las heparinas de bajo peso molecular son fármacos obtenidos de las HNF con un tamaño molecular más reducido. Al igual que las HNF, su actividad antitrombótica comienza con la unión a la antitrombina y la inhibición del factor Xa teniendo las HBPM mayor efecto inhibitorio y, en consecuencia, mayor capacidad de prolongar el TTP (Villar Fernández, Urbieta Sanz, & Arenere Mendoza, 2004). Las principales fracciones de HBPM obtenidas químicamente son: enoxaparina, tedelparina, dalteparina, tinzaparina, nadroparina, entre otras. La más usada a nivel hospitalario es la enoxaparina sódica. Estos fármacos pueden ser usados en insuficientes renales, embarazadas y pacientes con obesidad (Alba Posse, Catay, & Toledo, 2006).

Su vía de administración es subcutánea. Tienen una buena relación dosis respuesta por lo que no requieren monitorización para control de la terapia, su actividad sobre el factor Xa produce mínimos cambios en el TTP, inutilizando este examen para su valoración. En pacientes con nefropatía se recomienda un seguimiento estrecho mediante la determinación de la actividad anti-Xa (Trejo, 2004). Cada una de las HBPM tienen cierto grado de variación en la actividad antitrombótica y en el

riesgo hemorrágico. Las principales ventajas que tiene este grupo de fármacos es que son más eficaces, más seguras, y con menor asociación con reacciones adversas (Martínez-Murillo & Quintana-González, 2007).

Fármaco	Dosis Terapéutica	Dosis Profiláctica
Enoxaparina	1 mg/kg dos veces al día	40 mg cada 24 horas
	o 1.5 mg/kg una vez al día	o 30 mg cada 12 horas

Tabla 2: Dosis terapéutica y profiláctica de la enoxaparina. Fuente: (Aguilar Arteaga, Alonso González, & Velasco Ortega, 2010)

1.10.2 ANTICOAGULANTES ORALES O CUMARÍNICOS

Son fármacos usados dentro de la prevención secundaria. Dentro de este grupo se encuentran medicamentos derivados del dicumarol, son administrados por vía oral y su mecanismo de acción es inhibir la conversión de la vitamina K evitando la síntesis hepática de los factores de coagulación K dependientes (protrombina, VII, IX, X), se ha demostrado que su actividad antitrombótica más importante es la disminución de la protombina funcional en la circulación sanguínea. El principal limitante y causante de pacientes “refractarios” a los ACOs es la vía alterna de la producción de la vitamina K dependiente de NADH, esta vía no es inhibida por los cumarínicos. Este limitante se ha visto en pacientes que recibe esta vitamina de manera suplementaria (Trejo, 2004).

Los más utilizados son al warfarina y la acenocumarina. Ambos se administran vía oral por su buena y rápida absorción gastrointestinal. La diferencia entre ambos es que el primero tiene una vida media y duración mayor al segundo (Martínez-Murillo & Quintana-González, 2007). El control de estos fármacos se realiza con el examen de laboratorio llamado TP, su ventaja es que valora casi todos los factores inhibidos (protrombina, VII y X), pero para una valoración completa cada laboratorio debe realizar una corrección, expresada clínicamente como INR (International Normalized Ratio), que es el correspondiente al TP corregido (Trejo, 2004).

El ajuste de la dosis es individualizado para cada paciente, donde por lo general el valor del INR esperado para niveles terapéuticos se debe encontrar entre 2,0 y 3,0. El principal y más temido

efecto adverso, después de la hemorragia, se llama necrosis cutánea por ACOs que se presenta cuando el tratamiento se comienza con dosis altas y después de 3 a 8 días de su uso el paciente presenta trombosis de pequeños vasos sanguíneos con posterior necrosis cutánea secundario a un estado de hipercoagulabilidad paradójico (Trejo, 2004).

Fármaco	Dosis Terapéutica	Seguimiento
Warfarina	5 mg/día (pacientes de mayor edad) 10 mg/día (pacientes jóvenes)	Se valora INR dos días después de iniciada la terapéutica y se realizan modificaciones hasta obtener el INR objetivo

Tabla 3: Dosis terapéutica y seguimiento de la warfarina en tratamiento para TVP. Fuente: (Aguilar Arteaga, Alonso González, & Velasco Ortega, 2010)

1.10.3 INHIBIDORES DEL FACTOR Xa

Indirectos – Fondaparinux

Es un pentasacárido más pequeño que las moléculas previamente mencionadas de las HBPM. Tiene una mejor biodisponibilidad y su efecto antitrombótico es mucho más consistente. A pesar de ser un fármaco con múltiples ventajas, su principal desventaja es que tiene un mayor riesgo de sangrado (Martínez-Murillo & Quintana-González, 2007). Es ocupado como terapia alternativa en pacientes que desarrollan trombocitopenia inducida por heparina (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009).

Directos – Rivaroxaban

Es un fármaco anticoagulante que inhibe directamente al factor Xa, ha demostrado mayor seguridad que la enoxaparina en la prevención de TVP en pacientes con cirugías de reemplazo total de cadera donde el tratamiento debe ser por 35 días y de rodilla donde el tratamiento debe durar 14 días, iniciando 6 a 10 horas posteriores a la cirugía (Ansell, Hirsh, & Hylek, 2008).

Fármaco	Dosis Terapéutica	Dosis Profiláctica
Fondaparinux	5 mg/día (pacientes <50 kg) 7.5 mg/día (pacientes >50 kg)	2.5 mg por día
Rivaroxabán		10 mg por día

Tabla 4: Dosis terapéutica y profiláctica de los inhibidores del factor Xa. Fuente: (Aguilar Arteaga, Alonso González, & Velasco Ortega, 2010)

1.10.4 INHIBIDORES DIRECTOS DE LA TROMBINA

Dentro de este grupo se encuentra las hirudinas, argatroban, bivaluridina, ximegalatran, siendo el principal exponente el Dabigatrán, un nuevo anticoagulante oral aprobado para la tromboprofilaxis de cirugías ortopédicas de reemplazo articular de cadera o rodilla. Se recomienda mantener el tratamiento por 14 días en la cirugía de rodilla y por 35 días en la cirugía de cadera. Tiene similar efectividad y seguridad en comparación con la enoxaparina en el tratamiento para trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar. Su única contraindicación es la insuficiencia renal (Kearon, Kahn, & Goldhaber, Antithrombotic Therapy for Venous Tromboembolic Disease, 2008).

Fármaco	Dosis Terapéutica
Dabigatrán	Dosis inicial: 110 mg dentro de las primeras 4 horas postquirúrgicas Dosis Mantenimiento: 220 mg/día

Tabla 5: Dosis terapéutica del Dabigatrán. Fuente: (Aguilar Arteaga, Alonso González, & Velasco Ortega, 2010)

1.10.5 ANTI PLAQUETARIOS

Dentro de los anti plaquetarios podemos mencionar al ácido acetil salicílico (ASA), cuyo mecanismo de acción es inhibir de manera irreversible el tromboxano A2 por medio de la vía de la ciclooxigenasa de las plaquetas y el endotelio vascular; limita la síntesis de prostaciclina en el endotelio vascular, sustancia que disminuye la vida de los trombocitos y su capacidad de adhesión a la pared vascular; y reduce la liberación de ADP. Con el bloqueo de estos procesos, el ácido acetil salicílico dificulta la agrupación de las plaquetas y la formación del trombo. El dipiridamol es un inhibidor de la

fosfodiesterasa, que potencia la prostaciclina y su efecto inhibidor de la función de las plaquetas. Está indicado en la prevención de embolias en conjunto con el ácido acetil salicílico. El clopidogrel y la ticlopidina son inhibidores del receptor adenosin de fosfato, ambos alteran la membrana plaquetaria sin bloquear la síntesis de prostaglandinas. Su efecto antitrombótico radica en la disminución de plaquetas y de fibrina sobre las superficies artificiales (Poblete & Vitis Engelsberg, 1994). Según (Tenorio Mejía, 2012), el clopidogrel podría estar indicado en pacientes con terapia fibrinolítica que no pueda tomar ácido acetil salicílico por hipersensibilidad al componente o por intolerancia gástrica severa.

Fármaco	Dosis Terapéutica	Dosis Profiláctica
ASA	-	0.325 a 1 g al día
Dipiridamol	-	150-225 mg al día
Clopidogrel	-	75 mg al día

Tabla 6: Dosis profiláctica de los principales anti plaquetarios. Fuente: (Poblete & Vitis Engelsberg, 1994)

1.10.6 TROMBOLÍTICOS

Su principal objetivo es la disolución rápida del trombo y la recuperación de la funcionalidad valvular. La eliminación del trombo ayuda a evitar la lesión de las válvulas, lo que genera incompetencia valvular y el síndrome postrombótico (Botella & Gómez, 2004). Los fármacos de este grupo tienen dos vías de administración: vía sistémica y mediante un catéter de inserción regional que facilita la inyección del fármaco dentro del trombo consiguiendo su disolución de manera más eficaz. Este tratamiento está indicado en casos de trombosis venosa profunda masiva, trombo embolismo pulmonar masivo, con compromiso directo en la extremidad que genere isquemia y riesgo de necrosis y futura amputación (Pendás, Villa Estébanez, & Veiras del Rio, 2010).

Los principales fármacos dentro de este grupo son: Estreptocinasa, urocinasa, activador tisular del plasminógeno recombinante, y derivados del activador tisular del plasminógeno. En la actualidad el tratamiento trombolítico no es bien aceptado por los especialistas por la relación riesgo-beneficio

poco o nada satisfactoria ya que no hay estudios que indiquen mayor efectividad en la prevención del SPT ni que reduzcan el riesgo de embolismo pulmonar, además hay datos que presentan una asociación de 1 a 3% entre el tratamiento trombolítico y la hemorragia intracraneal posterior al procedimiento (Botella, Labiós Gómez, & Brasó Aznar, 2000).

1.10.7 FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR

Tratamiento invasivo indicado en pacientes que presenten contraindicaciones o complicaciones para la terapia anticoagulante o tengan episodios de tromboembolismo recurrente a pesar de estar bajo anticoagulación adecuada (Pendás, Villa Estébanez, & Veiras del Rio, 2010). El objetivo del filtro de vena cava inferior es dificultar el paso de émbolos originarios del sistema venoso profundo del miembro inferior afectado y así prevenir la muerte por embolia pulmonar (Botella & Gómez, 2004).

1.10.8 TROMBO EMBOLECTOMÍA

Es un tratamiento invasivo que consiste en la extracción quirúrgica del trombo o émbolo causante de la patología. Esta indicado en casos donde la trombosis cause gran compromiso de la extremidad o el embolismo sea muy extenso, cuando la terapia trombolítica ha fallado o está contraindicado. Este procedimiento presenta complicaciones como su alta tasa de mortalidad o el aumento de la recurrencia de trombosis secundario al daño endotelial realizado durante el procedimiento (Pendás, Villa Estébanez, & Veiras del Rio, 2010).

La trombo embolectomía es un procedimiento que se indica en la fase aguda de la enfermedad la cual según unos autores no debe superar los ocho días, y para otros autores se debe limitar a tres; en casos donde el trombo ha permanecido de manera crónica, su remoción de forma total es prácticamente imposible. Para este tratamiento debe realizarse una ecografía previa para la correcta ubicación del trombo. Son muchos los casos en los cuales no se ha logrado permeabilizar el trayecto venoso ocluido por el trombo para lo cual es necesario realizar una fístula arteriovenosa (Botella & Gómez, 2004).

1.10.9 MEDIAS DE COMPRESIÓN

La compresión de 9 a 12 mmHg se ocupa en el manejo profiláctico de la TVP, mientras que las medias de compresión entre los 30 y 40 mmHg son para manejo terapéutico (Kearon, Kahn, & Goldhaber, Antithrombotic Therapy for Venous Tromboembolic Disease, 2008). La compresión fuerte (30 mmHg) con medias que llegan hasta la rodilla ayudan a la prevención del síndrome posttrombótico. Deben utilizarse lo más inmediatamente posible dentro del primer mes después del evento trombótico y deben ser usada mínimo un año. Sin embargo, el uso de las medias de compresión no ha demostrado disminuir la tasa de recurrencias de TVP (Pendás, Villa Estébanez, & Veiras del Rio, 2010).

1.10.10 TRATAMIENTO EN EL ABORDAJE DEL CUADRO AGUDO DE TROMBOSIS

El primer abordaje del médico frente a un paciente con diagnóstico de trombosis venosa profunda aguda es el tratamiento parenteral durante la hospitalización, para posteriormente continuar con un tratamiento oral que pueda ser manejado en el domicilio del paciente. El fármaco oral ocupado con mayor frecuencia es la warfarina. Ya que este medicamento tiene un inicio de acción terapéutica retardado, la transición entre la medicación por vía parenteral y vía oral debe ser monitorizado estrechamente hasta que el INR se establezca en un rango terapéutico aceptado para poder interrumpir la medicación parenteral (Kearon, Kahn, & Goldhaber, Antithrombotic Therapy for Venous Tromboembolic Disease, 2008). En el siguiente cuadro se describen las directrices de la ACCP para el tratamiento de la trombosis venosa profunda:

Recomendación de la ACCP	
Anticoagulación Inicial en TVP	Anticoagulación parenteral con HBPM o fondaparinux solapando warfarina
Tratamiento a largo plazo	Paciente sin cáncer: se sugiere warfarina sobre HBPM. Se sugiere HBPM mejor que dabigatrán o Rivaroxabán
	Paciente con cáncer: se sugiere HBPM mejor que warfarina. Se sugiere warfarina mejor que dabigatrán o Rivaroxabán
	Warfarina: vía oral comenzando en el paralelo con agente parenteral de anticoagulación inicial que se interrumpe una vez que el INR este en rangos terapéuticos.
Duración del tratamiento	

TVP proximal o EP y TVP proximal o EP provocada por cirugía o un factor de riesgo transitorio no quirúrgico	3 meses
TVP o EP no provocadas	Tratamiento ampliado si el riesgo de hemorragia es bajo/moderado 3 meses si el riesgo de hemorragia es alto
TVP o EP asociada a un cáncer activo	Se recomienda un tratamiento ampliado mejor que un tratamiento de 3 meses
TVP o EP recurrente	La terapia extendida (por al menos un año) es recomendada para este grupo de pacientes. En todo paciente que recibe terapia “extendida” debe re evaluarse su pertinencia. Las HBPM son igual de efectivas que la warfarina excepto en los casos de malignidad. Con la terapia extendida hay un aumento de riesgo de sangrado de 3% al 9%.

Tabla 7: Directrices de la ACCP para el manejo de TVP. Fuente: (Kearon , Akl, & Comerota, Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis., 2012)

Según (Kearon C. , Akl, Ornelas , & Blaivas, 2016): “se recomienda iniciar el tratamiento indefinido con ASA en pacientes con TVP o EP quienes culminaron con el tratamiento anticoagulante para evitar recurrencia de evento trombotico”. El uso de medias elásticas y compresión neumática intermitente son un gran complemento al manejo farmacológico del paciente con trombosis. Los procesos invasivos previamente descritos como la colocación de filtro en la vena cava inferior, la terapia trombolítica o trombo embolectomía son reservadas a sus respectivas indicaciones, donde el factor común es la amenaza de la viabilidad el miembro afectado (Bates & Ginsberg, 2004).

Complicaciones de la terapia anticoagulante

La principal complicación de la terapia anticoagulante es la hemorragia. El riesgo de hemorragia en pacientes con terapia por 3 a 6 meses es del 3% al 10%. Este porcentaje aumenta hasta un 23% en pacientes con alto riesgo de sangrado. Quienes reciben terapia de extendida o indefinida duplican el riesgo de hemorragia en ambos grupos. Un sangrado importante que incluya hematemesis, hematuria o sangrado digestivo alto o bajo debe ser investigado, ya que la terapia anticoagulante podría estar enmascarando alguna de esas patologías de base (Zidane, Schram, & Planken, 2000).

El abordaje de la hemorragia por terapia anticoagulante depende de la intensidad de la misma y del valor del TTP. Los pacientes que reciben tratamiento con HNF y HBPM se benefician de suspender completamente la medicación, ya que la vida media de esos grupos de medicamentos es relativamente corta. Para hemorragias severas bajo estas condiciones se debe administrar como antídoto a la protamina con una dosis de 1 mg por cada 100 unidades de heparina, su administración solo revierte el efecto de la heparina en el 60% de los casos (Zidane, Schram, & Planken, 2000).

El sangrado por uso de warfarina no está relacionado directamente con el fármaco, deben buscarse otras circunstancias o desencadenantes como interacciones medicamentosas, edad, o patologías de base que desencadenen esta complicación. El tratamiento para la hemorragia en pacientes con warfarina se basa en suspender la medicación y la administración concomitante de vitamina K en dosis de 10 mg intravenoso en bolo lento. En casos de hemorragia severa que compromete la vida debe administrarse plasma fresco congelado en dosis de 10 ml/kg conjuntamente con la terapia ya propuesta (Maldonado Ramírez, 2001).

1.11 PREVENCIÓN Y MANEJO TROMBO PROFILÁCTICO DE LA TVP

1.11.1 MEDIDAS GENERALES Y MECÁNICAS

- Ejercicios de miembros inferiores y movilización
 - La inmovilización de los miembros inferiores puede aumentar 10 veces el riesgo de desarrollar TVP.
 - La deambulación temprana a tolerancia del paciente, a partir del segundo día del inicio de la terapia anticoagulante y en conjunto con el uso de medias compresivas son fuertemente recomendadas para la prevención el manejo trombo-profiláctico del paciente (Kearon, Kahn, & Goldhaber, Antithrombotic Therapy for Venous Tromboembolic Disease, 2008).
- Hidratación
 - La hemoconcentración y el aumento de viscosidad sanguínea son factores predisponentes para desarrollar TVP (Geerts, Bergqvist, & Pineo, 2008).
- Medias compresivas
 - La presión óptima es de 18 mmHg, este mecanismo favorece el retorno venoso y disminuye la dilatación de los vasos sanguíneos (Kearon, Kahn, & Goldhaber, Antithrombotic Therapy for Venous Tromboembolic Disease, 2008).
- Compresión neumática intermitente
 - Son dispositivos que comprimen la extremidad inferior a nivel de pierna o el muslo por diez segundos en un minuto con una presión de 35 a 40 mmHg. Este mecanismo favorece el sistema fibrinolítico y es indicado principalmente en aquellos pacientes que tengan contraindicación para terapia anticoagulante. Está contraindicado en pacientes con neuropatía periférica y riesgo de necrosis cutánea isquémica (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009).

Contraindicaciones de la Trombo-profilaxis Mecánica

Dentro de las principales contraindicaciones de la trombo-profilaxis mecánica se encuentra (Bahl & Hu, 2010):

- Insuficiencia arterial periférica
- Neuropatía periférica
- Dermatitis, gangrena o piel frágil
- Alergia al material de medias elásticas o bandas compresivas
- Insuficiencia cardíaca con edema importante de las extremidades inferiores.

1.11.2 MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

El uso de HNF y HBPM en dosis baja y administración subcutánea diaria disminuye la incidencia de la enfermedad tromboembólica y su mortalidad. Por las ventajas ya mencionadas de las HBPM frente a las HNF, las primeras han sido consolidadas para su empleo en el tratamiento y profilaxis de las enfermedades tromboembólicas y relegando al pasado a las HNF. Los anticoagulantes orales son fármacos muy efectivos en el control de trombosis, requieren un control más estrecho con el INR (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009).

El uso de uno u otro grupo farmacológico debe evaluarse valorando las ventajas, las indicaciones y complicaciones asociadas descritas en el capítulo anterior. Antes de la trombo-profilaxis farmacológica se debe valorar el riesgo de hemorragia de cada paciente, poniendo a decisión del médico el uso de alternativas como profilaxis mecánica, y las contraindicaciones del uso de fármacos como se describe a continuación:

Factores mayores de riesgo de hemorragia. Úlcera duodenal activa. Ingestión de anticoagulantes orales o historia de trombocitopenia inducida por heparina. Hemorragia en los últimos 3 meses. Plaquetas < 50,000/uL.	
Factores menores de riesgo de hemorragia. Edad >85 años. Insuficiencia hepática (INR >1.5). Insuficiencia renal grave (depuración de creatinina ≤ 30 mL/min). Estancia en una unidad de cuidados intensivos.	Enfermedad reumatológica. Catéter venoso central. Cáncer activo. Sexo masculino.
Contraindicaciones de tromboprofilaxis farmacológica: Factores mayores de riesgo de hemorragia anotados arriba. Hemorragia en zona crítica en los últimos 3 meses. TA > 230/120. Procedimiento de alto riesgo de hemorragia en el mismo día de la evaluación.	Punción lumbar, anestesia epidural o espinal en las 4 horas previas o 12 horas siguientes. Coagulopatías hereditarias (Hemofilia, enfermedad de von Willebrand). Empleo concomitante de otros anticoagulantes (orales)

**Ilustración 11: Factores de riesgo mayores y menores de hemorragia y contraindicaciones de trombo-
profilaxis farmacológica. Fuente: (SOMETH).**

1.12.3 PROFILAXIS EN EL PACIENTE CLÍNICO

No existe un tratamiento profiláctico generalizado para los pacientes con enfermedades tromboembólicas. En consensos de expertos médicos en el tema se han desarrollado varios modelos de estimación del riesgo de las personas en base a los factores de riesgo o potenciales desencadenantes. Mediante el Score de Padua, cuyo punto de corte es 4 puntos se indicarían los siguientes tratamientos para los distintos puntajes (SOMETH):

- Riesgo bajo: <4 puntos: tratamiento con medidas generales y mecánicas.
- Riesgo alto: >4 puntos: tratamiento farmacológico con HBPM a dosis profilácticas, en caso de contraindicaciones se indica medias elásticas o compresión neumática intermitente.

1.12.4 PROFILAXIS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Ciertas son las situaciones que suponen más riesgo en los pacientes quirúrgicos, como son las cirugías mayores ortopédicas, abdominales y pélvicas, cuadro que se ve empeorado por la situación de inmovilidad después del alta hospitalaria (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009). El riesgo se clasifica de acuerdo al Score de Caprini, donde se indican las siguientes recomendaciones en cada uno de los grupos de riesgo (SOMETH) :

Riesgo	Puntaje	Recomendación Profiláctica
Bajo	0	Deambulación precoz + medidas generales.
Moderado	1 a 2	Deambulación precoz + tratamiento farmacológico con dosis profilácticas de HBPM o HNF o medias elásticas o compresión neumática intermitente
Alto	3 o 4	Deambulación precoz + tratamiento farmacológico con dosis terapéuticas de HBPM, anticoagulantes orales o fondaparinux + medias elásticas o compresión neumática intermitente.
Muy alto	>5	

Tabla 8: Tratamiento profiláctico en pacientes quirúrgicos. Fuente: (Villa Estébanez & Veiras del Río, 2009).

CAPITULO 2: METODOLOGÍA

2.1 JUSTIFICACIÓN

Siendo la trombosis venosa profunda, una de las complicaciones con mayor morbimortalidad dentro de pacientes hospitalizados, es importante conocer el riesgo que presentan los mismos de presentar dicha patología, sin embargo, en la actualidad no se conoce con exactitud el riesgo que tiene la población ecuatoriana de desarrollarla.

El presente trabajo está enfocado en determinar la prevalencia del riesgo alto de presentar trombosis venosa profunda en aquellos pacientes que se encuentren hospitalizados con padecimientos no quirúrgicos en el servicio de Medicina Interna del Hospital San Francisco de Quito y su asociación con los factores de riesgo presentes en la población. El desconocimiento de este tema nos lleva a pasar por alto aquellos factores de riesgo que podrían presentar esta complicación a corto o largo plazo, afectando así a la salud y la calidad de vida de los pacientes.

El manejo integral del paciente hospitalizado debería incluir una evaluación exhaustiva sobre dichos factores de riesgo, información que se puede obtener mediante la realización de la anamnesis durante el desarrollo de la historia clínica. Con ello se podrían realizar y aplicar planes de medidas preventivas o instaurar tratamientos profilácticos con el fin de evitar complicaciones secundarias a sus factores predisponentes.

2.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores de riesgo más influyentes para el incremento del riesgo de TVP en los pacientes con padecimientos clínicos hospitalizados en el área de Medicina Interna del Hospital San Francisco de Quito?

2.3 OBJETIVOS

2.3.1 Objetivo General

Identificar los factores condicionantes más influyentes para el incremento del riesgo de trombosis venosa profunda en pacientes hospitalizados con padecimientos no quirúrgicos para establecer una correcta y oportuna tromboprofilaxis.

2.3.2 Objetivos Específicos

- Conocer la prevalencia de alto riesgo de presentar trombosis venosa profunda en pacientes hospitalizados con padecimientos no quirúrgicos.
- Identificar la asociación entre los factores de riesgo sociodemográficos y el incremento del riesgo para desarrollar trombosis venosa profunda en pacientes hospitalizados con padecimientos no quirúrgicos.
- Relacionar el motivo de internación con el riesgo a presentar trombosis venosa profunda
- Analizar en qué medida el tiempo de hospitalización y la inmovilización influyen en el incremento del riesgo de desarrollo de trombosis venosa profunda.
- Establecer un plan de manejo preventivo para pacientes hospitalizados con alto riesgo de trombosis venosa profunda.

2.4 HIPÓTESIS

- Existe un grupo específico de la población hospitalizada predispuesta a desarrollar trombosis venosa profunda, que requiere tratamiento farmacológico trombo profiláctico.

2.5 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo de corte transversal.

2.6 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA	INDICADOR
Riesgo de TVP	Catagórica	Agrupación de acuerdo a categorías en base al resultado del Score de Padua.	NOMINAL - riesgo alto - riesgo bajo	Proporción de pacientes que tienen riesgo de TVP
Motivo de Hospitalización	Cualitativa	Diagnóstico de ingreso	NOMINAL - diagnóstico de patología clínica	Proporción de pacientes de acuerdo a su diagnóstico de ingreso
Tiempo de Hospitalización	Catagórica	Periodo de tiempo en días desde el ingreso hasta la fecha en que se aplica el Score	ORDINAL -1semana o menos -2-3 semanas -4-5 semanas -más de 6 semanas	Proporción de pacientes de acuerdo a categorías ordinales
Movilización	Cualitativa	Condición orgánica del paciente acorde a su actividad física.	NOMINAL - encamado - dinámico	Proporción de personas según su movilidad
Enfermedades Crónicas no Transmisibles	Cualitativa	Enfermedades diagnosticadas, de evolución larga que no se transmiten entre personas	NOMINAL -cáncer -infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular - enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma Diabetes	Proporción de enfermedades previamente mencionadas.
Edad	Catagórica	Atributo que expresa el tiempo transcurrido desde el nacimiento	CONTINUA - 18 a 100 años	Proporción de personas según años cumplidos
Sexo	Cualitativa	Condición orgánica masculina o femenina	NOMINAL - masculino - femenino	Proporción de personas según sexo

Tabla 9: Operacionalización de Variables. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

2.7 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Los datos fueron recolectados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General San Francisco de Quito durante la anamnesis en la realización de la historia clínica, lo que nos aportó datos clínicos de los pacientes, antecedentes patológicos y motivo del ingreso; y la aplicación del SCORE DE PADUA que posteriormente, al aplicar la sumatoria del puntaje de cada uno de los ítems del score mencionado, se clasificó a los pacientes en grupos de alto o bajo riesgo para desarrollar trombosis venosa profunda, tanto el Score de Padua como el cuestionario aplicado se encuentran en la Hoja de Recolección de Datos en la sección Anexos.

2.8 INSTRUMENTOS

Se realizó una entrevista a los pacientes durante 10 minutos con la Hoja de Recolección Datos que contiene los siguientes componentes:

- Datos generales: datos personales del encuestado, incluye datos de filiación, motivo y tiempo de hospitalización, antecedentes de ECNT, movilización y tiempo de inmovilización.
- Score de Padua: contiene 11 ítems descritos como factores de riesgo cada uno con un puntaje específico. El paciente respondió si tiene o no dicho factor de riesgo y el encuestador realizó la sumatoria y clasificación del mismo en uno de los grupos previamente descritos.
- Consentimiento informado: documento que informa al paciente sobre el objetivo de estudio y la garantía de confidencialidad en la recolección de datos obtenidos

2.9 MUESTRA

2.9.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Ser paciente hospitalizado del Hospital San Francisco de Quito en el servicio de Medicina Interna.
- El motivo de la hospitalización debe ser por una causa clínica.
- Disposición de participar en el estudio.
- Competentes psicológicamente para la realización de historia clínica y aplicación del instrumento

2.9.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- El motivo de la hospitalización es por causa quirúrgica.
- El paciente no tiene competencia psicológica para colaborar en la realización de la historia clínica y la aplicación del instrumento.

2.10 ASPECTOS BIOÉTICOS

La realización de este trabajo no implicó ningún riesgo para la población, dado que la recolección de datos fue en base a la aplicación del Score de Padua, método que permite valorar el riesgo de TVP de acuerdo a datos recopilables tanto de la anamnesis como de la historia clínica de los pacientes quienes previamente firmaron la hoja de consentimiento informado.

CAPITULO 3: ANÁLISIS DE DATOS

Para el respectivo análisis de datos obtenidos en el estudio utilizamos el programa Microsoft Excel para la tabulación y codificación de los mismo, los análisis fueron realizados en el paquete estadístico SPSS con el cual se realizaron los estadísticos descriptivos y la asociación de variables.

3.1 DEMOGRAFÍA DEL ESTUDIO

3.1.1 Edad y sexo

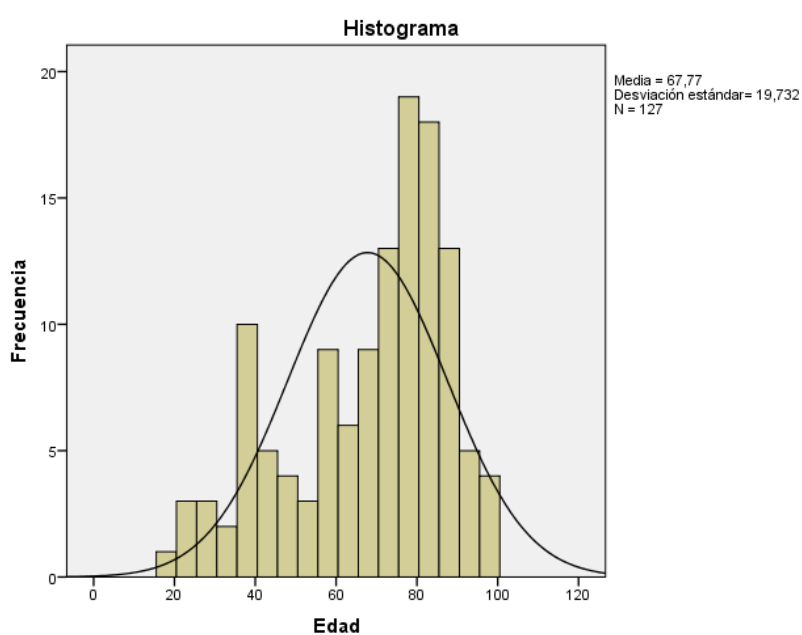


Ilustración 12: Histograma de la variable edad. Fuente: Elaboración propia. Sofía Flores G. 2017.

		SEXO		
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	masculino	67	52,8	52,8
	femenino	60	47,2	100,0
Total		127	100,0	

Tabla 10: Distribución de la muestra por Sexo. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.2 APLICACIÓN DEL SCORE DE PADUA

3.2.1 Riesgo de la población estudiada de presentar TVP

RIESGO DE TVP				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	riesgo alto	49	38,6	38,6
	riesgo bajo	78	61,4	100,0
	Total	127	100,0	

Tabla 11: Distribución de variable Score de Padua. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.3 ANÁLISIS DE VARIABLES

3.3.1 Índice de Masa Corporal (IMC)

IMC				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	peso bajo	15	11,8	11,8
	peso normal	72	56,7	68,5
	Sobrepeso	26	20,5	89,0
	obesidad grado 1	13	10,2	99,2
	obesidad grado 2	1	,8	100,0
	Total	127	100,0	

Tabla 12: Distribución de los pacientes de acuerdo a su IMC. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.3.2 Movilización de los pacientes

		MOVILIZACIÓN		
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	encamado	37	29,1	29,1
	dinámico	90	70,9	100,0
	Total	127	100,0	

Tabla 13: Distribución de pacientes de acuerdo a su movilización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

		TIEMPO DE INMOVILIZACIÓN		
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	Menor a 1 mes	16	43,2	43,2
	1 a 3 meses	7	18,9	62,2
	Más de 3 meses	14	37,8	100,0
	Total	37	100,0	
Perdidos	Sistema	90		
Total		127		

Tabla 14: Distribución de pacientes en relación al tiempo de inmovilización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.3.3 Diagnóstico de ingreso

DIAGNÓSTICO DE INGRESO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	enfermedades respiratorias	39	30,7	30,7
	enfermedades tracto urinario	34	26,8	57,5
	enfermedades gastrointestinales	15	11,8	69,3
	enfermedades cardiacas	7	5,5	74,8
	enfermedades de tejidos blandos	9	7,1	81,9
	enfermedades neurológicas	10	7,9	89,8
	enfermedades endocrino metabólicas	7	5,5	95,3
	enfermedades infecto contagiosas	3	2,4	97,6
	enfermedades tromboembólicas	3	2,4	100,0
	Total	127	100,0	

Tabla 15: Distribución de la población de acuerdo a diagnóstico agrupado por patologías. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	Neumonía	33	26,0	26,0
	Asma	2	1,6	27,6
	Tuberculosis	2	1,6	29,1
	Infección de vías urinarias	27	21,3	50,4
	Insuficiencia renal aguda	1	,8	51,2
	Síndrome nefrótico	1	,8	52,0
	Pielonefritis	2	1,6	53,5
	Prostatitis	3	2,4	55,9
	Absceso hepático	2	1,6	57,5
	Masa hepática en estudio	3	2,4	59,8
	Colelitiasis	2	1,6	61,4
	Sangrado digestivo	4	3,1	64,6
	Hepatitis	1	,8	65,4
	Insuficiencia cardíaca	7	5,5	70,9
	Celulitis	7	5,5	76,4
	Absceso cutáneo	2	1,6	78,0
	Epilepsia	1	,8	78,7
	Encefalopatía hepática	1	,8	79,5
	Meningitis	2	1,6	81,1
	Neuritis	1	,8	81,9
	ECV	5	3,9	85,8
	Diabetes mellitus	3	2,4	88,2
	Diabetes insípida	1	,8	89,0
	Enfermedad de Addison	1	,8	89,8
	Trastornos hidroelectrolíticos	1	,8	90,6
	VIH-SIDA	3	2,4	92,9
	TVP	2	1,6	94,5
	TEP	1	,8	95,3
	EPOC	3	2,4	97,6
	Pancreatitis	3	2,4	100,0
	Total	127	100,0	

Tabla 16: Distribución de pacientes por diagnóstico específico de ingreso. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.3.4 Tiempo de hospitalización

TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	1 semana o menos	66	52,0	52,0
	2 a 3 semanas	57	44,9	96,9
	4 a 5 semanas	3	2,4	99,2
	6 semanas o mas	1	,8	100,0
	Total	127	100,0	

Tabla 17: Distribución de pacientes de acuerdo al tiempo de hospitalización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.3.5 Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT)

ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	Si	79	62,2	62,2
	No	48	37,8	100,0
	Total	127	100,0	

Tabla 18: Distribución de la población de acuerdo al antecedente de ECNT. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	EPOC	8	10,1	10,1
	Diabetes Mellitus	12	15,2	25,3
	HTA	21	26,6	51,9
	Asma	3	3,8	55,7
	DM e HTA	18	22,8	78,5
	HTA y EPOC	6	7,6	86,1
	DM, HTA y EPOC	1	1,3	87,3
	Cáncer	4	5,1	92,4
	DM, HTA y Ca	3	3,8	96,2
	HTA y Ca	2	2,5	98,7
	DM y EPOC	1	1,3	100,0
	Total	79	100,0	
	Perdidos	Sistema	48	
Total		127		

Tabla 19: Patologías más frecuentes en los antecedentes de ECNT. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.4 CRUCE DE VARIABLES

3.4.1 Riesgo de TVP y sexo

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,083 ^a	1	,298		
Corrección de continuidad	,737	1	,391		
Razón de verosimilitud	1,083	1	,298		
Prueba exacta de Fisher				,362	,195
Asociación lineal por lineal	1,075	1	,300		
N de casos válidos	127				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 23,15.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 20: Asociación entre riesgo de TVP y sexo. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

Tabla cruzada Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua*Sexo

		Sexo		Total	
		masculino	femenino		
Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	riesgo	Recuento	23	26	49
	alto	% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	46,9%	53,1%	100,0%
		% dentro de Sexo	34,3%	43,3%	38,6%
	bajo	Recuento	44	34	78
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	56,4%	43,6%	100,0%
		% dentro de Sexo	65,7%	56,7%	61,4%
Total	Recuento	67	60	127	
	% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	52,8%	47,2%	100,0%	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 21: Cruce de las variables: Riesgo de TVP y sexo. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.4.2 Riesgo de presentar TVP y motivo de hospitalización

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,076 ^a	8	,639
Razón de verosimilitud	5,990	8	,648
Asociación lineal por lineal	,016	1	,899
N de casos válidos	127		

- a. 10 casillas (55,6%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,16.

Tabla 22: Asociación entre riesgo de presentar TVP y motivo de hospitalización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

Tabla cruzada Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua*Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías

		Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías									Total	
		enfermedades	enfermedades	enfermedades	enfermedades	enfermedades	enfermedades	enfermedades	enfermedades	enfermedades		
		respiratorias	tracto urinario	gastrointestinales	cardiacas	de tejidos blandos	enfermedades neurológicas	endocrino metabólicas	infecto contagiosas	enfermedades tromboembólicas		
Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	riesgo alto	Recuento	17	11	5	5	3	3	2	1	2	49
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	34,7%	22,4%	10,2%	10,2%	6,1%	6,1%	4,1%	2,0%	4,1%	100,0%
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	43,6%	32,4%	33,3%	71,4%	33,3%	30,0%	28,6%	33,3%	66,7%	38,6%
	riesgo bajo	Recuento	22	23	10	2	6	7	5	2	1	78
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	28,2%	29,5%	12,8%	2,6%	7,7%	9,0%	6,4%	2,6%	1,3%	100,0%
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	56,4%	67,6%	66,7%	28,6%	66,7%	70,0%	71,4%	66,7%	33,3%	61,4%
Total		Recuento	39	34	15	7	9	10	7	3	3	127
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	30,7%	26,8%	11,8%	5,5%	7,1%	7,9%	5,5%	2,4%	2,4%	100,0%
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 23: 1 Cruce de las variables: riesgo de presentar TVP y motivo de hospitalización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.4.3 Riesgo de TVP y tiempo de hospitalización

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,393 ^a	3	,145
Razón de verosimilitud	5,729	3	,126
Asociación lineal por lineal	4,092	1	,043
N de casos válidos	127		

a. 4 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,39.

Tabla 24: Asociación entre riesgo de TVP y tiempo de hospitalización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

Tabla cruzada Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua*Tiempo de hospitalización

		Tiempo de hospitalización				Total	
		1 semana o menos	2 a 3 semanas	4 a 5 semanas	6 semanas o mas		
Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	riesgo alto	Recuento	20	27	1	1	49
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	40,8%	55,1%	2,0%	2,0%	100,0%
		% dentro de Tiempo de hospitalización	30,3%	47,4%	33,3%	100,0%	38,6%
	riesgo bajo	Recuento	46	30	2	0	78
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	59,0%	38,5%	2,6%	0,0%	100,0%
		% dentro de Tiempo de hospitalización	69,7%	52,6%	66,7%	0,0%	61,4%
Total	Recuento	66	57	3	1	127	
	% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	52,0%	44,9%	2,4%	0,8%	100,0%	
	% dentro de Tiempo de hospitalización	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 25: Cruce de las variables: Riesgo de TVP y tiempo de hospitalización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.4.4 Riesgo de TVP y movilización

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	75,958 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad	72,502	1	,000		
Razón de verosimilitud	85,853	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	75,360	1	,000		
N de casos válidos	127				

- a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 14,28.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 26: Asociación entre riesgo de TVP y movilización. Fuente: Propia. Sofía Flores G. 2017.

Tabla cruzada Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua*Movilización

		Movilización		Total	
		encamado	dinámico		
Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	riesgo alto	Recuento	36	13	49
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	73,5%	26,5%	100,0%
		% dentro de Movilización	97,3%	14,4%	38,6%
	riesgo	Recuento	1	77	78
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	1,3%	98,7%	100,0%
		% dentro de Movilización	2,7%	85,6%	61,4%
Total	Recuento	37	90	127	
	% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	29,1%	70,9%	100,0%	
	% dentro de Movilización	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 27: Cruce de las variables: Riesgo de TVP y movilización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.4.5 Riesgo de TVP y ECNT

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	22,153 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad	20,419	1	,000		
Razón de verosimilitud	24,312	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	21,979	1	,000		
N de casos válidos	127				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 18,52.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 28: Asociación entre riesgo de TVP y ECNT. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

Tabla cruzada Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua*Antecedentes de ECNT

		Antecedentes de ECNT		Total	
		Si	No		
Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	riesgo alto	Recuento	43	6	49
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	87,8%	12,2%	100,0%
		% dentro de Antecedentes de ECNT	54,4%	12,5%	38,6%
	riesgo bajo	Recuento	36	42	78
		% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	46,2%	53,8%	100,0%
		% dentro de Antecedentes de ECNT	45,6%	87,5%	61,4%
Total	Recuento	79	48	127	
	% dentro de Riesgo de TVP según la aplicación del Score Padua	62,2%	37,8%	100,0%	
	% dentro de Antecedentes de ECNT	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 29: Cruce de las variables: Riesgo de TVP y ECNT. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

3.4.6 Diagnóstico de ingreso y tiempo de hospitalización

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	25,419 ^a	24	,383
Razón de verosimilitud	18,513	24	,777
Asociación lineal por lineal	,078	1	,781
N de casos válidos	127		

a. 29 casillas (80,6%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,02.

Tabla 30: Asociación entre diagnóstico de ingreso y tiempo de hospitalización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

Tabla cruzada Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías*Tiempo de hospitalización

		Tiempo de hospitalización				Total	
		1 semana o menos	2 a 3 semanas	4 a 5 semanas	6 semanas o mas		
Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	enfermedades respiratorias	Recuento	21	15	2	1	39
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	53,8%	38,5%	5,1%	2,6%	100,0%
		% dentro de Tiempo de hospitalización	31,8%	26,3%	66,7%	100,0%	30,7%
	enfermedades tracto urinario	Recuento	19	15	0	0	34
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	55,9%	44,1%	0,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Tiempo de hospitalización	28,8%	26,3%	0,0%	0,0%	26,8%
	enfermedades gastrointestinales	Recuento	5	10	0	0	15
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	33,3%	66,7%	0,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Tiempo de hospitalización	7,6%	17,5%	0,0%	0,0%	11,8%
	enfermedades cardíacas	Recuento	2	5	0	0	7
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	28,6%	71,4%	0,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Tiempo de hospitalización	3,0%	8,8%	0,0%	0,0%	5,5%
	enfermedades de tejidos blandos	Recuento	7	2	0	0	9
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	77,8%	22,2%	0,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Tiempo de hospitalización	10,6%	3,5%	0,0%	0,0%	7,1%
	enfermedades neurológicas	Recuento	5	5	0	0	10
		% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	50,0%	50,0%	0,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Tiempo de hospitalización	7,6%	8,8%	0,0%	0,0%	7,9%
	enfermedades endocrino metabólicas	Recuento	4	3	0	0	7
% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías		57,1%	42,9%	0,0%	0,0%	100,0%	
% dentro de Tiempo de hospitalización		6,1%	5,3%	0,0%	0,0%	5,5%	
enfermedades infecto contagiosas	Recuento	1	1	1	0	3	
	% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	33,3%	33,3%	33,3%	0,0%	100,0%	
	% dentro de Tiempo de hospitalización	1,5%	1,8%	33,3%	0,0%	2,4%	
enfermedades tromboembólicas	Recuento	2	1	0	0	3	
	% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	66,7%	33,3%	0,0%	0,0%	100,0%	
	% dentro de Tiempo de hospitalización	3,0%	1,8%	0,0%	0,0%	2,4%	
Total	Recuento	66	57	3	1	127	
	% dentro de Diagnóstico de ingreso agrupado por patologías	52,0%	44,9%	2,4%	0,8%	100,0%	
	% dentro de Tiempo de hospitalización	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 31: Cruce de las variables: Diagnóstico de ingreso y tiempo de hospitalización. Fuente: Elaboración Propia. Sofía Flores G. 2017.

CAPITULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El estudio se realizó en el área de hospitalización de Medicina Interna del Hospital General San Francisco de Quito, la población total se conformó por 127 pacientes. La edad media de los pacientes incluidos fue 67,77 años con una desviación estándar, que indica la dispersión de los datos con respecto a la muestra, de 19.732, y el rango de edad de 18 como valor mínimo a 99 años como valor máximo. Del total de la muestra 67 (52.8%) fueron hombres y 60 (47.2%) fueron mujeres como se describen en los gráficos: Ilustración 12 y Tabla 10.

Dentro de los 127 pacientes que conformaron la población de estudio, en los resultados de la aplicación del Score de Padua podemos ver que 49 (38.6%) tienen un riesgo alto y 78 (61.4%) tienen un riesgo bajo como se indica en la Tabla 11.

En la Tabla 12 se describen las frecuencias y porcentajes de los distintos grupos del IMC, de los 127 pacientes estudiados: 15 (11.8%) se encuentran con bajo peso; 72 (56.7%) tienen su IMC dentro de parámetros normales; 26 (20.5%) tienen sobrepeso; 13 (10.2%) presentan obesidad grado 1; 1 (0.8%) presenta obesidad grado 2; y ningún paciente del grupo de estudio presentaba obesidad mórbida.

La movilización de los pacientes se dividió en dos grupos: aquellos que refieren que pasan encamados y quienes se encuentran dinámicos, siendo del total de la población, 37 (29.1%) del primer grupo y 90 (70.9%) del segundo respectivamente. Dentro del grupo “encamado” el 43.2% corresponde al porcentaje de pacientes encamados por menos de 1 mes, el 18.9% al grupo encamado de 1 a 3 meses y el 37.8% al porcentaje de pacientes encamados por más de 3 meses como se indica en Tabla 13 y Tabla 14.

En la Tabla 15 se puede evidenciar el grupo de patologías por las cuales los pacientes del estudio fueron ingresados a la hospitalización clínica. Las enfermedades respiratorias se encuentran en primer lugar con 39 pacientes (30.7%), seguido por las enfermedades del tracto urinario con 34 pacientes (26.8), luego las enfermedades gastrointestinales con 15 pacientes (11.8%) , las enfermedades neurológicas con 10 pacientes (7.9%), posteriormente las enfermedades de los tejidos

blandos con 9 pacientes (7.1%), seguido por las enfermedades cardíacas y endocrino metabólicas, ambas con 7 pacientes (5.5%) cada una y finalmente las enfermedades infecto-contagiosas y tromboembólicas con 3 pacientes (2.4%) cada una. En la Tabla 16 se detallan los diagnósticos de ingreso. Las principales patologías diagnosticadas al ingreso fueron: neumonía con 33 pacientes (26%) e infección de vías urinarias en 27 pacientes (21.3%).

En cuanto al tiempo de hospitalización fue definido como el tiempo total en que el paciente permaneció en la hospitalización dentro del servicio de Medicina Interna hasta la finalización de estudio. Del total de 127 pacientes, 66 (52%) permanecieron 1 semana o menos, 57 (44.9%) estuvieron de 2 a 3 semanas, 3 (2.4%) permanecieron 4 a 5 semanas y solo 1 paciente (0.8%) se encontraba hospitalizado por 6 semanas o más como se detalla en la Tabla 17.

Según la Tabla 18, dentro del total de 127 pacientes de la población de estudio, 79 (62.2%) presentaba un diagnóstico previo de ECNT mientras que el 48 (37.8%) restante no había recibido un diagnóstico previo. Del grupo de 79 pacientes con ECNT, la patología más diagnosticada fue la hipertensión arterial (HTA) que corresponde al 26.6% como se describe en la Tabla 19.

4.1 ANÁLISIS DEL CRUCE DE VARIABLES

Como se puede observar en la Tabla 20 y Tabla 21, dentro de los pacientes con alto riesgo de presentar TVP el 46.9% de la población son hombres mientras que el 53.1% son mujeres. Por otro lado, dentro del grupo de bajo riesgo el 56.4% son hombres y el 43.6% son mujeres. El análisis con el chi-cuadrado presenta un resultado de $p=0.298$ ($p<0.05$), por lo que se puede concluir que no existe una asociación significativa entre dichas variables.

En la Tabla 22 y Tabla 23 se puede observar el porcentaje de los pacientes con riesgo alto de desarrollar TVP y su relación con el diagnóstico de ingreso. Del total de la población estudiada, el 34.7% de los pacientes con riesgo alto ingresaron a hospitalización por enfermedades respiratorias, 22.4% por enfermedades del tracto urinario, 10.2% por enfermedades gastrointestinales y cardíacas respectivamente, 6.1% por enfermedades de tejidos blandos, 4.1% por enfermedades endocrino metabólicas y trombo embólicas respectivamente y 2% por enfermedades infecto contagiosas. Para

valorar si existe relación entre las variables: riesgo de presentar TVP y motivo de hospitalización, ocupamos como herramienta el chi-cuadrado, que en este caso nos indica un valor de $p=0.639$ ($p<0.05$), con lo que se puede concluir que ambas variables son independientes y no existe una asociación estadística entre ellas.

El porcentaje de los pacientes con riesgo alto de desarrollar TVP y su relación con el tiempo de hospitalización presentado en la Tabla 24 y Tabla 25 a continuación nos indica que, del total de la población, el 40.8% de los pacientes con riesgo alto se encontraban hospitalizados por 1 semana o menos, 55.1% por 2 a 3 semanas, 2% por 4 a 5 semanas y 2% se encontraba hospitalizado por 6 semanas o más. No existe una asociación estadística entre ambas variables de acuerdo al valor de $p=0.145$ ($p<0.05$).

Del total de la muestra, el 73.5% de pacientes con riesgo alto de padecer TVP se encontraban encamados, mientras que el 26.5% restante eran pacientes dinámicos. Para valorar si las variables: riesgo de presentar TVP y movilización son variables independientes o no, ocupamos como herramienta el chi-cuadrado, que en este caso nos indica un valor de $p=0.000$ ($P<0.05$), con lo que se puede concluir que ambas variables tienen una asociación estadística entre ellas como se describen en Tabla 26 y Tabla 2.

En la Tabla 28 y Tabla 29 puede analizarse que dentro de la población con riesgo alto de presentar TVP el 87.8% de los pacientes tienen antecedentes de diagnóstico de ECNT, y el 12.2% no tienen este diagnóstico previo. Se aplicó la herramienta chi-cuadrado para determinar si existe una asociación entre ambas variables. El resultado fue de $p=0.000$ ($P<0.05$), un valor que nos indica la asociación de ambas variables.

La asociación entre movilización, riesgo de TVP y tiempo de hospitalización, nos indica que, de los pacientes hospitalizados con riesgo alto de presentar TVP que se encuentran encamados, el 41.7% ha permanecido hospitalizado por 1 semana o menos, el 52.8% de los pacientes han permanecido por 2 a 3 semanas, el 2.8% por 4 a 5 semanas y más de 6 semanas respectivamente. El resultado de

chi-cuadrado para esta asociación es igual a $p=0.830$ ($P<0.05$), lo cual nos indica que no existe asociación estadísticamente significativa para estas variables.

En la Tabla 30 y Tabla 31, se puede analizar que, de la población total estudiada, el 66% de los pacientes permanecieron hospitalizados por 1 semana o menos, 57 % por dos a tres semanas, el 2.4% por 4 a 5 semanas y el 0.8% por 6 o más de 6 semanas. Dentro de las patologías con menor tiempo de hospitalización al momento del estudio se encuentran las enfermedades respiratorias con el 31.8% de pacientes, las enfermedades del tracto urinario con un 28.8% y las enfermedades de tejidos blandos con un 10.6%. En el grupo de 2 a 3 semanas de hospitalización, las enfermedades respiratorias y del tracto urinario representan el 26.3% cada una, seguido por las enfermedades gastrointestinales con un 17.5% de la población. Los pacientes con 4 a 5 semanas de hospitalización presentaron como diagnóstico el 66.7% enfermedades respiratorias, y el 33.3% enfermedades infecto contagiosas. Finalmente, dentro del grupo con hospitalización más prolongada, se contó con un paciente ingresado por un diagnóstico de enfermedad respiratoria. La prueba de chi-cuadrado dio un resultado de $p=0.383$ ($p<0.05$), lo que nos indica que no existe una asociación estadísticamente significativa entre las variables analizadas.

En el presente trabajo no se pudo realizar un estudio comparativo con artículos que mencionen los parámetros valorados por lo ya mencionado, falta de investigación a nivel nacional, sin embargo, en comparación a un estudio realizado en Colombia, la prevalencia de alto riesgo para TVP no alcanza al 50% de pacientes; en dicho estudio se concluye con una prevalencia de 48.9% mientras que en este trabajo se determinó una prevalencia de 38.6%. De los documentos revisados en el marco conceptual, se puede determinar que la distribución de TVP en la población es similar entre hombres y mujeres.

4.2 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La presente investigación tuvo como limitaciones que no se pudo obtener una población más grande. Los participantes fueron personas mayores de edad, es decir, se excluyen a pacientes niños y adolescentes. Se excluyeron además a pacientes hospitalizados por diagnóstico quirúrgico que requerían seguimiento por medicina interna debido al control de comorbilidades. Además, la limitada información que los pacientes adultos mayores podían brindar, por lo que se requirió, en algunos casos la ayuda de familiares, caso contrario la entrevista quedó en forma inconclusa. En adición a lo previamente mencionado, algunas de las variables estudiadas se encuentran dentro de los parámetros en el Score de Padua. El principal limitante de este trabajo fue que, dentro de la población existieron 3 pacientes con antecedentes de tromboembolismo que fueron ingresados por la misma patología

CAPITULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

- Las enfermedades tromboembólicas son consideradas enfermedades silenciosas con alta morbi-mortalidad dentro de la población general. En este estudio, hemos analizado un grupo de 127 pacientes hospitalizados con padecimiento clínicos, los resultados nos indican que, de todo el grupo, un total de 49 pacientes (38.6%) presentan un riesgo alto de padecer TVP Y 78 pacientes (61.4%) tienen un riesgo bajo.
- Dentro del análisis estadístico sobre la relación de esta enfermedad con las variables propuestas se puede determinar que, la asociación entre el riesgo de desarrollar tromboembolismo venoso con las variables: sexo, motivo de hospitalización y tiempo de hospitalización no son estadísticamente significativas ($p>0.05$). Por otro lado, su asociación con la variable movilización y el antecedente de enfermedades crónicas no transmisibles es estadísticamente significativo ($p<0.05$).
- La distribución de pacientes con alto riesgo de presentar TVP en cuanto a la patología se distribuyó de manera tal que el mayor porcentaje correspondían a pacientes con diagnóstico de ingreso por enfermedades respiratorias y del tracto urinario, siendo las patologías más frecuentes de ingreso la neumonía y la infección de vías urinarias.
- Se pudo evidenciar que del total de la población con alto riesgo y encamamiento, el 41.7% ha permanecido hospitalizado por 1 semana o menos, el 52.8% de los pacientes han permanecido por 2 a 3 semanas, el 2.8% por 4 a 5 semanas y más de 6 semanas respectivamente. A pesar de eso, la asociación existente en este grupo de población sobre el alto riesgo de presentar TVP, con la inmovilización y el tiempo de hospitalización de los pacientes, no fue estadísticamente significativa.

- En conclusión, existe un grupo específico (38.6%) que presenta un riesgo alto de desarrollar tromboembolismo venoso y que son candidatos para tratamiento trombo profiláctico. El riesgo que tienen estos pacientes de presentar esta patología va en asociación con la presencia o no de los factores de riesgo indagados en la historia clínica, entre ellos, son importantes las comorbilidades secundarias al proceso adaptativo del organismo a la senectud, otros factores influyentes son la movilidad de los pacientes y la concomitancia con las enfermedades crónicas no transmisibles.

4.2 RECOMENDACIONES

- Las principales razones por las cuales la trombosis venosa profunda debe ser diagnosticada a tiempo y prevenida desde la atención primaria de salud son la alta prevalencia en la población general de los factores de riesgo y situaciones en las que una persona puede tener un riesgo alto de presentarla, la alta morbilidad dentro de los pacientes hospitalizados, y su alta mortalidad secundaria a la misma patología o a sus posibles complicaciones.
- Se sugiere realizar un estudio en el cual podamos obtener datos estadísticos sobre la incidencia y prevalencia de las enfermedades tromboembólicas a nivel de país, puesto que hay escasez de información sobre el tema. Un estudio de estas características nos ayudaría a implementar de manera adecuada las guías internacionales de prevención y manejo de TVP.
- La efectividad y la eficacia de la tromboprofilaxis es alta en la prevención de las enfermedades tromboembólicas tanto en el ámbito de salud, como en el económico. Sin embargo, un tema interesante de estudio sería la correcta aplicación de medidas tromboembólicas preventivas en los pacientes con alto y bajo riesgo de acuerdo a las guías internacionales y recomendaciones de la ACCP.
- Se recomienda la educación continua tanto del personal de salud como de la población en general sobre esta patología, la difusión de las escalas de riesgo y enfatizar en la prevención, poniendo como punto importante los beneficios económicos, biológicos y psicosociales.
- Sería importante que se trabaje en el diseño de una escala para estratificación del riesgo enfocada a los factores de riesgo más prevalentes en nuestra población y que pueda ser validada a nivel local.

BIBLIOGRAFÍA

- Agency for Healthcare Research and Quality. (Mayo, 2016). *Chapter 4. Choose the Model to Assess VTE and Bleeding Risk*. Retrieved from AHRQ: <http://www.ahrq.gov/professionals/quality-patient-safety/patient-safety-resources/resources/vtguide/vtguide4.html>
- Aguilar Arteaga, M., Alonso González, R., & Velasco Ortega, E. (2010). *GPC Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa*. México: CENETEC.
- Alba Posse, R. S., Catay, E. R., & Toledo, R. A. (2006). Heparina de bajo peso molecular versus heparina no fraccionada. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina*, 12-14.
- Anand, S., Wells, P., & Hunt, D. (1998). Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA*, 1094-1099.
- Anderson, F., Zayaruzny, M., & Heit, J. (2007). Estimated annual numbers of US acute-care hospital patients at risk for venous thromboembolism. *American Journal of Hematology*, 777-782.
- Andrew, D., & Gregory, Y. (2006). Venous thromboembolism. *British Medicine Journal*, 332.
- Ansell, J., Hirsh, J., & Hylek, E. (2008). Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonist. *American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST.*, 1605-1985.
- Armeneiro Pérez, S. (2013). Diagnóstico no invasivo de la trombosis venosa profunda. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vasculat*, 11-15.
- Bahl, V., & Hu, H. (2010). A validation study of retrospective venous thromboembolism risk scoring method. *Annals of Surgery*, 344-350.
- Baloira Villar, A., & Ruiz Iturriaga, L. A. (2010). Tromboembolismo pulmonar. *Archivos de bronconeumología*, 31-37.
- Barbar, S. N., Rosseto, V. F., Brandolin, B. P., & De Bon, E. T. (2010). A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*.
- Bates, S., & Ginsberg, J. (2004). Treatment of deep-vein thrombosis. *New English Journal of Medicine*, 268-277.
- Benítez Collante, C. I., Benitez Collante, L. M., & Arigossi, C. R. (2004). TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA: Etiopatogenia, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina*, 6-9.
- Bérubé, C., Lawrence, L., & Tirnauer, J. (2016). Disorders of fibrinogen. *UpToDate*.
- Bloemenkamp, K., Rosendaal, F., & Helmerhorst, F. (2000). Higher risk of venous thrombosis during early use of contraceptives in women with inherited clotting defects. *Archives of Internal Medicine*, 49-52.
- BMJ. (2017, Enero 17). *VTE prophylaxis*. Retrieved from BMJ Best Practice: <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/1087/treatment/step-by-step.html>
- Botella, F. G., & Gómez, M. L. (2004). Nuevos criterios para el diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores. *Anales de Medicina Interna*, 400-407.
- Botella, F., Labiós Gómez, M., & Brasó Aznar, J. (2000). Trombosis venosa profunda: presente y futuro. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 584-596.

- Cabrera-Rayó, A., & Nellen-Hummel, H. (2007). Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. *Gaceta Médica de México*, 3-5.
- Cacciatore, E., Franchi, R., & Bevilacqua, G. (1978). La flebografía isotópica con ^{99m}Tc. Posibilidades y Limitaciones. *Angiología*, 1-15.
- Cairols Castellote, M. (2012). Trombosis Venosa. In P. Farreras Valenti, & C. Rozman, *Medicina Interna* (pp. 604-608). Barcelona: Elsevier.
- ClinRisk. (2014). *Qthrombosis - 2014 Risk Calculator*. Retrieved from ClinRisk: <http://www.qthrombosis.org/index.php>
- Colman, R., & George, J. (2006). *Hemostasia y Trombosis: principios básicos y práctica clínica*. Filadelfia: Williams & Wilkins.
- Correa Soto, R., Santos Montón, C., & González de la Huebra, T. (2014). Los diagnósticos diferenciales de la Trombosis venosa profunda a tener en cuenta cuando solicitan una ecografía doppler de miembros inferiores. *Congreso SERAM Volumen 56* (pp. 2-8). Oviedo: Elsevier Doyma.
- Cushman, M., & Kuller, L. (2004). Estrogen plus progestin and risk of venous thrombosis. *JAMA*, 1570-1573.
- Dennis, R. J., Rojas, M. X., & Molina, A. (2008). Curso clínico y supervivencia en embolia pulmonar. *Acta Médica Colombiana*, 111-116.
- Eichinger, S., Heinze, G., & Kyrle, P. (2013). D-Dimer levels over time and the risk of current venous thromboembolism: an update of the Vienna Prediction model. *Presented during ISTH*. Amsterdam.
- Enriquez-Vega, E., Halabe-Cherem, J., & Tanus-Hajj, J. (2007). Diagnóstico de la trombosis venosa profunda. *Gaceta Médica de México*, 15-17.
- Espitia-Huerter'O, P. (2015). Actualidades de coagulación. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 143-146.
- García Gómez, A., Almeida Correa, E., & Santamaría Fuentes, S. (2003). Correlación clínica y patológico del tromboembolismo pulmonar. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 2-7.
- García Prieto, M., Maseda, A., & Sánchez, A. (2014). Enfermedad tromboembólica venosa en personas mayores: revisión de la literatura. *Gerokomos: revista de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontológica*, 93-97.
- García-Castrillo, L., Jiménez Hernández, S., & Piñera Salmerón, P. (2015). Evaluación de los componentes de la escala de probabilidad clínica de Wells en pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda en el servicio de urgencias. *Emergencias*, 236-240.
- Geerts, W., Bergqvist, D., & Pineo, G. (2008). Prevention of venous thromboembolism. *American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*. *CHEST*, 3815-4535.
- Gibson, C., & Halaby, R. (2014, junio 4). *Deep vein thrombosis assessment of probability of subsequent VTE and risk scores*. Retrieved from WikiDoc: http://www.wikidoc.org/index.php/Deep_vein_thrombosis_assessment_of_probability_of_subsequent_VTE_and_risk_scores
- González, M. (2001). *Técnicas Intervencionistas*. Retrieved from <http://www.tecnicasintervencionistas.com>

- González-Fajardo, J., Mrtín-Pedrosa, M., & Mengibar Fuente, M. (2010). Evaluación de la calidad de vida en pacientes con síndrome postrombótico. *Angiología*, 140-145.
- Guzmán Vildivia-Gómez, G. (2011). Enfermedad tromboembólica venosa. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 383-392.
- Hanson, P., Sorbo, J., & Eriksson, H. (2000). Recurrent venous Thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. *Archives of Internal Medicine*, 769-774.
- Heit, H., & Mohr, D. (2000). Predictor of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonay embolism: a population-based cohort study. *Archives of Internal Medicine*, 761-768.
- Heit, J., Leibson, C., & Ashrani, A. (2009). Is diabetes mellitus an independent risk factor for venous thromboembolism? A population-based case-control study. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 1399-1405.
- Heit, J., O'Fallon, W., & Petterson, T. (2002). Relative Impact Risk factor for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Archives of Internal Medicine*, 1211-1245.
- Hippisley-Cox, J., & Coupland, C. (2011). Development and validation of risk prediction algorithm (QThrombosis) to estimate future risk of venous thromboembolism: prospective cohort study. *British Medcial Journal*, 1-12.
- Hirsh, J., Guyatt, G., & Albers, G. (2008). Antithrombotic and Thromboembolytic Therapy. *CHEST Journal*.
- Kahn, S. (1998). The clinical diagnosis of deep venous thrombosis. *Archives of Internal Medicine*, 2315-2323.
- Kassai, B., Boissel, J., & Cucherat, M. (2004). A systematic review of the accuracy of ultrasound in the diagnosis of deep venous thrombosis in asymptomatic patients. *Thrombosis and Haemostasis*, 655-666.
- Kearon , C., Akl, E., & Comerota, A. (2012). Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. *American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. CHEST*, 4195-4945.
- Kearon , C., Akl, E., Ornelas , J., & Blaivas, A. (2016). Antithrombotic Therapy for VTE Disease CHEST Guideline and Expert Panel Report. *American College of Chest Physicians*, 315-352.
- Kearon, C. (2017, Marzo 24). *Clinical presentation and diagnosis of the nonpregnant adult with suspected deep vein thrombosis of the lower extremity*. Retrieved from UpToDate: <https://www.uptodate.com>
- Kearon, C., Kahn, S., & Goldhaber, S. (2008). Antithrombotic Therapy for Venous Tromboembolic Disease. *American Colege of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST.*, 4545-5455.
- Laryea, J., & Champagne, B. (2013). Venous Thromboembolism Prophylaxis. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, 153-159.
- Lobos Bejarano, J., & Brotons Cuixant, C. (2011). Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria. *Atención Primaria*, 668-677.
- López, J., Kearon, C., & Lee, A. (2004). Deep Venous Thrombosis. *Haematology*, 439-456.
- Lozano Sánchez, F. (2012). Linfedema. In A. Von Domarus, P. Farreras Valenti, & C. Rozman, *Medicina Interna* (pp. 610-612). Barcelona: Elsevier.

- Lozano, F. (2003). Actualización de trombosis venosa. *Angiología*, 476-487.
- Maegle, M. (2014). The coagulopathy of trauma. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 113-126.
- Majluf-Cruz, A., & Espinosa-Larrañaga, F. (2007). Fisiopatología de la trombosis. *Gaceta Médica de México*, 11-14.
- Maldonado Ramírez, N. E. (2001). Atención al paciente con anticoagulantes. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica*, 44-49.
- Margetic, S. (2012). Inflammation and haemostasis. *Biochemia Medica*, 49-62.
- Martínez-Murillo, C., & Quintana-González, S. (2007). Farmacología de los antitrombóticos. *Gaceta Médica de México*, 25-28.
- Matews, J., Oliver, A., & Borrel, M. (1997). Laboratory evaluation and clinical characteristics of 2,132 consecutive unselected patients with venous thromboembolism--results of the Spanish Multicentric Study of Thrombophilia (EMET-Study). *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 417-444.
- Merchán, P., Cevallos, N., & Terapués, M. (2012). Prevalencia de los factores de riesgo para tromboembolismo venoso en pacientes hospitalizados: estudio multicéntrico en cinco hospitales de la ciudad de Quito-Ecuador. *Revista Médica Vozandes*, 23-29.
- Morales-Blanhir, J. E., Sala-Pacheco, J. L., Rosas-Romero, M., & Valle-Murillo, M. Á. (2010). Diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. *Archivos de Cardiología de México*, 126-136.
- Orozco-López, G., Rubio-Jurado, B., & Hernán, A. N.-Z. (2015). Conceptos de hemostasia, trombophilia y síndrome antifosfolipídico. *El Residente*, 142-153.
- Panchi-González, F. (2011). Nuevos conceptos en la fisiología de la coagulación. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 155-157.
- Panucci, C., Bailey, S., & Dreszer, G. (2011). Validation of the Caprini Risk Assessment Model in Plastic and Reconstructive Surgery Patients. *Journal of American College of Surgeons*, 105-112.
- Páramo Fernández, J., Reverter Calatayud, J. C., & Vera, P. M. (2013). Algoritmos diagnósticos y terapéuticos: Trombosis Venosa Profunda. In J. Páramo Fernández, J. C. Reverter Calatayud, & P. M. Vera, *Manual práctico de escalas y algoritmos en hemostasia y trombosis* (pp. 13-14). Madrid: Grupo Acción Médica.
- Páramo, J., & Lecumberri, R. (2009). Enfermedad tromboembólica venosa: una llamada urgente a la acción. *Medicina Clínica de Barcelona*, 547-551.
- Páramo, J., Ruiz de Gaona, E., & García, R. (2007). Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Revista Médica de la Unidad de Navarra Journal*, 13-17.
- Pendás, J. A., Villa Estébanez, R., & Veiras del Rio, O. (2010). Trombosis Venosa Profunda. *Cirugía Vasculat*, 1-5.
- Perelló-Alzamora, M. R., Santos-Durán, J. C., & Fernández-López, E. (2014). Celulitis moderada-grave que requiere ingreso hospitalario. Criterios de ingreso y antibioterapia empírica. *Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana*, 12-17.
- Piazza, G., Goldhaber, S., & Lessard, D. (2011). Venous thromboembolism in heart failure: preventable deaths during and after hospitalization. *American Journal of Medicine*, 124-130.

- Pierre, K. (2000). Venas. In K. Pierre, *Antomía General* (pp. 10-150). Panamericana.
- Poblete, R., & Vitis Engelsberg, M. (1994). Tratamiento anticoagulante y terapia trombolítica. *Patología Arterial y Venosa. Sociedad de Cirujanos de Chile*, 683-704.
- Porth, C. (2001). Trombosis Venosa. In C. Porth, *Fundamentos de Fisiopatología* (pp. 442-444). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Quiroz-Gutierrez, F. (2005). Capítulo 4: Sistema venoso. In F. Quiroz-Gutierrez, *Tratado de anatomía humana* (pp. 133-150). Porrúa.
- Rosendaal, F., & Koster, T. (1995). High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden (activated protein C resistance). *Blood*, 154-158.
- Rosero, C., & Gaibor, M. (2007). Segundo censo sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad trombótica pulmonar. *Sociedad Ecuatoriana del Tórax*, 5-17.
- Sampson, F., Goodacre, S., & Thomas, S. (2007). The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep vein thrombosis: systemic review and meta-analysis. *European Journal of Radiology*, 175-181.
- Sandoval, J., & Florenzano, M. (2015). Diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 338-343.
- Saphner, T., & Torney, D. (1991). Venous and arterial thrombosis in patients who received adjuvant therapy for breast cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 285-286.
- Schwartz, D., Malhotra, A., & Weinberger, S. (2017). Deep vein thrombosis in pregnancy: epidemiology, pathogenesis, and diagnosis. *UpToDate*.
- Sierra-Juárez, M. A. (2010). Síndrome postrombótico. Panorama actual y revisión de la literatura. *Angiología*, 102-107.
- SOMETH. (n.d.). Retrieved from Sociedad Mexicana de Trombosis y Hemostasia A.C.: <http://www.someth.org.mx>
- Sorensen, H., Mellekjaer, L., & Baron, J. (2000). Prognosis of cancers associated with venous thromboembolism. *New England Journal of Medicine*, 343-365.
- Tello-González, A., Rubio-Jurado, B., & Íñiguez-Franco, P. (2011). Conceptos generales sobre el Dímero D, coagulación y patología trombótica. *El Residente*, 51-58.
- Tenorio Mejía, C. A. (2012). Antiplaquetarios. In *Fármacos en la Enfermedad Cardiovascular*. (pp. 1022-1030). Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
- Thomas, S., Goodacre, S., & Sampson, F. (2008). Diagnostic value for deep vein thrombosis: results of a systematic review and meta-analysis. *Clinical Radiology Journal*, 299-304.
- Thrombosis Adviser*. (2017, Abril 03). Retrieved from Thrombosis Adviser: <https://www.thrombosisadviser.com/es/trombosis/trombosis-venosa/>
- Toll, D., Oudega, R., & Bulten, R. (2006). Excluding deep vein thrombosis safely in primary care. *The Journal of Family Practice*, 613-618.
- Tortora, J., & Derrickson, B. (2002). Capítulo 21: El aparato circulatorio: vasos sanguíneos y hemodinamia. In J. Tortora, *Principios de Anatomía y Fisiología* (pp. 740-760). Panamericana.
- Trejo, C. (2004). Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. *Vuadernos de Cirugía*, 83-90.

- Ubal dini, J., Chertcoff, J., Casey, M., & Ceressetto, M. (2009). Consenso de enfermedad tromboembólica. *Revista Argentina de Cardiología*, 412-418.
- Uresandi, F., Blanquer, J., & Conget, F. (2004). Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. *Archivos de Bronconeumología*, 580-594.
- Vásquez, F., Posadas-Martínez, M., & Vicens, J. (2013). Incidence rate of symptomatic venous thromboembolic disease in patients from a medical care program in Buenos Aires. *Thrombosis Journal*, 1-6.
- Veiga Fernández, F., Melero Brezo, M., & Vidal López, F. (2009). Enfermedad Tromboembólica Venosa. *Tratado de geriatría para residentes*, 381-394.
- Velásquez Maravert, A. (2007). Lo que no debe faltar en... Un estudio de flebografía de miembros inferiores. *Anales de Radiología México*, 163-165.
- Villa Estébanez, R., & Veiras del Río, Ó. (2009). Trombosis venosa profunda. *Anales de Medicina Familiar*, 11-20.
- Villar Fernández, I., Urbieta Sanz, E., & Arenere Mendoza, M. (2004). Evaluación de la utilización de heparinas de bajo peso molecular como profilaxis de tromboembolismo venoso en pacientes de medicina interna. *Farmacia Hospitalaria de Madrid*, 402-409.
- Weinmann, E. E., & Salzman, E. W. (1996). Trombosis Venosa Profunda. *Revista Cubana de Medicina*, 118-135.
- Wells, P., Anderson, D., & Bormanis, J. (1997). Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *The Lancet*, 1795-1798.
- Yankelevitz, D., Gamsu, G., & Shah, A. (2000). Optimization of combined CT pulmonary angiography with lower extremity CT venography. *American Journal of Roentgenology*, 167-174.
- Zidane, M., Schram, M., & Planken, E. (2000). Frequency of major hemorrhage in patients treated with unfractionated intravenous heparin for deep venous thrombosis or pulmonary embolism: a study in routine clinical practice. *Archives of Internal Medicine*, 2369-1373.
- Zoler, B., & Sundquist, J. (2011). Age and gender-specific familial risk for venous thromboembolism. A nationwide epidemiological study based on hospitalizations in Sweden. *Annals of Circulation*, 1012-1020.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE MEDICINA

Este Formulario de Consentimiento Informado se dirige a los pacientes, hombres y mujeres del Hospital San Francisco de Quito, invitados a participar en la investigación: **“RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON PADECIMIENTOS NO QUIRÚRGICOS Y SU ASOCIACIÓN CON FACTORES CONDICIONANTES”**.

I. INTRODUCCIÓN

Soy **SOFÍA LORENA FLORES GARCIA**, estudiante de la Facultad de Medicina de la **PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR** y estoy investigando sobre la relación que existe entre los antecedentes médicos, la hospitalización y su relación para desarrollar Trombosis Venosa Profunda. Le voy a dar información e invitarle a participar de esta investigación. No tiene que decidir hoy si participar o no en esta investigación. Antes de decidirse, puede hablar con alguien que se sienta cómodo sobre la investigación. Puede que haya algunas palabras que no entienda. Por favor, de ser así indíqueme para poder explicarle. Si tiene preguntas más tarde, no dude en comunicármelo.

PROPÓSITO

La trombosis venosa profunda es una de las complicaciones más frecuentes dentro de pacientes hospitalizados, ésta se encuentra relacionada con algunas enfermedades o condiciones que dichos pacientes pueden tener. Por lo tanto, es importante conocer el riesgo que presentan los mismos dado que el desconocimiento de esto no nos permitirá brindar, como personal de salud, un tratamiento preventivo, y, por ende, integral, cuyo objetivo no sea solo tratar la enfermedad por la que fue ingresado, sino también evitar complicaciones a corto o largo plazo, que puedan afectar la salud y la calidad de vida de los pacientes.

TIPO DE INTERVENCIÓN DE INVESTIGACIÓN

Esta investigación incluirá una evaluación mediante un cuestionario que se denomina SCORE de PADUA, el cual debe ser contestado en su totalidad y con la mayor sinceridad posible.

SELECCIÓN DE PARTICIPANTES

Estamos invitando a participar en la investigación a todos los pacientes hospitalizados, ingresados en el servicio de Medicina Interna por una causa no quirúrgica al Hospital San Francisco de Quito, para desarrollar los cuestionarios que se le proporcionan.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Tanto si elige participar o no, continuarán con todos los beneficios que recibe en el hospital y nada cambiará. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando lo haya aceptado antes.

PROCEDIMIENTOS Y PROTOCOLO

Se le proporcionará un cuestionario que mide el riesgo de desarrollar Trombosis Venosa Profunda de acuerdo a un puntaje sobre las enfermedades o condiciones actuales que usted presente. Para hacer esto seleccionaremos a los pacientes hospitalizados cuyo motivo de ingreso no haya sido quirúrgico. En la encuesta se le solicitará algunos datos de información los cuales son de mucha ayuda para la investigación.

DESCRIPCIÓN y DURACIÓN

Es una entrevista directa entre el colaborador y el investigador el cual se realizará preguntas tanto personales como de estado de salud, tendrá una duración de 15-20 minutos.

EFFECTOS SECUNDARIOS, RIESGOS Y MOLESTIAS

Debido a que esta investigación es observacional y se realiza mediante una entrevista directa utilizando un cuestionario, no presentan riesgos o efectos secundarios hacia el encuestado.

BENEFICIOS

Puede que no haya beneficio para usted, pero es probable que su participación nos ayude a determinar tanto la estadística sobre el riesgo de la enfermedad a investigar como en un futuro realizar pautas de manejo y prevención en personas de bajo o alto riesgo.

INCENTIVOS

Debido a que es una investigación autofinanciada, no está en posibilidades de proporcionar incentivos económicos, pero participará en un trabajo que colaborará a la titulación de la autora.

CONFIDENCIALIDAD

Con esta investigación, se realiza algo fuera de lo ordinario en su casa de salud. Es posible que, si otros miembros de la comunidad saben que usted participa, puede que le hagan preguntas. Nosotros no compartiremos la identidad de aquellos que participen en la investigación. La información que recojamos por este proyecto de investigación se mantendrá confidencial.

La información acerca de usted que se recogerá durante la investigación será puesta fuera de alcance y nadie sino la investigadora tendrá acceso a verla. Cualquier información acerca de usted tendrá un número en vez de su nombre. Solo la investigadora sabrá cuál es su número y se mantendrá la información encerrada en cabina con llave. No será compartida ni entregada a nadie excepto personal investigador autorizado.

COMPARTIENDO LOS RESULTADOS

El conocimiento que obtengamos por realizar esta investigación se compartirá con usted antes de que se haga disponible al público. No se compartirá información confidencial. Después de obtener los resultados, serán publicados para que otras personas interesadas puedan aprender de nuestra investigación

DERECHO A NEGARSE O RETIRARSE

Usted no tiene por qué tomar parte en esta investigación si no desea hacerlo. Puede dejar de participar en la investigación en cualquier momento que quiera. Es su elección y todos sus derechos serán respetados.

A QUIEN CONTACTAR

Si tiene cualquier pregunta puede hacerlas ahora o en otro momento, incluso después de haberse iniciado el estudio. Si desea hacer preguntas más tarde, puede contactar a la persona investigadora:

Soffa Flores G.

Celular: 0992681195

E-Mail: sophiloren@hotmail.com

II. FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO

He sido invitado a participar en la investigación sobre el RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON PADECIMIENTOS NO QUIRÚRGICOS Y SU ASOCIACIÓN CON FACTORES CONDICIONANTES. Entiendo que seré entrevistado y proporcionaré algunos datos personales y sobre mi condición de salud. He sido informado de que no existen riesgos ni efectos adversos por ser una investigación observacional. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona y que no se me recompensará económicamente. Se me ha proporcionado el nombre de los investigadores que pueden ser fácilmente contactados usando el nombre y la dirección que se me ha dado de esa persona.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de total confidencialidad con la información proporcionada.

Nombre del Participante _____

Firma del Participante _____

Fecha _____

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Esta encuesta es anónima y confidencial. Las interrogantes de la escala son sobre sus antecedentes médicos. Marque con una X o una + en el espacio de cada pregunta.

ESCALA DE PADUA

VALORACIÓN DEL RIESGO DE TROMBOSIS PARA ENFERMOS HOSPITALIZADOS CON PADECIMIENTOS NO QUIRÚRGICOS.

Nombre _____	Fecha de nacimiento: _____
Registro _____	Edad _____ Cama _____ Talla _____
Peso _____	IMC _____

Indique los factores y haga la suma total de puntos.

Factor de riesgo	Puntos
<input type="checkbox"/> Cáncer activo	3
<input type="checkbox"/> TEV previa (no incluye superficial)	3
<input type="checkbox"/> Movilidad reducida	3
<input type="checkbox"/> Trombofilia conocida	3
<input type="checkbox"/> Cirugía o trauma reciente < 1 mes	2
<input type="checkbox"/> Edad > 70 años	1
<input type="checkbox"/> Falla cardíaca o respiratoria	1
<input type="checkbox"/> IAM o EVC isquémico	1
<input type="checkbox"/> Obesidad IMC > 30 k/m ²	1
<input type="checkbox"/> Infección aguda o enfermedad reumatológica	1
<input type="checkbox"/> Tratamiento hormonal actual	1

MMII: miembros inferiores. IMC: Índice de masa corporal. EVC: Evento vascular cerebral.

PUNTUACIÓN TOTAL DE FACTORES DE RIESGO: Bajo _____ Alto _____

PUNTUACIÓN	RIESGO	REGIMEN DE PROFILAXIS
>4 puntos	Alto	Profilaxis farmacológica. En caso de contraindicación, indicar CMI o ME,
< 4 puntos	Bajo	No requiere profilaxis. Estimular deambulaci3n

ME: Medias elásticas. CNI: Compresi3n neumática intermitente. HNF: Heparina No Fraccionada. HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

Fuente: Sociedad Mexicana de Trombosis y Hemostasia, A.C.

Motivo de Hospitalizaci3n:

Tiempo de Hospitalizaci3n al aplicar la encuesta:

Movilizaci3n:

- Encamado / postrado en cama / inm3vil / discapacitado
- M3vil / activo / dinámico

Tiempo de Inmovilizaci3n

1 semana o menos 2 a 3 semanas 4 a 5 semanas 6 o m3s semanas

Antecedentes de EPOC / asma / diabetes / HTA / c3ncer

Fuente: Elaboraci3n Propia.