

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**CARRERA MEDICINA**



**USO DE MEDIDAS PROFILÁCTICAS ACORDE A CLASIFICACIÓN DE  
RIESGO DE TROMBO EMBOLISMO VENOSO Y MORBILIDAD DE  
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN LOS SERVICIOS CLÍNICOS Y  
QUIRÚRGICOS DEL HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS QUITO DURANTE  
MAYO A JULIO 2015**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO  
CIRUJANO**

**BLANCA LIZETTE GONZÁLEZ VALDIVIEZO**

**LUIS FERNANDO PALACIOS COELLO**

Director de Tesis: Dr. Nelson Ignacio Cevallos Salas

Tutor Metodológico: Ana María Troya Zuleta M.Sc.

QUITO, 2015

## **DEDICATORIA**

Dedico a mis padres Amparo del Roció Valdiviezo Jiménez y Wilfrido González Reyes quienes me inculcaron sus valores y emprendimiento en la vida, a mis hermanos Axel, Jarnette, Brighit quienes me enseñan cada día a sonreírle a la vida, a mi Abuela Blanca Reyes quien fue un pilar importante en mi formación como ser humano; Ustedes quienes apoyaron en mi decisión de seguir Medicina y creyeron en mí que a pesar de alejarme por la distancia que esta decisión implicaba siempre estuvieron tan cerca con sus ánimos y consejos. “En la vida existen millón y un obstáculos pero eso no impedirá en seguir los sueños y alcanzar la meta propuesta”.

A mi Abuela Blanca Jiménez quien me confecciono mi primer mandil, a mis tías maternas por permitirme ingresar en su hogar en los primeros años de mi carrera siendo un gran apoyo en mis primeros pasos por la vida de la Medicina.

A Fernando, al amor, compartíamos el mismo propósito y la concluimos juntos; así espero compartir muchos sueños más en nuestras vidas.

Blanca Lizette González Valdiviezo

A mis padres Rosa Ana Coello y Luis Germán Palacios, que me cuidaron, que me educaron, que se embarcaron junto a mí en una meta con pocas horas de sueño. A ellos que en el momento que decidí caminar por el sendero de la Medicina sin dudarlo arrimaron su hombro junto al mí.

A mi hermano Josué que durante la carrera lo vi crecer, que aprendí de él, no solamente con sus palabras sino con sus actos, con su cariño y amor a la familia.

A mi abuela Bertha que sin pensar en cansancios alimenta mi memoria con recuerdos que siempre me pondrán nostálgico.

A mi amor Lizette que fue mi compañera en los primeros pasos de la carrera y ahora en nuestro paso final para un nuevo comienzo.

Luis Fernando Palacios Coello

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecemos principalmente a nuestros padres por creer en nuestros sueños y siempre brindarnos su apoyo incondicional.

A los docentes de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, quienes nos han infundido sus conocimientos y así establecer nuestras bases tanto en ciencia como en humanismo.

A los Directivos del Hospital Enrique Garcés por confiar y permitirnos realizar nuestro proyecto en su institución.

Al equipo médico del Servicio de Cirugía Vascular: Cirujano vascular Dr. Favio Carrera y Postgradistas de cirugía vascular: Dr. Ruiz, Dr. Cabrera y Dr. Imbaquingo, que con su apoyo y tiempo realizaron las ecografías doppler venosa de miembros inferiores, base fundamental en nuestro proyecto.

A nuestro director de tesis Dr. Nelson Cevallos, quien nos guio para poder realizarla de modo adecuado, para así contribuir en la toma de decisiones médicas.

A nuestra tutora metodológica Máster Ana María Troya, quien nos inculcó sus conocimientos de investigación, para así cumplir nuestros objetivos en el proyecto.

## TABLA DE CONTENIDOS

<b>CAPÍTULO I</b>	1
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>CAPÍTULO II</b>	4
<b>2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	4
<b>2.1. CONCEPTO</b>	4
<b>2.2. EPIDEMIOLOGÍA</b>	4
<b>2.3. FACTORES DE RIESGO</b>	8
2.3.1. OBESIDAD	10
2.3.2. TRATAMIENTO HORMONAL	11
2.3.3. EMBARAZO Y PUERPERIO	12
2.3.4. CIRUGIA MAYOR	13
2.3.5. INMOVILIZACIÓN PROLONGADA	13
2.3.6. ENFERMEDAD MÉDICA AGUDA	14
2.3.7. CÁNCER	14
2.3.8. TRASTORNOS EN FUNCIÓN DE INHIBIDORES DE LA COAGULACIÓN	15
2.3.9. INCREMENTO EN LA ACTIVIDAD O RESISTENCIA A LA INACTIVACIÓN DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN	17
2.3.10. HIPERHOMOCISTEINEMIA	17
<b>2.4. ESCALAS DE RIESGO PARA ETV</b>	18
2.4.1. ESCALA DE CAPRINI	18
2.4.2. ESCALA DE PADUA	19
2.4.3. ESCALA DE RIESGO DE SANGRADO	19
<b>2.5. FISIOPATOLOGÍA</b>	20
2.5.1. TRIADA DE VIRCHOW	20
2.5.2. FORMACIÓN DE UN TROMBO DE PLAQUETAS	21
2.5.2.1. Hemostasia Primaria	21
2.5.2.2. Hemostasia Secundaria	23
2.5.3. TEORÍA CELULAR DE LA COAGULACIÓN	25
<b>2.6. CUADRO CLÍNICO</b>	27

<b>2.7. DIAGNÓSTICO</b>	28
2.7.1. PRUEBAS DIANÓSTICAS	29
<b>2.8. TROMBOPROFILAXIS</b>	31
2.8.1. DEAMBULACIÓN PRECOZ	32
2.8.2. POSICIÓN TRENDELEMBURG	32
2.8.3. MEDIDAS MECÁNICAS	32
2.8.4. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS	33
<b>2.9. JUSTIFICACIÓN</b>	36
<b>2.10. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	36
<b>2.11. OBJETIVOS</b>	37
2.11.1. OBJETIVO GENERAL	37
2.11.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	37
2.12. HIPÓTESIS	38
<b>CAPÍTULO III</b>	39
<b>3. METODOLOGÍA</b>	39
<b>3.1. TIPO DE ESTUDIO</b>	39
<b>3.2. MUESTRA</b>	39
3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	40
3.2.1. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	40
<b>3.3. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN</b>	41
<b>3.4. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS</b>	41
<b>3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</b>	43
<b>3.7. ASPECTOS BIOÉTICOS</b>	46
<b>3.8. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS</b>	46
<b>CAPÍTULO IV</b>	47
<b>4. RESULTADOS</b>	47
<b>CAPÍTULO V</b>	62
<b>5. DISCUSIÓN</b>	62
<b>CAPÍTULO VI</b>	66
<b>6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	66
<b>6.1. CONCLUSIONES</b>	66
<b>6.2. RECOMENDACIONES</b>	68

<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	69
<b>8. ANEXOS</b>	79

## LISTA DE CUADROS

<b>Cuadro 1.</b>	Clasificación de Riesgo de ETV pacientes sometidos a cirugía ACCP 2008	5
<b>Cuadro 2.</b>	Estimado no fatal sintomático ETV después de cirugía ortopédica mayor ACCP 2012.	7
<b>Cuadro 3.</b>	Principales Factores de Riesgo Trombosis Venosa Profunda.	9
<b>Cuadro 4.</b>	Alteraciones de la hemostasia por obesidad.	10
<b>Cuadro 5.</b>	Cambios de los factores de coagulación durante el embarazo y puerperio.	13
<b>Cuadro 6.</b>	Incidencia de ETV vs tiempo de inmovilización.	14
<b>Cuadro 7.</b>	Escala de CAPRINI.	18
<b>Cuadro 8.</b>	Escala de PADUA.	19
<b>Cuadro 9.</b>	Escala de HASBLED.	19
<b>Cuadro 10.</b>	Factores de coagulación.	23
<b>Cuadro 11.</b>	Teoría celular de la coagulación.	26
<b>Cuadro 12.</b>	Escala de WELLS	28
<b>Cuadro 13.</b>	Estudio doppler de TVP.	30

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b>	Estadísticos de edad del estudio.	47
<b>Tabla 2.</b>	Cruce de variables riesgo de ETV y servicio hospitalario	49
<b>Tabla 3.</b>	Cruce de variables escala de WELLS y morbilidad de TVP	59
<b>Tabla 4.</b>	Parámetros estadísticos sobre escala de WELLS	60

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Estimado no fatal sintomático ETV después de cirugía ortopédica mayor ACCP 2012.	8
<b>Figura 2.</b> El sistema multifactorial de proteína C.	16
<b>Figura 3.</b> Mecanismo de formación de trombo.	21
<b>Figura 4.</b> Adhesión plaquetaria.	22
<b>Figura 5.</b> Vía intrínseca.	24
<b>Figura 6.</b> Vía extrínseca.	25
<b>Figura 7.</b> Teoría celular de la coagulación.	27
<b>Figura 8.</b> Algoritmo diagnóstico de TVP.	31

## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1.</b>	Distribución de género en el estudio.	47
<b>Gráfico 2.</b>	Distribución de pacientes en los servicios de hospitalización.	48
<b>Gráfico 3.</b>	Distribución de riesgo de ETV.	49
<b>Gráfico 4.</b>	Cruce de variables riesgo de ETV y servicio hospitalario.	50
<b>Gráfico 5.</b>	Distribución de tipo de profilaxis empleada en HEG.	51
<b>Gráfico 6.</b>	Cruce de variables en pacientes de alto riesgo de ETV.	51
<b>Gráfico 7.</b>	Profilaxis farmacológica empleada en la hospitalización.	52
<b>Gráfico 8.</b>	Cruce de variables dosis farmacológica y profilaxis farmacológica.	53
<b>Gráfico 9.</b>	Cruce de variables frecuencia farmacológica y profilaxis farmacológica.	53
<b>Gráfico 10.</b>	Cruce de variables duración farmacológica y profilaxis farmacológica.	54
<b>Gráfico 11.</b>	Farmacoprofilaxis empleada al alta hospitalaria.	54
<b>Gráfico 12.</b>	Distribución de profilaxis recomendada por la ACCP en HEG.	55
<b>Gráfico 13.</b>	Cruce de variables entre servicios hospitalarios y profilaxis.	56
<b>Gráfico 14.</b>	Distribución de riesgo de sangrado.	57
<b>Gráfico 15.</b>	Cruce de variables en pacientes de alto riesgo de sangrado (Grupos de edad).	57
<b>Gráfico 16.</b>	Cruce de variables en pacientes de alto riesgo de sangrado (Recomendación ACCP).	58
<b>Gráfico 17.</b>	Distribución de probabilidad de TVP en pacientes del estudio.	59
<b>Gráfico 18.</b>	Morbilidad de ETV según grupo etario.	61

## **LISTA DE ANEXOS**

<b>ANEXO 1.</b>	<b>CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA</b>	<b>79</b>
<b>ANEXO 2.</b>	<b>RECOLECCIÓN DE DATOS</b>	<b>82</b>
<b>ANEXO 3.</b>	<b>RECOMENDACIONES CHEST - ACCP 2012</b>	<b>85</b>

## **RESUMEN**

### **ANTECEDENTES**

La trombosis venosa profunda (TVP), en conjunto con el tromboembolismo pulmonar (TEP), se considera una sola patología denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETV), la que consiste en la formación de trombos como resultado de diferentes factores que alteran la armonía de la triada de Virchow. Esta patología puede ser prevenida con una correcta valoración de riesgo que presentan los pacientes, y el empleo de medidas profilácticas adecuadas.

### **OBJETIVO**

Evaluar la morbilidad de trombosis venosa profunda aguda, posterior al uso de profilaxis antitrombótica empleada en los servicios clínicos y quirúrgicos del Hospital Enrique Garcés, entre los meses de Mayo a Julio del año 2015

### **MÉTODOS**

Tipo de estudio prospectivo, transversal, analítico y observacional, tamaño de la muestra 219 pacientes hospitalizados en los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital Enrique Garcés, entre los meses de Mayo a Julio del año 2015. Por medio de la historia clínica se obtendrán las medidas trombo profilácticas que fueron utilizadas, seguido de una entrevista al paciente, con lo cual se calificará el riesgo de ETV y valoración del riesgo de sangrado. Al finalizar su estancia hospitalaria se aplicará la escala de Wells dando seguimiento a los pacientes que presenten escala de Wells  $> 1$  punto, en los que se realizará una ecografía de miembros inferiores, para establecer la morbilidad de trombosis venosa profunda.

Para el análisis de datos se empleó el programa SPSS statistics visor y OPENINFO.

## **RESULTADOS**

De los 219 pacientes del estudio, 125 (57,08%) pacientes pertenecieron al sexo femenino y 94 (42,92%) pacientes al sexo masculino. La distribución general de los pacientes hospitalizados fue de 156 (71,23%) dentro de los servicios quirúrgicos y 63 (29,77%) en clínicos. En el área clínica se obtuvo un riesgo alto de ETV en 44 pacientes (69,84%) y un riesgo bajo de ETV en 19 pacientes (30,16%). En las áreas quirúrgicas se obtuvo un riesgo alto de ETV en 53 pacientes (33,97%), riesgo moderado de ETV en 55 pacientes (35,25%), riesgo bajo de ETV en 33 pacientes (21,15%), y riesgo muy bajo de ETV en 15 pacientes (9,61%). La profilaxis antitrombótica adecuada y acorde a las Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia de la American College of Chest Physicians (ACCP) se utilizó en 155 pacientes (70,78%), en 44 pacientes clínicos (69,84%) y 111 pacientes quirúrgicos (71,15%). La sensibilidad y especificidad de la escala de Wells en grado intermedio y alto en pacientes hospitalizados con medidas trombo profilácticas es del 50% y 66,7% respectivamente. Presentaron TVP 2 (0,9%) de los 219 pacientes posterior al empleo de tromboprofilaxis.

## **CONCLUSIONES**

La morbilidad de trombosis venosa profunda aguda, posterior al uso de profilaxis antitrombótica empleada en los servicios clínicos y quirúrgicos en el periodo de estudio fue del 0,9%. Los pacientes hospitalizados tienen mayor probabilidad de presentar un riesgo moderado-alto de ETV. En el Hospital Enrique Garcés existe un porcentaje de 70,78% de tromboprofilaxis acorde con las guías de ACCP. La escala de Wells se presenta como una escala útil para descartar el diagnóstico de TVP, no así para diagnosticarlo por su sensibilidad de 50%, valor predictivo positivo de 11,11% y razón de verosimilitud positiva de 1,5 %.

## **ABSTRACT**

### **BACKGROUND**

Deep vein thrombosis (DVT) in conjunction with pulmonary embolism (PE) is considered as one condition called venous thromboembolism (VTE), which is the formation of thrombus as a result of various factors affecting the harmony of the triad Virchow. This disease can be prevented with a proper assessment of risk posed by patients and the use of appropriate prophylactic measures.

### **OBJECTIVES**

Evaluate the morbidity of acute DVT following the use of antithrombotic prophylaxis used in clinical and surgical services of Enrique Garcés Hospital, between the months of May to July 2015.

### **METHODS**

Prospective, transversal, analytical and observational study, sample size 219 patients hospitalized in the Internal Medicine, General Surgery, Vascular Surgery, Urology and Traumatology Enrique Garcés Hospital between the months of May to July 2015. Through history prophylactic thrombus measures were used, followed by an interview with the patient and therefore the risk of VTE and assessment of the risk of bleeding is graded at the end of their hospital stay scale Wells applies is obtained giving monitor patients presenting Wells scale  $> 1$ , in which a lower limb ultrasound will be performed to establish the morbidity of deep vein thrombosis.

For data analysis and SPSS statistics viewer and openinfo program was used.

### **RESULTS**

Of the 219 patients in the study, 125 (57.08%) patients belonged to the female sex and 94 (42.92%) patients were male. The general distribution of hospitalized patients was 156 (71.23%) in the surgical services and 63 (29.77%) in clinical. In the clinical area at high

risk of DVT in 44 patients (69.84%) and a low risk of DVT in 19 patients (30.16%) it was obtained. In the surgical area at high risk of DVT in 53 patients (33.97%), moderate risk of VTE in 55 patients (35.25%), low risk of DVT in 33 patients (21.15%), and very low risk of VTE it was obtained in 15 patients (9.61%). Proper and consistent with the Clinical Practice Guidelines Evidence-Based American College of Chest Physicians (ACCP) Antithrombotic prophylaxis was used in 155 patients (70.78%) in 44 clinical patients (69.84%) and 111 surgical patients (71.15%). The sensitivity and specificity of the scale Wells in intermediate and high in hospitalized patients with thrombus prophylactic measures is 50% and 66.7% respectively. They presented TVP 2 (0.9%) of the 219 post-employment thromboprophylaxis patients.

### **CONCLUSIONS**

The morbidity of acute deep vein thrombosis following the use of antithrombotic prophylaxis used in clinical and surgical services in the study period was 0.9 %. Hospitalized patients are more likely to show a moderate to high risk of VTE. In Enrique Garcés Hospital there is a percentage of 70.78% of thromboprophylaxis consistent with ACCP guidelines. Wells scale is presented as a useful scale to rule out the diagnosis of DVT, but not to diagnose because of its sensitivity 50 %, positive predictive value of 11.11 % and positive likelihood ratio of 1.5 %.

# CAPITULO I

## 1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) es la oclusión total o parcial del sistema venoso profundo por la presencia de un trombo, principalmente en miembros inferiores tomando así el nombre de Trombosis Venosa Profunda (TVP), sin embargo cuando este trombo se desprende de su lugar de origen, se denomina como émbolo; trasladándose hacia el sistema vascular pulmonar ocasionando un Tromboembolismo Pulmonar (TEP) <sup>2, 13, 21</sup>.

La ETV es una de las tres principales causas cardio vasculares de mortalidad, cuya incidencia es del 15 al 50% en pacientes quirúrgicos y del 10 al 20% en pacientes clínicos <sup>2, 13</sup>. A nivel de grupos etarios la incidencia de ETV es mínima en menores de 40 años, aumentando a partir de los 50 años, siendo su máxima incidencia entre los 60 a 80 años <sup>14</sup>.

Los pacientes hospitalizados presentan un riesgo absoluto del 10 al 20% de TVP y 0,8% de TEP <sup>3,4</sup>.

En cuanto al uso de tromboprofilaxis en pacientes internados en servicios clínicos, a pesar de recibir heparinas de bajo peso molecular presentaron TVP en el 1% y de estos el 21% podrían presentar TEP <sup>9</sup>. En los pacientes quirúrgicos el uso de profilaxis mecánica (medias de compresión graduada) disminuye el riesgo de ETV en un 50% <sup>23</sup>.

La ETV es una patología en la que se debe evaluar los diferentes factores de riesgo que puede presentar cada paciente, a través de la historia clínica se pueden detectar factores de riesgo modificables (obesidad, cirugía mayor, inmovilización prolongada, etc.), factores no modificables (edad, incremento de la función hemostática, autoinmunes

como lupus eritematoso diseminado, etc) y desconocidos como la hiperhomocisteinemia

22

Para la evaluación de riesgo de ETV en los pacientes clínicos y quirúrgicos, se han empleado las escalas de Padua y Caprini respectivamente, estas escalas califican los diferentes factores de riesgo, ayudando a la elección de la tromboprofilaxis más adecuada.<sup>11, 24</sup>

El mecanismo fisiopatológico para la formación del trombo es la triada de Virchow, que consiste en tres parámetros fundamentales: lesión vascular, estasis venosa e hipercoagulabilidad, los cuales pueden actuar tanto en la hemostasia primaria como secundaria, aumentando la agregación plaquetaria y la función de factores de coagulación respectivamente<sup>40, 23</sup>.

En cuanto al cuadro clínico de TVP, es variable, pueden presentarse diferentes patrones clínicos que corresponderán al nivel de la oclusión, sea distal o proximal. Entre los signos y síntomas más frecuentes se encuentran el edema y dolor en la extremidad afectada, sin embargo hay otros signos que se los ha clasificado como sugestivos (eritema, aparición de venas colaterales y piel distendida y brillante)<sup>2, 22, 43</sup>. No deja de ser importante destacar que el 50% de TVP carecen de signos y síntomas<sup>43</sup>.

La escala de Wells es un modelo de probabilidad para el diagnóstico de TVP, se clasifica como una probabilidad baja del 3 % (< 1 punto), intermedia del 17% (entre 1 y 2 puntos) y alta del 75% (> 3 puntos), lo cual se plantea como el primer paso de un algoritmo diagnóstico para TVP, con la secuencia de uso de Dímero D y/o ecografía doppler venosa de miembros inferiores<sup>11,24, 43</sup>. Modelos más actuales han planteado una división de la escala de Wells, TVP improbable < 2 puntos y TVP probable  $\geq$  2 puntos

11,24

El dímero D es aplicable en TVP improbable, y su utilidad es la de descartar TVP cuando su valor es menor de 500 ng/ml, en el caso de dímero D mayor a 500 ng/ml o una TVP probable, se debe emplear el Gold Estándar que es la ecografía doppler venosa de miembros inferiores<sup>43, 44, 45</sup>.

Como mencionamos anteriormente se debe clasificar al paciente hospitalizado acorde a su riesgo de ETV, y dependiendo de esta clasificación deberá recibir la tromboprofilaxis más adecuada: para los pacientes con menor riesgo se puede emplear una deambulacion precoz o medidas mecánicas, para los pacientes de moderado riesgo es preferible la farmacoprofilaxis, mientras que en alto riesgo la fármaco profilaxis es obligatoria. Cabe recalcar que hay contraindicaciones para el uso de farmacoprofilaxis, como son el alto riesgo sangrado (plaquetopenia), sangrado activo, tensión arterial mayor de 230/120 mm/Hg<sup>23, 50, 54, 57</sup>.

Entre las medidas mecánicas se encuentran métodos estáticos como las medias de compresión graduada (MCG) y métodos dinámicos como dispositivos de compresión neumática intermitente (CNI), al igual que la farmacoprofilaxis, estas medidas mecánicas presentan contraindicaciones como: Edema masivo, edema pulmonar, deformidad severa y sospecha de TVP preexistente.<sup>50, 51, 52, 54, 55</sup>.

Actualmente se han planteado diferentes guías para tromboprofilaxis en pacientes hospitalizados y ambulatorios, entre ellas la más empleada es la Guía ACCP (American College of Chest Physicians) sobre tromboprofilaxis<sup>1,11, 24</sup>.

## **CAPITULO II**

### **2. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA**

#### **2.1. CONCEPTO**

La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) se define como la oclusión del sistema venoso profundo por la presencia de trombos, que se encuentran formados por plaquetas, fibrina y eritrocitos, principalmente a nivel de miembros inferiores, lo que se conoce como Trombosis Venosa Profunda (TVP); estos trombos pueden fragmentarse y desplazarse hacia la circulación arterial pulmonar ocasionando Tromboembolia Pulmonar (TEP) <sup>2,13,21</sup>.

#### **2.2. EPIDEMIOLOGÍA**

La ETV es una de la tres principales causas cardio vasculares de muerte, cerca de 3 de cada 4 episodios sintomáticos de ETV ocurren en la comunidad, y el resto se presenta en pacientes hospitalizados <sup>2, 23</sup>. En Estados Unidos, alrededor de 14 millones de pacientes hospitalizados se encuentran con un riesgo moderado o alto de tromboembolia venosa cada año: 6 millones de pacientes sometidos a cirugía mayor y 8 millones con afectaciones médicas comórbidas como insuficiencia cardíaca, cáncer y apoplejía, que se relaciona con una prevalencia de 50% a 75% de ETV, en los pacientes de servicios clínicos sobre los quirúrgicos <sup>2,23</sup>.

La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa en los pacientes sometidos a cirugía es del 15-50%; por cirugía de rodilla en el 50%, cirugías abdominales o torácicas del 10 al 40% y en cánceres asintomáticos o manifiestos es del 10 al 20% <sup>2</sup>. La incidencia en pacientes clínicos hospitalizados es del 10 al 20%, siendo los de mayor ingreso hospitalario <sup>13</sup>

En pacientes que están hospitalizados se presenta un riesgo absoluto del 10-20% de trombosis venosa profunda (TVP), y 0,8% de tromboembolia pulmonar (TEP) <sup>3-4</sup>.

RIESGO	% Evento tromboembólico			
	TV Pantorrilla	TV Proximal	EP clinico	EP fatal
<b>Bajo</b> Cx menor, <40 años, sin FR.	2	0,4	0,2	0,002
<b>Moderado</b> > 60A, cualquier cirugía sin FR. < 40A, cirugía mayor, sin FR, o cirugía menor y FR.	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4
<b>Alto</b> > 60 años, cirugía mayor, no FR. 40-60 años, cirugía mayor con FR. Infarto miocardio. Enfermedades médicas con FR.	20-40	4-8	2-4	0,4-1,0

Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, et al: Prevention of venous thromboembolism: the Eight ACCP Evidence based Clinical practice Guidelines. Chest 2008; 133: 381S-453S.<sup>2</sup>

(Cuadro 1)

**Cuadro 1:** Clasificación de riesgo de evento ETV en pacientes sometidos a cirugía ACCP2008.

En el estudio *Prophylaxis for Thromboembolism in Hospitalized Medical Patients* se demostró que el 0,3 a 1,5% de los casos de ETV desarrollaron EP, el 2% a 4,9% TVP proximal y el 70% TVP asintomático<sup>23</sup>.

Debido a la profilaxis inadecuada en pacientes hospitalizados, hay un incremento de fallecimientos posteriores al alta, causados por embolia pulmonar. La mortalidad hospitalaria de EP (Embolia Pulmonar) es de 5-10% y el 71% es precedido de una ETV (enfermedad trombótica venosa) adquirida en el hospital. El 4% de los pacientes con embolia pulmonar desarrollan hipertensión pulmonar crónica. En la TVP sintomática, un tercio de los pacientes desarrollan un síndrome post trombótico, además de presentar recidivas de ETV en 8 años<sup>8</sup>.

A continuación se presenta un detalle de diferentes estudios enfocados en la tromboprofilaxis:

En la evaluación de la profilaxis antitrombótica en pacientes quirúrgicos en dos hospitales de la Ciudad de Monterrey, se prescribieron medidas profilácticas efectivas en el 61.5% de los pacientes operados en TecSalud Hospital San José y en el 50% de los pacientes evaluados en el Hospital Metropolitano<sup>1</sup>.

EL estudio de Stein 2, del Hospital Saint Mercy Joseph en Oakland (EE. UU.), demuestran que la hospitalización clínica, e independientemente de profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), el 1% de los pacientes presentarán trombosis venosa profunda (TVP), y de estos el 21% podrían presentar un episodio embólico pulmonar<sup>9</sup>.

Además se establece una infratilización de la profilaxis antitrombótica en el grupo etario de la tercera edad, debido al mayor riesgo hemorrágico por encima de los 75 años. La profilaxis mecánica no ha demostrado que reduzca la incidencia de muerte o embolia pulmonar, por lo que su uso es recomendado como coadyuvante de la profilaxis farmacológica y en pacientes de alto riesgo hemorrágico<sup>14</sup>.

El registro IMPROVE demuestra un mayor uso de heparina de bajo peso molecular, debido a su fácil control en el manejo profiláctico y mayor biodisponibilidad, a pesar de la eficacia demostrada por la heparina no fraccionada<sup>14,16</sup>.

En pacientes oncológicos dependiendo de la extensión neoplásica y los tratamientos, se ha generado mayor susceptibilidad para el desarrollo de TEV. La encuesta *The Fundamental Research in Oncology and Trombosis* (FRONTLINE) señala que el 50% de los oncólogos cirujanos y 95% de los oncólogos clínicos no usan profilaxis de TEV, además resultados del registro IMPROVE demuestran que se infratiliza la profilaxis en

hospitalizados con cáncer en el 55% de los pacientes, los estudios retrospectivos de 66.106 pacientes con cáncer hospitalizados por primera vez, presentaron TEV entre el 2.74% al 12.10%<sup>15</sup>.

El estudio *Prophylaxis for Thromboembolism in Hospitalized Medical Patients* establece que el uso de medias de compresión graduada como profilaxis antitrombótica disminuye el riesgo de tromboembolismo venoso después de la cirugía en un 50%. Además el uso de heparina no fraccionada a dosis bajas disminuye tasas de tromboembolismo venoso en un 67%<sup>23</sup>.

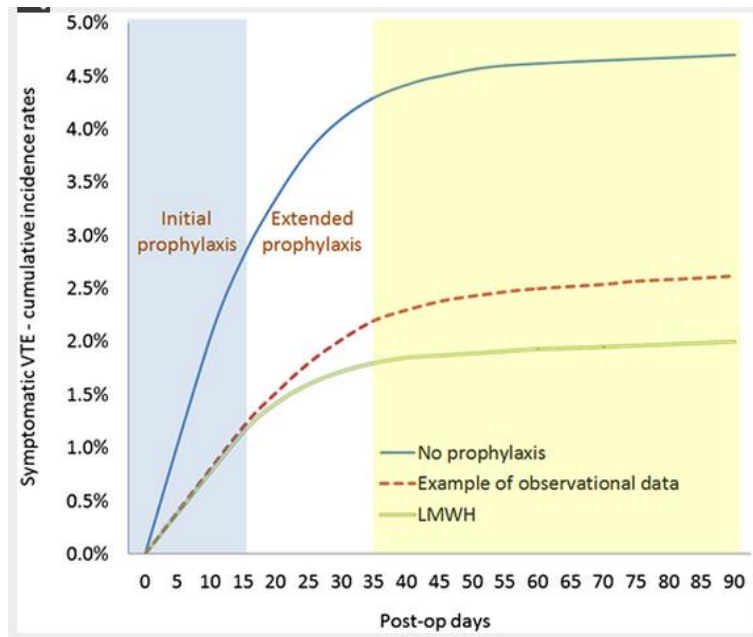
En pacientes sometidos a cirugía mayor por artroplastia de cadera y rodilla se evidenció, mediante un análisis de casos y controles, que los pacientes que no usaban trombopprofilaxis presentaron un riesgo de 2,8% de TEV, comparado con el 1,15% del grupo que usaba heparina de bajo peso molecular, durante los primeros 14 días postquirúrgicos, lapso en el que existe un mayor riesgo. (Tabla 2)

	Profilaxis inicial, postoperatorias Días 0-14	Extended Profilaxis, postoperatorias Días 15-35	Acumulativos, postoperatorias Días 0-35
Sin profilaxis	TEV 2,80% (PE 1,00%, 1,80% TVP)	VTE 1,50% (PE 0,50%, 1,00% DVT)	TEV 4,3% (PE 1,50%, 2,80% TVP)
HBPM	TEV 1,15% (PE 0,35%, 0,80% TVP)	TEV 0,65% (PE 0,20%, 0,45% TVP)	TEV 1,8% (PE 0,55%, 1,25% TVP)

**Cuadro 2:** Estimado no fatal sintomático TEV después de cirugía ortopédica mayor  
ACCP 2012.

Se identifica que en los pacientes sometidos a cirugía mayor con una profilaxis inicial en los primeros 7 a 14 días, seguida de profilaxis extendida a dosis bajas o ninguna trombopprofilaxis existe un riesgo de 2.2% para ETV, a diferencia de los que recibieron profilaxis de 0-35 días con un riesgo de 1.7% para ETV (Figura 1).

Como se describió en la tabla 2, el riesgo de ETV es mayor sin el uso de tromboprofilaxis.



**Figura 1:** Estimado no fatal sintomático TEV después de cirugía ortopédica mayor  
ACCP 2012.

### 2.3. FACTORES DE RIESGO

Hay que reconocer que en el tromboembolismo venoso, la valoración clínica no es suficiente para asegurar o descartar su diagnóstico. Con frecuencia la TVP es asintomática o se manifiesta de forma discreta como por ejemplo el aumento de diámetro del miembro afectado, o en otras ocasiones incluso su primera manifestación clínica es la disnea aguda, la misma que involucra una complicación de TVP como es el Embolismo Pulmonar (EP)<sup>22</sup>.

A través de la historia clínica y de diferentes pruebas de laboratorio se deben buscar factores predisponentes clasificados como modificables, no modificables e incluso desconocidos<sup>22</sup>.

<b>MODIFICABLES</b>	<b>NO MODIFICABLES</b>	<b>DESCONOCIDO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesidad</li> <li>• Tratamiento Hormonal</li> <li>• Cirugía Mayor</li> <li>• Embarazo y puerperio</li> <li>• Cáncer</li> <li>• Enfermedad Médica Aguda</li> <li>• Inmovilización prolongada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos en función de inhibidores de la coagulación:               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Déficit de Antitrombina III</li> <li>○ Déficit de Proteína C y S</li> </ul> </li> <li>• Incremento en la actividad o resistencia a la inactivación de los factores de coagulación:               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Factor V de Leyden</li> <li>○ Mutación G20210A de la Protrombina</li> <li>○ Aumento de Factor VIII y IX</li> </ul> </li> <li>• Aumento de Fibrinógeno</li> <li>• Lupus Eritematoso Diseminado. Anticoagulante Lúpico.</li> <li>• Edad Avanzada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperhomocisteinemia.</li> </ul>

**Cuadro 3:** Principales Factores de Riesgo para trombosis Venosa Profunda.

### 2.3.1. OBESIDAD

Se define como un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 30 según Organización Mundial de la Salud (OMS) <sup>25</sup>. La Obesidad se considera un estado protrombótico y se cree que hay varias alteraciones de la hemostasia que contribuyen a este proceso <sup>26</sup>.

<b>Aumento de la actividad plaquetaria</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Adipocininas (leptina, adiponectina)</li><li>• Resistencia a la insulina</li><li>• Inflamación de bajo grado</li><li>• Estasis que causa UL-vWF</li></ul>	<b>Deterioro de la fibrinólisis</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sobreproducción de PAI-1 y TAFI</li></ul>
<b>Estado procoagulante</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Aumento del factor tisular</li><li>• Aumento de fibrinógeno, factor VII y factor VIII</li><li>• Aumento de generación de trombina</li></ul>	<b>Activación de células endoteliales</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hipoxia tisular</li></ul>

PAI-1: Inhibidor de Activador de Plasminógeno 1; TAFI: Inhibidor de Fibrinólisis Activable por Trombina; UL-vWF: Factor von Willebrand Ultra-grande. Freeman *et al.* 2010.

**Cuadro 4:** Alteraciones de la hemostasia por obesidad.

Estudios in vitro indican que la leptina es un desencadenante para el aumento de factor tisular el que funciona como pro coagulante; en pacientes obesos se demostró un aumento de factor tisular en monocitos y micro partículas en sangre periférica<sup>27</sup>.

En el año 2005 Stein y colegas demuestran un riesgo relativo (RR) del doble en pacientes obesos que en los que no lo son: RR de 2,18 EP y 2,5 para TVP <sup>27</sup>.

Datos recientes del *NURSES' HEALTH STUDY* indican que un IMC elevado tiene una gran asociación lineal con la aparición de embolismo pulmonar en las mujeres, con un incremento del riesgo de casi 6 veces en los casos en que el IMC es mayor o igual a 35

<sup>26</sup>.

### 2.3.2. TRATAMIENTO HORMONAL

Los niveles de estrógenos modifican de forma cuantitativa como cualitativa diferentes factores de coagulación y fibrinólisis, lo que genera un estado de hipercoagulabilidad, por lo tanto diferentes situaciones patológicas, fisiológicas o de sustitución hormonal presentan un mayor riesgo de padecer un evento tromboembólico <sup>13</sup>.

El tratamiento hormonal sustitutivo y microdosis de anticonceptivos hormonales (ACH) poseen un efecto trombogénico bajo, si no se asocia a otros factores de riesgo, sin embargo se ha documentado mayor incidencia de ETV en mujeres que toman anticonceptivos con gestágenos de tercera generación (desogestrel y gestodeno), comparado con el uso de anticonceptivos con gestágenos de segunda generación (levonorgestrel) <sup>13</sup>. Además se ha demostrado mediante una revisión sistemática y metanálisis que el riesgo de ETV es mayor en el primer año de utilización de anticonceptivos <sup>29</sup>.

Los ACH inducen un serie de variaciones en diferentes proteínas implicadas en el proceso de la hemostasia, lo que modifica la funcionalidad de la misma, estas modificaciones son provocadas por la acción hormonal directa sobre la síntesis de proteínas en el hepatocito, o para algunas de ellas, por la acción intermediaria de sustancias como la hormona sexual fijadora de globulina (HSFG) o la glucosil ceramida, lo que implica el incremento de factores prohemostáticos como Factor Von Willebrand, II, VII, VIII, X, fibrinógeno y un descenso de anticoagulantes (proteína S libre, inhibidores de la vía del factor tisular libre (TFPI) y antitrombina), o un defecto funcional de los mismos <sup>30</sup>.

Concluyendo que los ACH tienen un efecto procoagulante por el contenido estrogénico, siempre y cuando la dosis diaria supere a 50 mcg y ligeramente profibrinolítico en el gestágeno <sup>30</sup>.

### 2.3.3. EMBARAZO Y PUERPERIO

La tromboembolia pulmonar se considera como una de los principales causas de muerte durante la gestación, en términos absolutos la ETV es poco frecuente en el embarazo, su incidencia aumenta significativamente en el puerperio, y más aun con la asociación con otros factores de riesgo: trombofilia, amenaza de parto prematuro con reposo prolongado, presencia de varices y edad mayor de 35 años <sup>13</sup>.

El embarazo está asociado a un riesgo de ETV, siendo una causa importante de morbimortalidad en embarazo y puerperio, aproximadamente el 50% de los casos de ETV están asociados con trombofilia <sup>32</sup>.

Cambios de la coagulación durante el embarazo:

FACTORES DE LA COAGULACIÓN	PREPARTO	POSTPARTO
I	Aumento 150%	Reducción leve
II	Aumento/sin cambios	
V	Sin cambios	Aumento
VII	Aumenta de 120%-200%	Aumento
VIII	Aumento de 100%-300%	Aumento
IX	Aumento leve	

X	Aumento del 120%	Aumento
XI	Reducción leve	
XIII	Reducción leve	
Plasminógeno	Reducción	
Fibrinopéptido A	Aumento	
Monómeros de fibrina	Aumento	
Proteína C y S	Resistencia	

**Cuadro 5:** Cambios en los factores de la coagulación en el embarazo y puerperio.

Los tiempos de protrombina y trombina no se modifican en el embarazo, mientras que la tromboplastina parcial se acorta durante el trabajo de parto y se normaliza después del alumbramiento <sup>31</sup>.

#### 2.3.4. CIRUGÍA MAYOR

Intervenciones quirúrgicas de más de 45 minutos de duración. Los pacientes sometidos a cirugía son considerados un grupo de mayor riesgo de presentar ETV, dentro de las cirugías identificadas de mayor riesgo están: cirugía traumatológica y ortopédica (fractura de miembro inferior/cadera y artroplastia de cadera y rodilla) y la cirugía general mayor, además dentro de este rango esta la cirugía cardiaca, neurológica, oncológica y urológica <sup>33, 34</sup>.

#### 2.3.5. INMOVILIZACIÓN PROLONGADA

La posición supina puede conllevar a la disfunción diafragmática y muscular, además de disminuir el flujo venoso de los miembros inferiores, causando estasis venoso, el mismo

que produce hipoxemia, daño endotelial y reducción de la actividad fibrinolítica llegando a un estado de hipercoagulabilidad <sup>35</sup>.

También se ha descrito que el 42% de las EP se inician durante la hospitalización y que el 30% de ellas se producen en pacientes médicos que no recibieron profilaxis, de los que el 62% permanecieron en inmovilización prolongada <sup>36</sup>.

TIEMPO DE INMOVILIZACIÓN	INCIDENCIA DE ETV
4 DÍAS	8%
5 A 7 DÍAS	27%
8 A 14 DÍAS	75%
MAYOR A 14 DÍAS	80%

**Cuadro 6:** Incidencia de ETV acorde al tiempo de inmovilización.

### 2.3.6. ENFERMEDAD MÉDICA AGUDA

El 50 al 70% de accidentes tromboembólicos sintomáticos y el 70 a 80% de TEP ocurren en estos pacientes. La hospitalización de un paciente con enfermedad aguda se asocia a un incremento del riesgo relativo en 8 veces de ETV <sup>37</sup>.

Enfermedad pulmonar crónica obstructiva descompensada (EPOC): Se ha comprobado un aumento de factor XIII y fibrinógeno en pacientes descompensados y fumadores. Una prevalencia del 14% de ETV en pacientes hospitalizados con EPOC <sup>37</sup>.

### 2.3.7. CÁNCER

El cáncer incrementa en 6 veces el riesgo de experimentar ETV, además de ser un factor de mal pronóstico, ya que se presenta en el 20% a 28% de los pacientes oncológicos. La ETV es la segunda causa de muerte en este grupo de pacientes <sup>37,38</sup>.

Para explicar la incidencia de ETV en pacientes oncológicos se han planteado diferentes mecanismos que son <sup>15</sup>.

- Invasión del tumor a vasos adyacentes.
- Alto potencial para la emisión de metástasis.
- Secreción de sustancias procoagulantes.
- Efectos sinérgico de los tratamientos antineoplásicos.

En conclusión el mecanismo fisiopatológico del origen del TEV en el cáncer es la conjunción de la triada de Virchow: Hipercoagulabilidad desconocida, daño en pared vascular y estasis por compresión de la masa tumoral sobre vasos adyacentes <sup>15</sup>.

La TVP idiopática se presenta en el 10 a 20% de los pacientes con neoplasia oculta <sup>38</sup>.

Las neoplasias que se encuentran más relacionados con ETV son de tipo adenocarcinoma (pulmón, ovario, páncreas, colorrectal, renal, prostático) y neoplasias hematológicas <sup>37,10</sup>.

El uso combinado de diferentes medicamentos adjuntos a quimioterapia ha demostrado un incremento en la incidencia de ETV, como el uso de tamoxifeno, talidomida y lenalidomida; estos dos últimos también se relacionan con el uso de dosis altas de dexametasona <sup>10</sup>.

#### 2.3.8. TRASTORNOS EN FUNCIÓN DE INHIBIDORES DE LA COAGULACIÓN:

- Déficit proteína C: Esta proteína es de síntesis hepática (vitamina K dependiente), que ejerce una función anticoagulante, una vez que es activada por el complejo trombina – trombomodulina ligada al endotelio. El efecto



- Déficit de antitrombina III: La antitrombina III es una glucoproteína de síntesis hepática e inhibidora de la trombina de forma directa, en especial en presencia de heparina <sup>22</sup>. La prevalencia del déficit es de 1 en 250 a 500 personas de la población general, mientras que en el grupo de pacientes con ETV es 0,5%, y el riesgo de padecer trombosis es de 8,1 veces mayor que en la población general <sup>22</sup>.

Se recomienda realizar la medición de niveles de antitrombina III con una suspensión previa de tratamiento anticoagulante al menos de 2 semanas <sup>22</sup>.

#### 2.3.9. INCREMENTO EN LA ACTIVIDAD O RESISTENCIA A LA INACTIVACIÓN DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN:

- Factor V de Leyden: Es un factor V modificado que se produce por una inactivación defectuosa del factor Va, que lleva a un estado de hipercoagulabilidad, por lo que facilita el riesgo de ETV, con un riesgo relativo de 2,2 frente a la población normal. Es el defecto más común en pacientes con trombosis con un 12 al 20% <sup>22</sup>.
- Mutación G20210A de la protrombina: Los portadores heterocigotos de esta mutación tienen mayor riesgo trombótico, por el incremento de protrombina <sup>22</sup>.
- Aumento de factor VIII y IX: Los pacientes con esta alteración conllevan un riesgo relativo de aumento de recurrencia trombótica de 6 a 7 veces comparado con la población general <sup>22</sup>.

#### 2.3.10. HIPERHOMOCISTEINEMIA

Es un trastorno relativamente común (5-7% de la población). Es el incremento de la homocisteína que se puede deber a factores genéticos, déficit nutricional u otras causas

que alteren el metabolismo de este aminoácido como la alteración de función renal, siendo la causa más frecuente el déficit de ácido fólico o vitamina B12 <sup>22</sup>.

Los efectos protrombóticos de la homocisteína se atribuyen a la activación del factor V, la inhibición de la proteína C y el aumento de los niveles de protrombina <sup>22</sup>.

## 2.4. ESCALAS DE RIESGO PARA ETV

### 2.4.1. ESCALA DE CAPRINI

Es la valoración en los pacientes quirúrgicos sobre el cúmulo de factores de riesgo de ETV, lo que permite establecer una toma de decisiones acorde al grado de riesgo <sup>11, 24</sup>.

Los riesgos iniciales estimados de ETV fueron:

- Menor de 0.5% en pacientes de muy bajo riesgo (CAPRINI 0)
- 1.5% en pacientes de bajo riesgo (CAPRINI 1-2)
- 3% en pacientes de moderado riesgo (CAPRINI 3-4)
- 6% en pacientes de alto riesgo (CAPRINI mayor o igual a 5)

Deep Vein Thrombosis (DVT) Prophylaxis Orders (For use in Elective General Surgery Patients) Thrombosis Risk Factor Assessment (Choose all that apply)		BIRTHDATE
		NAME
		CPI No.
		SEX M F VISIT No. _____
<b>Each Risk Factor Represents 1 Point</b> <input type="checkbox"/> Age 41-60 years <input type="checkbox"/> Acute myocardial infarction <input type="checkbox"/> Swollen legs (current) <input type="checkbox"/> Congestive heart failure (<1 month) <input type="checkbox"/> Varicose veins <input type="checkbox"/> Medical patient currently at bed rest <input type="checkbox"/> Obesity (BMI >25) <input type="checkbox"/> History of inflammatory bowel disease <input type="checkbox"/> Minor surgery planned <input type="checkbox"/> History of prior major surgery (<1 month) <input type="checkbox"/> Sepsis (<1 month) <input type="checkbox"/> Abnormal pulmonary function (COPD) <input type="checkbox"/> Serious Lung disease including pneumonia (<1 month) <input type="checkbox"/> Oral contraceptives or hormone replacement therapy <input type="checkbox"/> Pregnancy or postpartum (<1 month) <input type="checkbox"/> History of unexplained stillborn infant, recurrent spontaneous abortion (≥ 3), premature birth with toxemia or growth-restricted infant <input type="checkbox"/> Other risk factors _____		<b>Each Risk Factor Represents 2 Points</b> <input type="checkbox"/> Age 61-74 years <input type="checkbox"/> Central venous access <input type="checkbox"/> Arthroscopic surgery <input type="checkbox"/> Major surgery (>45 minutes) <input type="checkbox"/> Malignancy (present or previous) <input type="checkbox"/> Laparoscopic surgery (>45 minutes) <input type="checkbox"/> Patient confined to bed (>72 hours) <input type="checkbox"/> Immobilizing plaster cast (<1 month)
<b>Each Risk Factor Represents 5 Points</b> <input type="checkbox"/> Stroke (<1 month) <input type="checkbox"/> Multiple trauma (<1 month) <input type="checkbox"/> Elective major lower extremity arthroplasty <input type="checkbox"/> Hip, pelvis or leg fracture (<1 month) <input type="checkbox"/> Acute spinal cord injury (paralysis) (<1 month)		<b>Each Risk Factor Represents 3 Points</b> <input type="checkbox"/> Age 75 years or older <input type="checkbox"/> Family History of thrombosis* <input type="checkbox"/> History of DVT/PE <input type="checkbox"/> Positive Prothrombin 20210A <input type="checkbox"/> Positive Factor V Leiden <input type="checkbox"/> Positive Lupus anticoagulant <input type="checkbox"/> Elevated serum homocysteine <input type="checkbox"/> Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) (Do not use heparin or any low molecular weight heparin) <input type="checkbox"/> Elevated anticardiolipin antibodies <input type="checkbox"/> Other congenital or acquired thrombophilia If yes: Type _____ * most frequently missed risk factor
Subtotal: _____		Subtotal: _____
Subtotal: _____		Subtotal: _____
TOTAL RISK FACTOR SCORE: _____		_____

Cuadro 7: Escala de Caprini.

#### 2.4.2. ESCALA DE PADUA

Es la valoración en los pacientes clínicos sobre el cúmulo de factores de riesgo de ETV, lo que permite establecer una toma de decisiones acorde al grado de riesgo <sup>11,24</sup>.

Los riesgos iniciales estimados de ETV fueron:

- 3% en pacientes con bajo riesgo (PADUA < 4puntos)
- 11% en pacientes con alto riesgo (PADUA ≥4puntos)

Risk Factor	Points
Active cancer <sup>a</sup>	3
Previous VTE (with the exclusion of superficial vein thrombosis)	3
Reduced mobility <sup>b</sup>	3
Already known thrombophilic condition <sup>c</sup>	3
Recent ( ≤ 1 mo) trauma and/or surgery	2
Elderly age ( ≥ 70 y)	1
Heart and/or respiratory failure	1
Acute myocardial infarction or ischemic stroke	1
Acute infection and/or rheumatologic disorder	1
Obesity (BMI ≥ 30)	1
Ongoing hormonal treatment	1

**Cuadro 8:** Escala de Padua.

#### 2.4.3. ESCALA DE RIESGO DE SANGRADO

LETRA	Característica Clínica	Puntuación
H	Hipertensión	1
A	Alteración de la función renal o hepática	1 por cada uno (1 o 2)
S	(Stroke) EVC	1
B	(Bleeding) Hemorragia	1
L	(Labil INR) INR variable	1
E	(Elderly) vejez	1
D	(Drugs) fármacos o alcohol	1 por cada uno (1 o 2)
	Puntuación máxima	9

**Cuadro 9:** Escala HASBLED (riesgo de sangrado)

La escala HASBLED permite calcular el riesgo de sangrado en pacientes con fibrilación auricular que reciben anticoagulación oral, partiendo de los factores de riesgo asociados con la probabilidad de sangrado, como se muestra en el cuadro 9, cada una de las letras implica un parámetro, H (Hipertensión) presión arterial sistólica  $\geq 160$  mm/Hg, A (Alterada – función hepática y renal) enfermedad hepática crónica, bilirrubina total  $> 2$  veces lo normal, transaminasas  $> 3$  veces lo normal, pacientes sometidos a diálisis - crónica, trasplante renal o creatinina  $> 200$   $\mu\text{mol/L}$ , S (Stroke – accidente cerebro vascular previo), B ( Bleending – sangrado) historia previa de sangrado o predisposición al mismo, L (INR Lábil) INR (International Normalized Ratio) elevado o menor del 60% en su rango, E (Edad avanzada) mayor a 65 años, D (Drugs) consumo de alcohol, y fármacos que predisponen al sangrado (AINES y antiplaquetarios) <sup>61,62</sup>.

El resultado  $\geq 3$  puntos indica un mayor riesgo de sangrado <sup>61,62</sup>.

## **2.5. FISIOPATOLOGÍA**

La pared vascular es importante en el proceso de la regulación de la trombogénesis para un vasculatura patente. El endotelio vascular posee tres tromboreguladores que son: Óxido nítrico, prostaciclina y CD39 ectonucleotidasa, que proporcionan un factor protector ante la formación de trombos <sup>23</sup>.

### **2.5.1. TRIADA DE VIRCHOW**

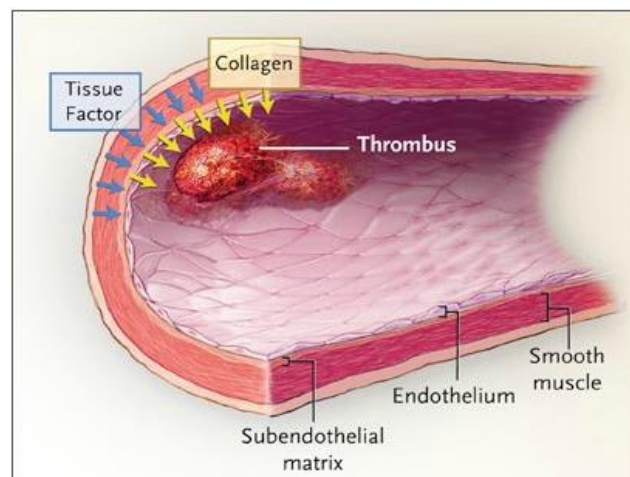
- Lesión vascular
- Estasis
- Hipercoagulabilidad

## 2.5.2. FORMACIÓN DE UN TROMBO DE PLAQUETAS

### 2.5.2.1. Hemostasia Primaria

Es la respuesta inicial a la ruptura vascular e interacción del propio vaso sanguíneo y plaquetas, que comprende los siguientes fenómenos <sup>40</sup>:

- Contracción vascular: Se produce por un reflejo nervioso ante el dolor del traumatismo vascular.
- Adhesión y activación plaquetaria: Bajo el endotelio vascular, a nivel de la matriz, se encuentra el colágeno (flechas amarillas), mientras que el factor tisular se localiza entre el musculo liso y la capa adventicia (flechas azules), los cuales ante un evento traumático son expuestos a la sangre (figura 3), por lo que el colágeno genera un cúmulo y activación de plaquetas, mientras que el factor tisular provoca la generación de trombina, con lo cual transforma el fibrinógeno en fibrina y activa más plaquetas <sup>23</sup>.

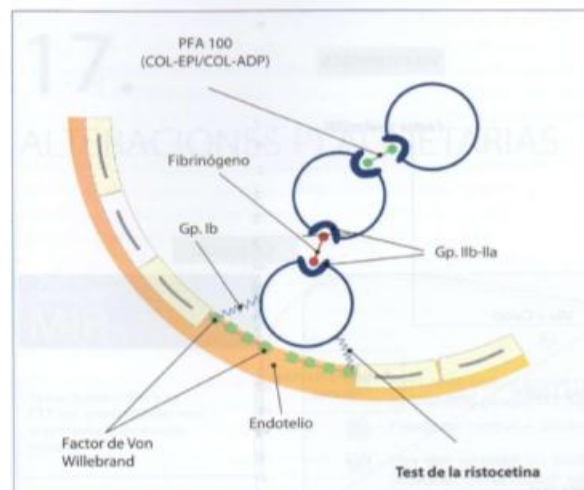


**Figura 3:** Mecanismo de Formación del Trombo.

En la adhesión plaquetaria participan diferentes glicoproteínas de la pared plaquetaria como:

La glicoproteína VI que interacciona con el colágeno, la glicoproteína Ib- IX – V que lo hace en conjunto con el factor Von Willebrand (sintetizado en el endotelio) y el colágeno expuesto. (figura 4) <sup>23</sup> .

Otra función de la glicoproteína VI es la de funcionar como agonista de la activación plaquetaria inicial y liberación de granulos plaquetarios <sup>23</sup> .



**Figura 4:** Adhesión Plaquetaria.

La segunda vía de activación plaquetaria se debe a la formación de un complejo entre el factor tisular y el factor VIIa que activa el factor IX complejo y genera trombina. La trombina escinde la proteasa (PAR 1), activando de esta manera a las plaquetas y provocando la liberación de adenosina difosfato (ADP), Tromboxano A2 y serotonina, lo que amplifica las señales de activación plaquetaria <sup>23</sup> .

Agregación plaquetaria: Los agonistas de activación plaquetaria permiten la expresión de glicoproteína IIb y IIIa en la superficie plaquetaria. Estas glicoproteínas reconocen secuencias presentes en el fibrinógeno, lo que permite formar puentes de plaquetas activadas <sup>40, 23</sup> .

### 2.5.2.2. Hemostasia Secundaria

Conocida también como hemostasia plasmática, cuya finalidad es la formación de un coagulo estable de fibrina.

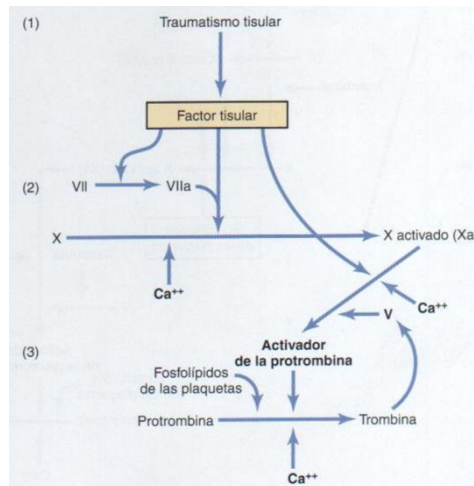
Los factores de la coagulación se pueden dividir de la siguiente forma:

<b>Factores Dependientes de Vitamina K</b>	<b>Factores Sensibles a la Trombina</b>	<b>Factores del Sistema de Contacto</b>
Protrombina	Fibrinógeno	Factores XII, XI
Factores II, VII, IX, X	Factores V, VIII, IX, XIII	Precalicroina
Proteínas C y S		Quiminógeno de alto peso molecular

**Cuadro 10:** Factores de Coagulación.

Vía Intrínseca:

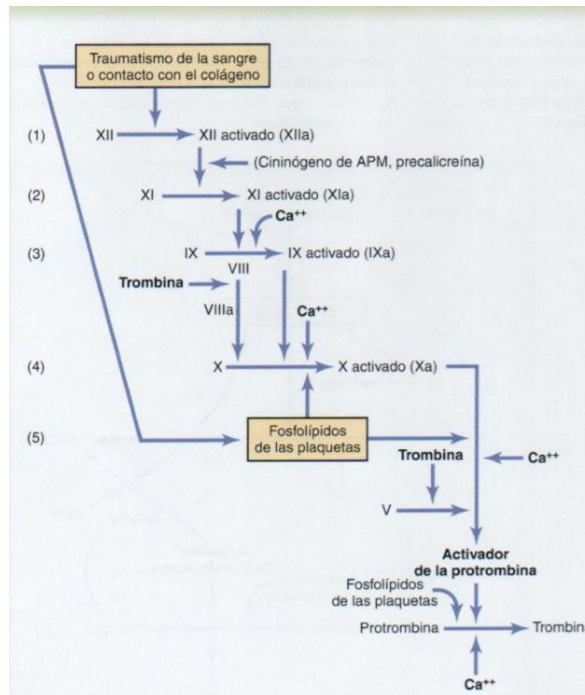
- 1) El traumatismo sobre la pared vascular, interno o externo, genera liberación de colágeno, el mismo que al contacto con la sangre altera dos factores de coagulación, el primero el factor XII que es transformado a XIIa (XII activado) y el segundo los fosfolípidos de las plaquetas.
- 2) A partir de la activación del factor XII, se produce una activación en cadena de los factores XI, IX y X. Sin embargo la activación del factor X depende de una previa activación del factor VIII que es activado por la trombina.



**Figura 5: Vía Intrínseca**

Vía Extrínseca:

- 1) Liberación del factor tisular: Se inicia posterior al traumatismo tisular, el tejido libera un complejo de factores llamado factor tisular o tromboplastina tisular.
- 2) Activación del factor X: Al formarse el complejo factor tisular-VII más la acción enzimática de iones de calcio que en conjunto activan el factor X.
- 3) Formación del activador de la protrombina: Se produce por la interacción del factor X activado, iones de calcio, factor tisular, factor V (producido por la trombina).
- 4) Formación de la trombina: La acción del activador de la protrombina, calcio y fosfolípidos de las plaquetas sobre la protrombina genera como resultado la trombina.



**Figura 6:** Vía Extrínseca

Vía Común:

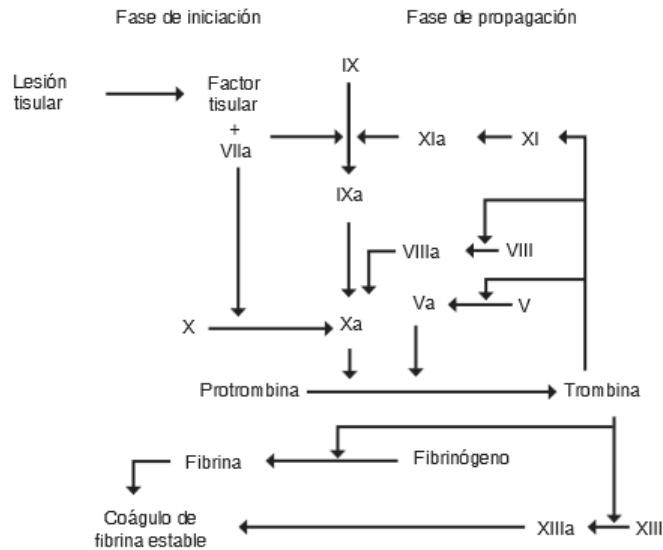
- 1) En esta vía participa los factores X, V, IV y fosfolípidos plaquetarios, con la finalidad la conversión de protrombina a trombina, los monómeros de fibrina interactúan sobre la trombina generando fibrinógeno, el cual se estabiliza a fibrina por la acción del factor XIII (estabilizador de fibrina).

### 2.5.3. TEORÍA CELULAR DE LA COAGULACIÓN.

Fase de Iniciación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se produce la expresión del factor tisular (el factor tisular se puede encontrar en otras células ej.: monocitos) después de lesión endotelial.</li> <li>• Interacción del factor tisular con factor VIIa, este complejo activa el factor IX y X.</li> </ul>
-----------------------	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El factor X activa el factor V y otras proteasas. El factor puede ser inhibido por el factor inhibidor tisular y la antitrombina III</li> <li>• La combinación entre el factor Xa y Va produce pequeñas cantidades de trombina</li> </ul>
Fase de Amplificación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Resulta de la activación de plaquetas con exposición de fosfolípidos de membrana y liberación de los gránulos plaquetarios</li> <li>• Activación del factor V, VIII y IX por la trombina.</li> </ul>
Fase de Propagación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se forma el complejo IXa - VIIIa (complejo tenasa) que activa el factor X, interviniendo con el calcio y factor Va para formar el complejo protrombinasa</li> <li>• El complejo protrombinasa tiene como función transformar la protrombina en trombina.</li> <li>• Finalmente se lleva a cabo la formación de un coágulo estable de fibrina.</li> </ul>

**Cuadro 11:** Teoría celular de la coagulación



**Figura7:** Teoría Celular de la Coagulación.

## 2.6. CUADRO CLÍNICO

En la trombosis venosa profunda su cuadro clínico se puede clasificar en tres patrones clínicos, trombosis aislada de los plexos soleos, femoropoplitea e ileofemoral. La primera de estas es distal, mientras que las dos últimas se consideran como proximales<sup>2, 22, 43</sup>.

A nivel distal el dolor y el edema gemelar es la combinación más frecuente que se presenta en el examen físico, contrario la trombosis en la vena femoral común, iliaca o cava lo más frecuente es edema de toda la extremidad y dolor localizado en muslo o ingle<sup>2, 22, 43</sup>.

Signos sugestivos de trombosis venosa profunda:

- Cambios de coloración: eritema.
- Piel distendida y brillante.
- Sensibilidad en el trayecto venoso profundo.

- Dilatación de las venas superficiales.

Es importante destacar que el 50% de las TVP carecen de síntomas o signos específicos por ejemplo el signo de Homan (dolor a la dorsiflexión del pie) el mismo que ha demostrado ser inespecífico para TVP <sup>2, 22, 43</sup>.

La forma de presentación más severa de TVP es la flegmasia, resultado de trombosis oclusivas extensas del sector íleo femoral, ésta se puede clasificar en: 1) Flegmasia cerúlea dolens es de color cianótico con dolor intenso y 2) Flegmasia alba que solo se acompaña de dolor <sup>22, 43</sup>.

## 2.7. DIAGNÓSTICO

Hasta un 70% de los pacientes que presenten compatibilidad con signos y síntomas de TVP no tendrá la enfermedad y muchos sin síntomas serán portadores de una TVP.

Actualmente los criterios definidos por escala de Wells son los más empleados en la práctica clínica, que otorga una clasificación de TVP improbable si la puntuación es menor a dos puntos, o TVP probable si es igual o mayor a 2 puntos <sup>22, 43</sup>.

CRITERIO (FACTOR DE RIESGO/ SIGNO/ SÍNTOMA)	PUNTUACIÓN
Cáncer en actividad (ha recibido tratamiento por el cáncer en los últimos 6 meses o se halla bajo tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia o enyesado de miembros inferiores	1
Encamado durante 3 días o más, cirugía mayor en los últimos 3 meses tanto si requiere anestesia general como local	1

Dolor localizado sobre el trayecto del sistema venoso profundo	1
Hinchazón en toda la extremidad	1
Hinchazón de pierna de más de 3 cm de circunferencia con respecto a la extremidad contralateral (se debe medir 10 cm debajo de protuberancia tibial)	1
Edema con fovea circunscrito a la pierna sintomática	1
Aparición de venas colateral (NO Varicosas)	1
Existencia de un episodio previo de TVP	1
Existencia de otro diagnóstico alternativo tan probable como la TVP (Celulitis infecciosa, paniculitis, tendonitis, enfermedades ósea o articulares, flebitis sin trombosis, compresión por tumoraciones, edema postquirúrgico, edema post toma de anticonceptivos o embarazo, otros diagnósticos de edemas bilaterales)	-2

**Cuadro 12:** Escala de Wells - Escala de probabilidad de TVP.

Anteriormente Wells clasificaba la probabilidad de tener TVP en: Probabilidad baja (3%), intermedia (17%) y alta (75%), teniendo estos datos en cuenta, sumado a que esta patología se puede presentar de forma asintomática, se debe emplear el uso de métodos diagnósticos de imagen<sup>22, 43</sup>.

### 2.7.1. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Dímero D: Es un fragmento del entrelazado de fibrina el cual indica que éste es liberado en el torrente circulatorio, los valores normales de este péptido permite excluir la existencia de TVP con una sensibilidad media aceptable (98–100%) y una especificidad

baja (35–39%), su verdadera utilidad radica en su alto valor predictivo negativo (98–100%), sin embargo existe falsos positivos como infarto de miocardio, neumonía, fallo derecho, carcinomas, cirugía e inmovilizaciones; se considera positiva si su concentración plasmática es >500ng/MI <sup>43-44-45</sup>.

Ecografía Doppler: Tiene una sensibilidad del 94% y especificidad del 98% en exploración de venas proximales. En las venas distales su sensibilidad es de 63% y su especificidad del 93.5%. Posee un valor predictivo positivo 99% y valor predictivo negativo del 95% <sup>43</sup>.

Existen limitantes en su procedimiento como la identificación errónea de venas, anomalías venosas, estados de hipovolemia, obesidad, y áreas no susceptibles de compresión (cava e iliaca) <sup>46</sup>.

Para el estudio ecografía venosa profunda se debe colocar al paciente:

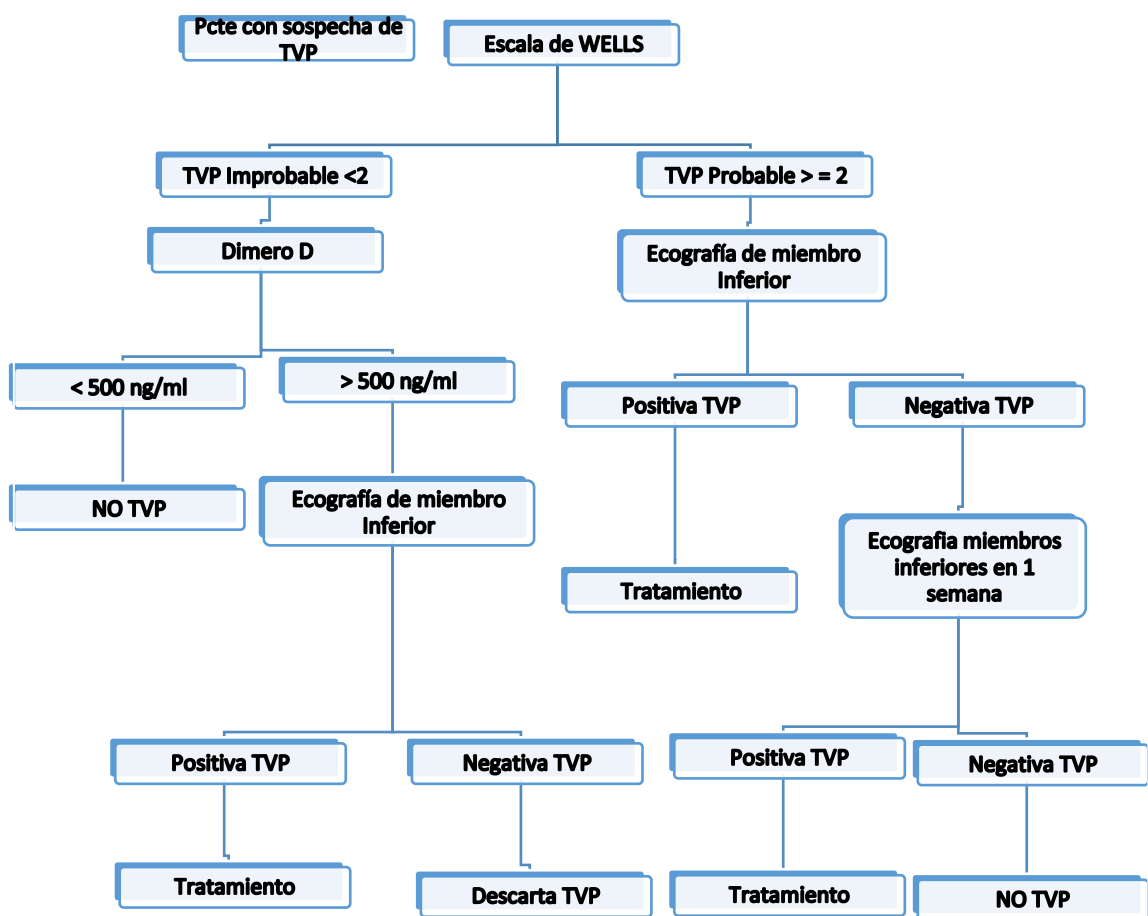
1.-Decúbito supino para evaluar la permeabilidad de vena cava, segmento iliocono, femoral común y femoral <sup>48</sup>.

2.-Sentado al borde de la camilla para la evaluación de vena poplítea e infra poplítea <sup>48</sup>.

CRITERIO	TVP AGUDA	TVP CRÓNICA
Ecogenicidad del trombo	Hipoecogénico	hiperecogénico
Homogenicidad del trombo	Homogéneo	heterogéneo
Alteración del calibre de la vena	Aumento de calibre	Reducción de calibre
Ausencia de flujo	Dependiente del grado de	Dependiente del grado de

	oclusión	oclusión
Compresividad	Ausencia	Ausencia

**Cuadro 13:** Estudio Doppler de trombosis venosas de miembros inferiores.



**Figura 8:** Algoritmo Diagnóstico de TVP

## 2.8. TROMBOPROFILAXIS

La tromboprofilaxis debe ser considerada en diferentes situaciones clínicas o quirúrgicas, posterior al análisis de riesgo que tiene el paciente valorado mediante la

escala de Caprini para los pacientes del área quirúrgicos, o Padua para los pacientes de área clínica <sup>53</sup>.

### 2.8.1. DEAMBULACIÓN PRECOZ

Es una medida efectiva y simple que mantienen la bomba de la pantorrilla en función y evitan efectivamente la estasis venosa. Estas medidas se deben aplicar, siempre que sea posible, en todos los enfermos encamados <sup>57</sup>.

### 2.8.2. POSICIÓN TRENDELEMBURG

Elevación de 15 grados, para disminuir 15 a 20% la incidencia de TVP <sup>50</sup>.

### 2.8.3. MEDIDAS MECÁNICAS

- Métodos Estáticos

Medias de compresión graduada (MCG): Comprimen de manera decreciente desde la pantorrilla hacia la raíz del muslo, actúan incrementando el flujo sanguíneo y reduciendo el área transversal de la extremidad inferior; se considera óptimo cuando ejerce compresión de 18 mm Hg en tobillo <sup>50,51,54</sup>.

- Métodos Dinámicos

Dispositivos de compresión neumática intermitente (CNI): dispositivo que ejerce compresión gradual por intervalo determinado de tiempo en forma ascendente, causan una compresión de 35-40 mm Hg por 10 segundos cada minuto, simula el efecto de la contracción muscular al deambular incrementando el flujo sanguíneo, además de la compresión de las paredes venosas liberando sustancias fibrinolíticas <sup>50,54,55</sup>.

Bombas de pantorrilla y pie: Dispositivo que se instala en pie y mejora el retorno venoso al producir aplanamiento del arco plantar, simulando a la marcha y al apoyo <sup>54</sup>.

- **Contraindicaciones de Profilaxis Mecánica:**

Edema masivo de miembro inferior, edema pulmonar, enfermedad arterial periférica severa, neuropatía periférica severa, deformidad severa de miembro inferior, afectación local de la pierna (dermatitis), gangrena o injerto de piel reciente en área de compresión, arterioesclerosis aguda, sospecha de trombosis venosa profunda preexistente <sup>51,52</sup>.

#### 2.8.4. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

##### Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM):

Es un derivado de la heparina no fraccionada, cuyo mecanismo de acción consiste en la unión con la antitrombina III, activando las proteasas inhibitoras de la coagulación que actúan sobre el factor Xa, e indirectamente sobre la trombina <sup>54, 56</sup>. Se emplea como tromboprolifaxis a dosis estándar de 40 mg subcutáneo una vez por día, aunque es variable dependiendo del riesgo de TVP, si el riesgo es alto se puede optar por dosis máximas de 60 mg subcutáneo una vez por día, e incluso 80 mg en pacientes de cirugía bariátrica <sup>50, 56, 58</sup>.

Por otra parte se debe valorar el riesgo de sangrado del paciente con diferentes parámetros como insuficiencia hepática o insuficiencia renal, en donde la dosis del fármaco tendrá que ser reducida a 20 mg subcutáneo cada día <sup>26, 27, 58</sup>.

##### Heparina No Fraccionada (HNF):

Mecanismo de acción a dosis bajas: Esta Heparina inactiva el factor Xa e inhibe la conversión de protrombina a trombina <sup>56, 58</sup>.

Su mecanismo de acción puede cambiar si las dosis empleadas son elevadas ya que inactiva los factores IX, X, XI, XII y trombina e inhibe la conversión de fibrinógeno a fibrina <sup>56</sup>.

Para su empleo necesita monitorización con tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), lo que implica una desventaja ante el uso de HBPM, que no necesita monitorización.

Las dosis a emplearse como tromboprolifaxis son de 5000 unidades cada 8 -12 horas subcutánea o 7500 unidades subcutáneas cada 12 h <sup>56, 58</sup>.

#### Fondaparinux:

Es un agente antitrombótico que inhibe el factor Xa mientras interrumpe la cascada de coagulación e inhibe la formación de trombina y desarrollo del trombo <sup>46,56</sup>.

Generalmente no altera los tiempos de coagulación: tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial (TTP) <sup>56</sup>.

Sus dosis profilácticas son:

Mayor a 50 kilogramos: 2,5 mg cada día por 5 a 9 días; aumentando su duración si es cirugía abdominal o artroplastia de cadera a 10 días <sup>56</sup>.

#### Warfarina:

Interfiere con la síntesis hepática de los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X, proteína C y S) <sup>56, 58</sup>.

La dosis profiláctica de TVP es:

Dosis inicial: 2 a 5 mg vía oral cada día por dos días o 10 mg vía oral por 2 días. Se debe empezar de uno a dos días de haber iniciado con HBPM o HNF <sup>56</sup>.

Se debe verificar niveles de International Normalized Ratio (INR) a los 2 días, lo que servirá para modificaciones en la dosis <sup>56</sup>.

Rivaroxaban:

Es un inhibidor directo del Factor Xa por boquear selectivamente el sitio activo de este, sin un cofactor como la antitrombina III <sup>56, 57</sup>.

El hecho de actuar sobre el factor Xa, que es un factor de la vía común, técnicamente lo hace un inhibidor de la vía intrínseca como extrínseca <sup>56</sup>.

La dosis profiláctica es 10 mg vía oral cada día con una duración mínima de 10 días y máxima de 35 días, en casos de cirugía mayor ortopédica. Se debe iniciar a las 6 o 10 horas después del evento quirúrgico <sup>56</sup>.

Dabigatran

Es un inhibidor directo de la trombina, por lo que no permite la conversión de fibrinógeno a fibrina <sup>56</sup>.

Dosis profilácticas: 110 a 220 mg vía oral cada día, se prefiere empezar el primer día post quirúrgico con 110 mg y a partir del segundo día ampliar la dosis a 220 mg vía oral cada día <sup>50</sup>.

Se aconseja no ampliar la dosis con depuración de creatinina menor de 30 ml/minuto <sup>50</sup>.

Contraindicaciones de tromboprofilaxis farmacológica: Alto riesgo de sangrado, hemorragia activa, úlcera péptica activa, plaquetas menos de 50.000, Tensión arterial mayor a 230/120 mm Hg, punción lumbar, anestesia epidural o espinal en las cuatros horas previas o doce horas después de procedimiento anestésico <sup>50</sup>,

23 .

## **2.9. JUSTIFICACIÓN**

El desarrollo de este tema, nos permitirá evaluar las diferencias que existen en cuanto a la teoría y la aplicabilidad de la profilaxis antitrombótica, en los pacientes de los diferentes servicios del ambiente hospitalario. Como bien citamos en la introducción hay discrepancias en cuanto al porcentaje de pacientes que reciben una adecuada profilaxis antitrombótica acorde al grado de riesgo que tienen los pacientes, como ya fue citado en el estudio de Monterey –México<sup>1</sup>.

El propósito – utilidad del tema es evaluar y sugerir medidas preventivas que disminuyan la tasa de trombosis venosa profunda y sus complicaciones, consideradas como una de las principales causas de mortalidad prevenibles.

## **2.10. PROBLEMAS DE INVESTIGACIÓN**

Problema

¿Cuál es la morbilidad de trombosis venosa profunda aguda, posterior al uso de profilaxis antitrombótica en los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital Enrique Garcés, durante los meses de mayo, junio y julio del año 2015?

## **2.11. OBJETIVOS**

### **2.11.1. OBJETIVO GENERAL:**

Evaluar la morbilidad de trombosis venosa profunda aguda, posterior al uso de profilaxis antitrombótica en los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital Enrique Garcés, durante los meses de mayo, junio y julio del año 2015.

### **2.11.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Clasificar el riesgo de trombosis venosa profunda mediante el empleo de escala Caprini para los pacientes quirúrgicos y escala Padua, para pacientes clínicos en el Hospital Enrique Garcés, durante los meses de mayo, junio y julio del año 2015.
- Identificar la frecuencia con la que se utiliza profilaxis antitrombótica adecuada y acorde a las Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia de la American College of Chest Physicians (ACCP) en los Servicios Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital Enrique Garcés, durante los meses de mayo, junio y julio del año 2015.
- Determinar la sensibilidad y especificidad de la escala de Wells en grado intermedio y alto, en pacientes de los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital Enrique Garcés, durante los meses de mayo, junio y julio del año 2015.

## **2.12. HIPOTESIS**

### **PRIMARIA**

Existe menor morbilidad de trombosis venosa profunda aguda, posterior al uso de profilaxis antitrombótica en los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital Enrique Garcés, durante los meses de mayo, junio y julio del año 2015

### **SECUNDARIAS**

El Hospital Enrique Garcés, tanto en pacientes clínicos y quirúrgicos presenta un alto porcentaje de pacientes con elevado riesgo de trombosis venosa profunda.

Existe una subutilización de tromboprofilaxis adecuada y acorde a las normas de la ACCP en los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital Enrique Garcés.

Existe correlación directamente proporcional entre la puntuación de Wells y la comprobación ecográfica de trombosis venosa profunda.

## **CAPITULO III**

### **3. METODOLOGÍA**

#### **3.1. TIPO DE ESTUDIO**

Para determinar la morbilidad de TVP en los pacientes hospitalizados del Hospital Enrique Garcés, posterior al empleo de medidas trombo profilácticas se decidió realizar un estudio prospectivo, transversal, analítico y observacional, con intervención clínica y quirúrgica, para mejorar la toma de decisiones en el proceso de atención médica.

#### **3.2. MUESTRA**

La investigación fue realizada en pacientes de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital General Enrique Garcés de Quito, durante los meses de Mayo-Julio de 2015.

El universo calculado fue 400 pacientes con tamaño de muestra de 212 (IC 97%) pacientes hospitalizados en servicios quirúrgicos (Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología), y clínicos del Hospital Enrique Garcés.

Se contabiliza el universo a través de media de pacientes que circulan por los servicios asignados, se utiliza CDC EPIINFO 7 STAT CALC para el cálculo del tamaño de muestra =212 (IC 97%).

StatCalc - Sample Size and Power			
Population survey or descriptive study For simple random sampling, leave design effect and clusters equal to 1.			
Population size:	<input type="text" value="400"/>	<b>Confidence Level</b>	<b>Cluster Size</b>
Expected frequency:	<input type="text" value="60"/> %	80%	113
Confidence limits:	<input type="text" value="5"/> %	90%	157
Design effect:	<input type="text" value="1"/>	95%	192
Clusters:	<input type="text" value="1"/>	97%	212
		99%	246
		99.9%	289
		99.99%	314

### 3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pertenecer al periodo de estudio (MAYO-JULIO2015).
2. Edad  $\geq 18$  años.
3. Pacientes, clínicos y quirúrgicos hospitalizados, que pertenezcan a los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vasculuar, Urología y Traumatología.

### 3.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Edad  $< 18$  años.
2. Pacientes, clínicos y quirúrgicos hospitalizados, que no pertenezcan a los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vasculuar, Urología y Traumatología.
3. Pacientes con incapacidad mental.
4. Pacientes que estén recibiendo terapia anticoagulante.

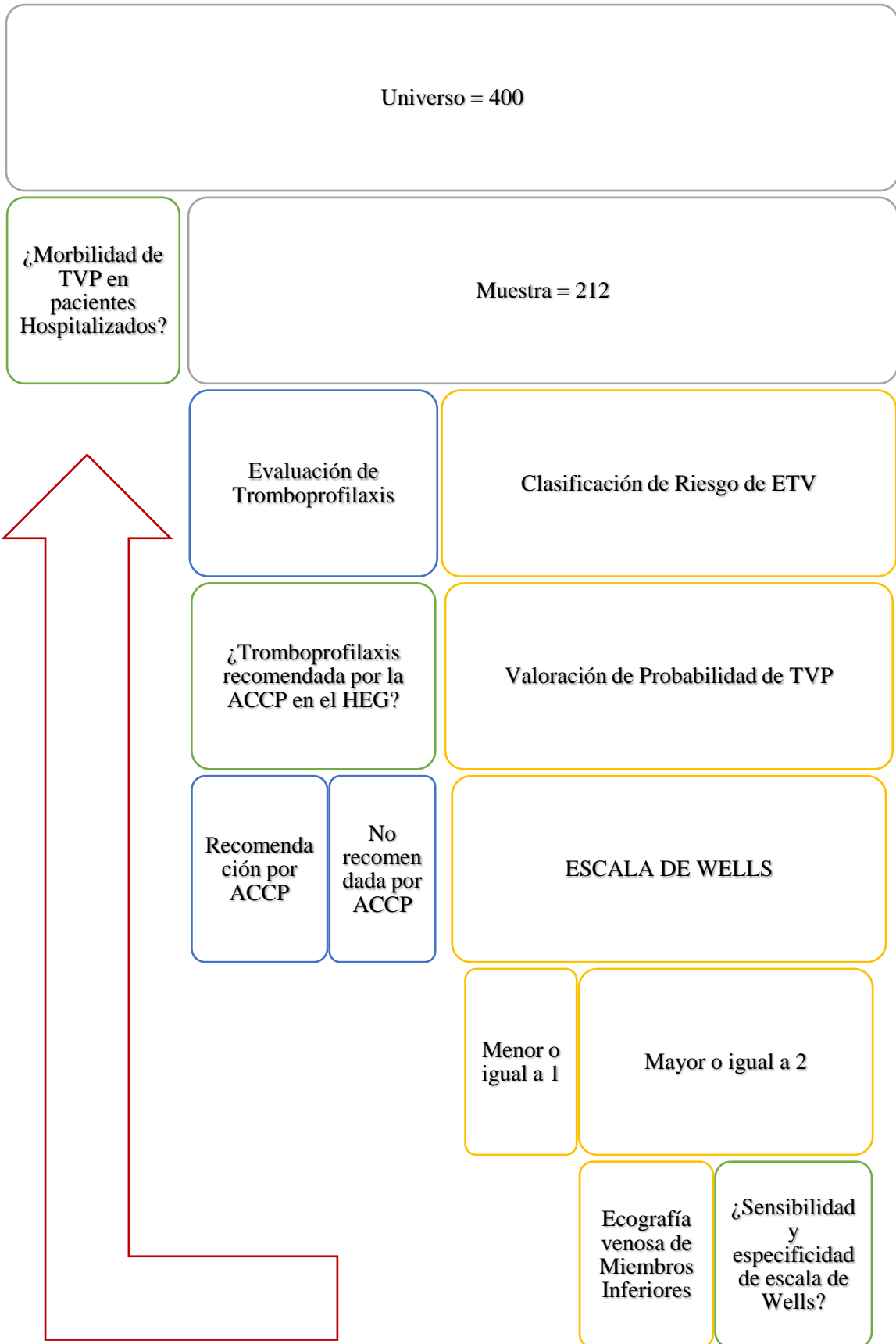
### **3.3. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Por medio del consentimiento informado, se analizarán de la historia clínica las medidas trombo profilácticas de los pacientes clínicos y quirúrgicos que participen en el estudio (Anexo1). Seguido de una entrevista al paciente en la cual se calificará el riesgo de ETV a través de la escala de CAPRINI para los pacientes en áreas quirúrgicas, PADUA para pacientes en áreas clínicas y finalmente la valoración del riesgo de sangrado empleando la escala HAS BLED (Anexo 2).

Al finalizar su estancia en la hospitalización, se aplicará la escala de Wells (Anexo 2) y se dará seguimiento en los pacientes que presenten escala de Wells  $> 1$  punto, en los que se realizará una ecografía de miembros inferiores para establecer la morbilidad de trombosis venosa profunda.

### **3.4. PLAN DE ANALISIS DE DATOS**

El plan de análisis serán los cruces de las variables establecidas con el uso de programa SPSS y OPEN INFO, para la determinación de sensibilidad y especificidad de la escala de Wells.



### 3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

<u>VARIABLE</u>	<u>DEFINICION</u>	<u>TIPO DE VARIABLE</u>	<u>DIMENSION</u>	<u>INDICADOR</u>
<b>EDAD</b>	Años de vida de los participantes del estudio	Cuantitativa	Años 18 a 40 41 a 60 61 a 74 ≥ 75	Moda Media na Media Desvia ciones estánd ar
<b>SEXO</b>	Sexo de los participantes del estudio	Cualitativa	Femenino = 1  Masculino = 2	Moda
<b>SERVICIOS HOSPITALARIOS</b>	Servicios hospitalarios a ser evaluados	Cualitativa	Medicina Interna = 1  Cirugía General= 2  Cirugía Vascular= 3  Urología = 4  Traumatología = 5	Moda
<b>TIPO DE PROFILAXIS</b>	Tipo por el cual se realiza la profilaxis antitrombótica (mecánica o mixta) en los pacientes del estudio	Cualitativa	Profilaxis mecánica = 1  Profilaxis farmacológica=2  Profilaxis mixta (mecánica y farmacológica) = 3  Ambulatorio =4	Moda

			Ambulatorio + mecánica =5 Ambulatorio +farmacológica=6 Ninguno =7	
<b>TIPO DE PROFILAXIS FARMACOLÓGICA</b>	Fármacos utilizados en la profilaxis antitrombótica en los pacientes del estudio	Cualitativa	Heparina no fraccionada = 1 Heparina bajo peso molecular = 2 Warfarina (antagonista vitamina K) = 3 Fondaparineux (inhibidor factor Xa) =4 Rivaroxabán (inhibidor directo de Factor Xa) = 5 Dabigatran (inhibidor directo de la trombina) = 6	Moda
<b>DOSIS FARMACOLÓGICA</b>	Dosis empleadas para tromboprofilaxis	Cualitativo	Dosis adecuada = 1 Dosis inadecuada = 2	Moda
<b>FRECUENCIA FARMACOLÓGICA</b>	Frecuencia en mecanismo farmacológicos	Cualitativo	Frecuencia adecuada = 1 Frecuencia inadecuada = 2	Moda
<b>DURACIÓN FARMACOLÓGICA</b>	Duración de tromboprofilaxis	Cualitativo	Duración adecuada = 1 Duración inadecuada = 2	Moda
<b>RIESGO DE SANGRADO</b>	Riesgo de sangrado previo empleo de tromboprofilaxis	Cualitativo	Bajo = 1 Alto = 2	Moda
<b>TIPO DE</b>	Fármacos utilizados en	Cualitativa	Heparina no fraccionada =	Moda

<b>PROFILAXIS FARMACOLOGICA AL ALTA</b>	la profilaxis antitrombótica en los pacientes del estudio al alta		1 Heparina bajo peso molecular = 2 Warfarina (antagonista vitamina K) = 3 Fondaparineux (inhibidor factor Xa) = 4 Rivaroxabán (inhibidor directo de Factor Xa) = 5 Dabigatran (inhibidor directo de la trombina) = 6	
<b>PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA ADECUADA A NORMAS ACCP</b>	Profilaxis antitrombótica según recomendaciones ACCP	Cualitativo	Si = 1 No=2	Moda
<b>CLASIFICACION DE RIESGO DE LA ACCP PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA</b>	Niveles de riesgo de trombosis venosa profunda evaluada por la ACCP a los pacientes del estudio	Cuantitativa	Muy Alto = 4 Alto = 3 Moderado = 2 Bajo = 1	Moda
<b>ESCALA DE WELLS</b>	Escala de probabilidad de trombosis venosa profunda	Cualitativo	Riesgo bajo = 1 Riesgo intermedio = 2 Riesgo alto = 3	Moda
<b>MORBILIDAD DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA POST PROFILAXIS</b>	Diagnostico ecográfico de trombosis venosa profunda	Cualitativa	Si = 1 No = 2	Moda

### **3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS**

Se requerirá del consentimiento informado para el uso de historia clínica y extracción de datos de la misma: variables de sexo, edad, e intervención mecánica y farmacológica que recibe el paciente como terapia profiláctica antitrombótica, asegurando mantener la confidencialidad de los datos ya descritos.

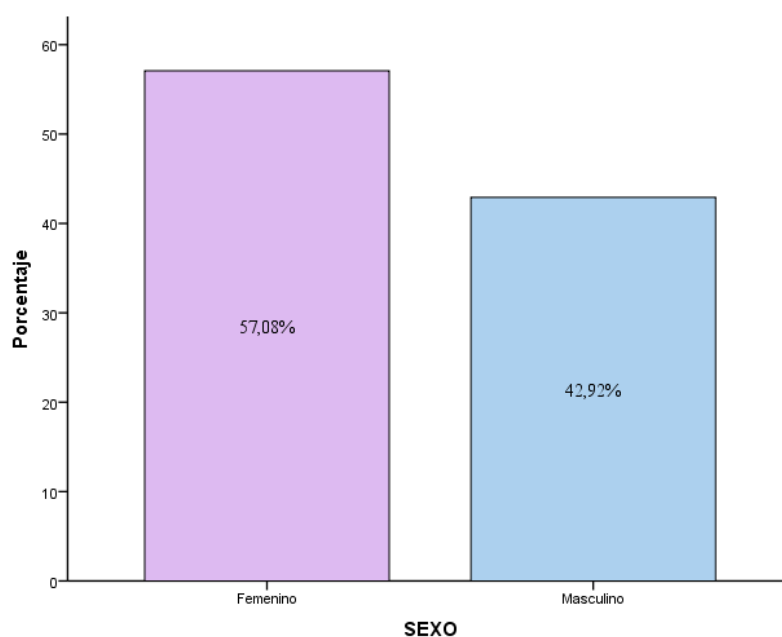
### **3.7. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS**

Recursos necesarios: Formularios de consentimiento informado para los pacientes, equipo tecnológico para procesamiento de datos, análisis de datos y reporte final; equipo de imagen para diagnóstico (ecografía de miembros inferiores), presupuesto del proyecto 300 dólares.

## CAPITULO IV

### 4. RESULTADOS

De los 219 pacientes seleccionados para el estudio, 125 pacientes (57,08%) fueron de sexo femenino y 94 pacientes (42,92%) de sexo masculino (Gráfico 1) en los cuales se evidencia una media de 47,63 años y una moda de 56 años. (Tabla 1).



Base de datos realizada por González B; Palacios L - Tromboprofilaxis HEG Quito 2015

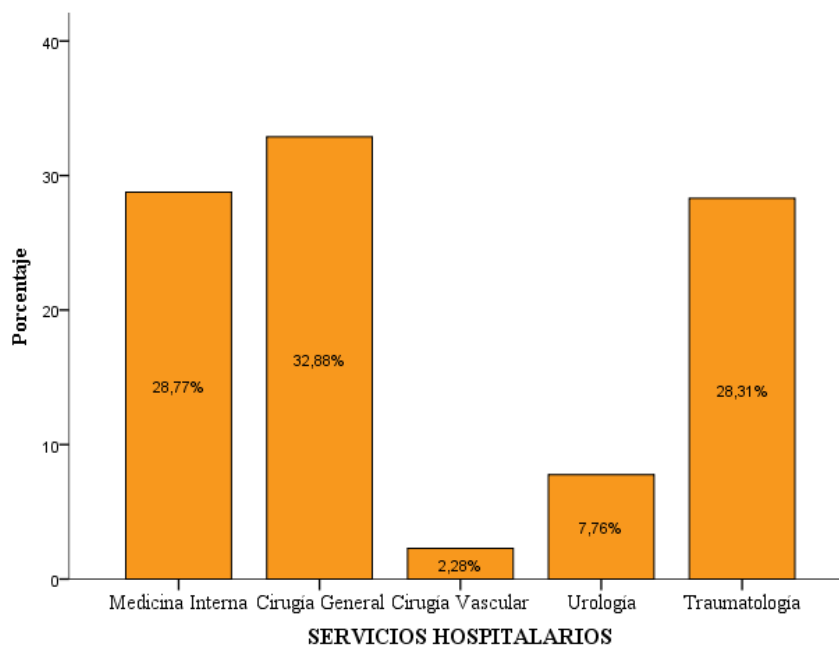
**Gráfico 1:** Distribución de la variable género en el estudio.

**Tabla 1.** Estadísticos descriptivos de la variable edad del estudio

EDAD	
Media	47,63
Mediana	48,00
Moda	56
Mínimo	18
Máximo	94

Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

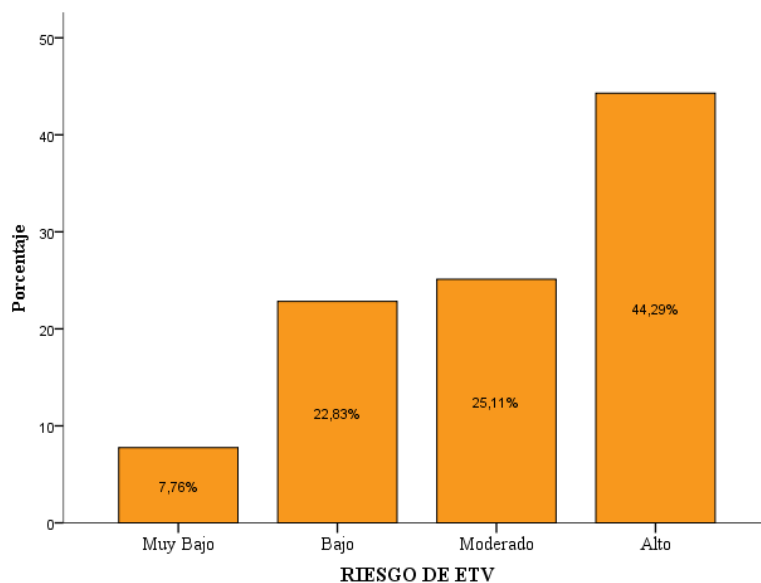
La distribución general de los pacientes hospitalizados fue: 156 pacientes (71,23%) dentro de los servicios quirúrgicos y 63 pacientes (28,77%) en servicios clínicos. (Gráfico 2).



Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG - Quito 2015

**Gráfico 2:** Distribución de pacientes en los servicios de hospitalización.

En 97 (44,29%) pacientes hospitalizados se determinó alto riesgo de ETV (Gráfico 3), de los cuales 44 (69,84%) pacientes pertenecían al área de Medicina Interna. (Tabla 2; Gráfico 4). En el área quirúrgica el servicio con mayor cantidad de pacientes de alto riesgo de ETV fue Traumatología con un total de 36 (37,11%) pacientes. (Tabla 2; Gráfico 4)



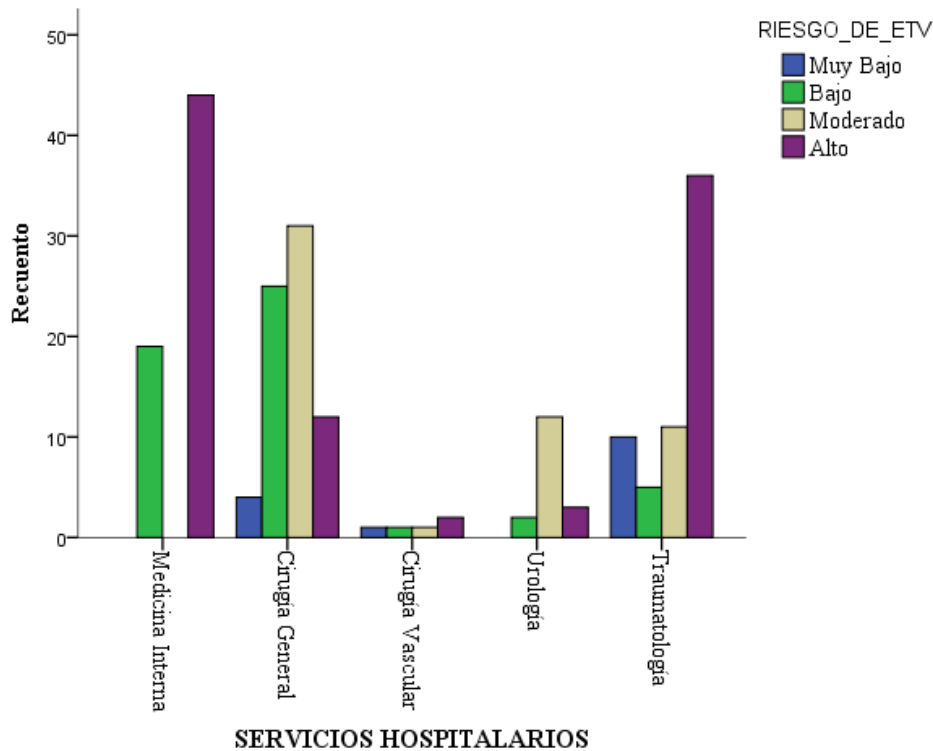
Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Gráfico 3:** Distribución de riesgo de ETV

**Tabla 2:** Cruce de variables riesgo de ETV y servicio hospitalario

SERVICIOS HOSPITALARIOS	RIESGO_DE_ETV				Total
	Muy Bajo	Bajo	Moderado	Alto	
Medicina Interna	0	19	0	44	63
Cirugía General	4	25	31	12	72
Cirugía Vascular	1	1	1	2	5
Urología	0	2	12	3	17
Traumatología	10	5	11	36	62
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>52</b>	<b>55</b>	<b>97</b>	<b>219</b>

Base de datos realizada por González B; Palacios L – Estudio tromboprofilaxis HEG -Quito 2015



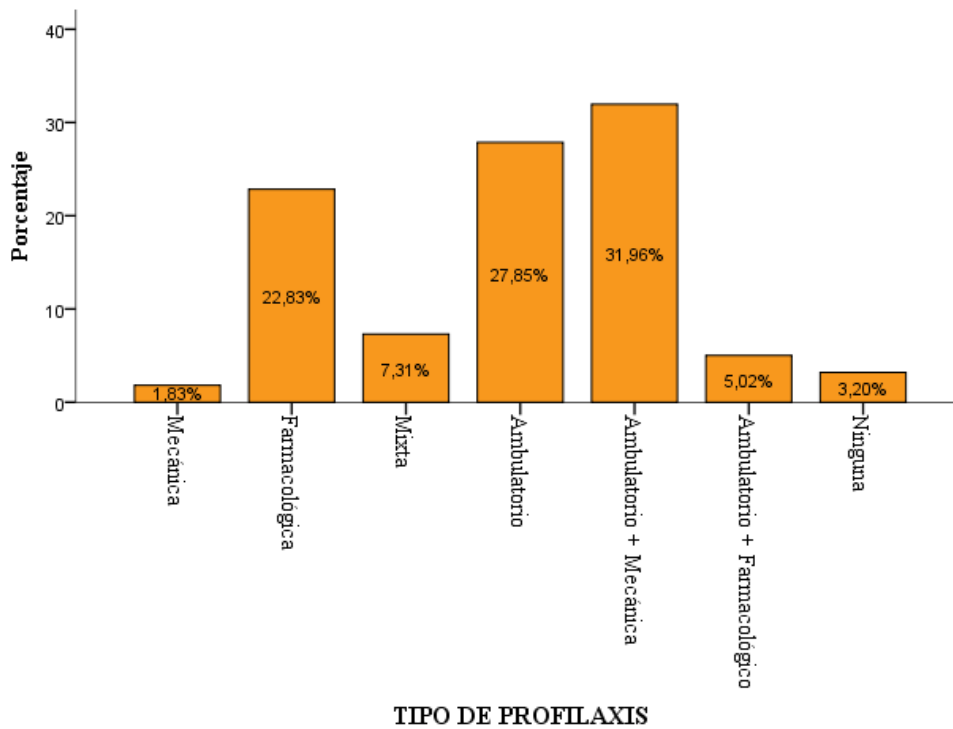
Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Gráfico 4:** Cruce de variables riesgo de ETV y servicio hospitalario

Se analizó el tipo de trombo profilaxis que recibieron los pacientes durante su estancia hospitalaria, observándose que el método más empleado es de tipo ambulatorio más mecánico (31,96%) y el menos utilizado solo mecánico (1,83%). (Gráfico 5).

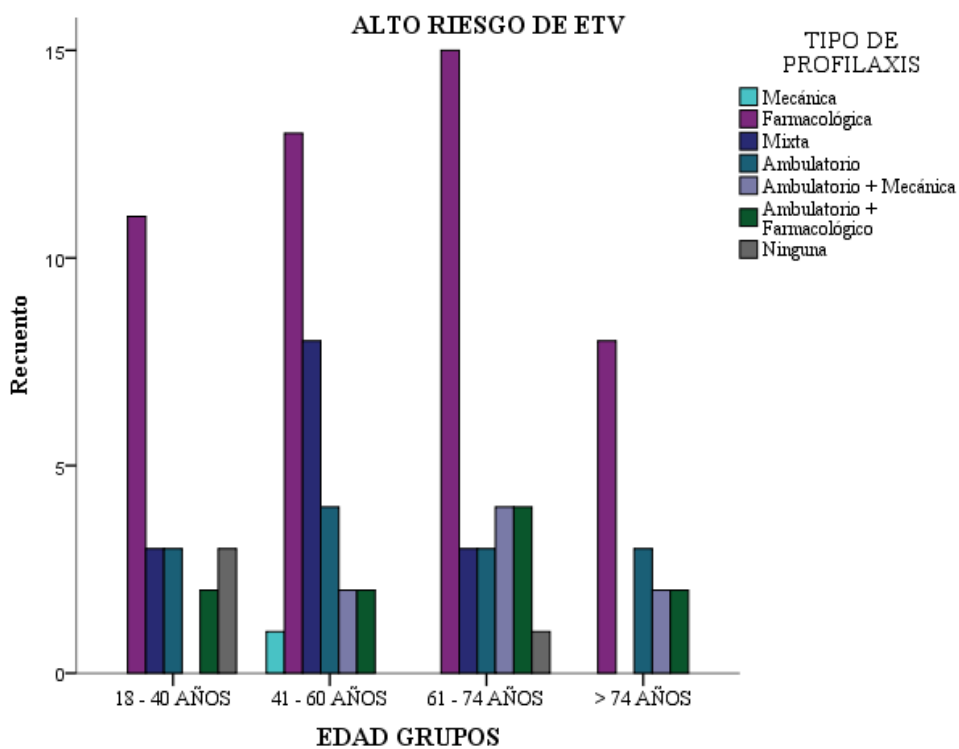
En los pacientes con alto riesgo de ETV, se comprobó que la tromboprofilaxis más usada es la farmacológica, y dentro del grupo de mayores de 74 años todos recibieron tromboprofilaxis. (Gráfico 6)

De los pacientes que usaron farmacoprofilaxis, la medicación más prescrita fueron las heparinas de bajo peso molecular con 93,33% sobre la heparina no fraccionada apenas con un 6,67%. (Gráfico 7).



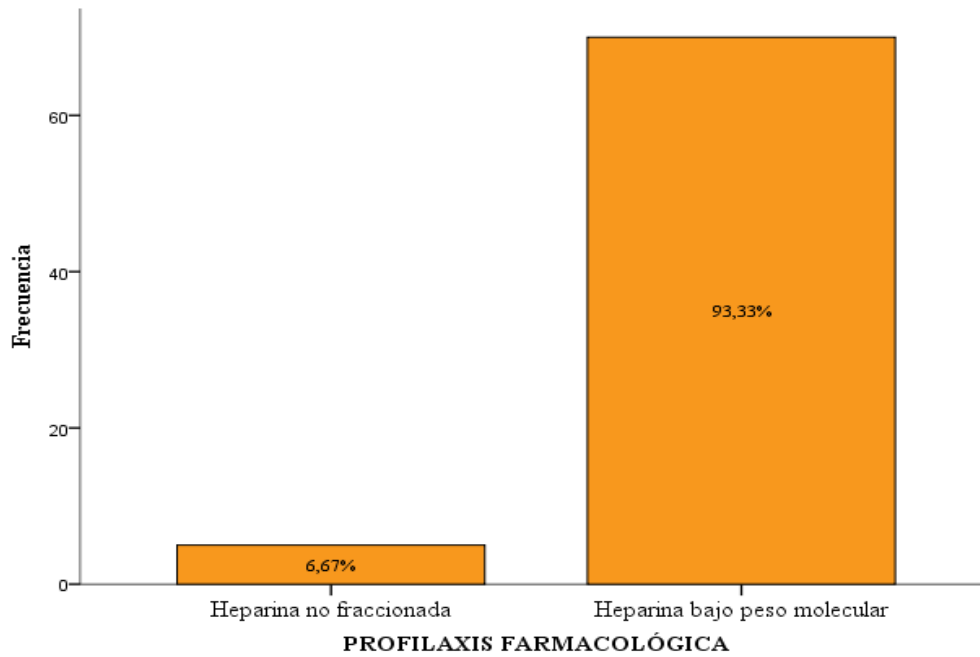
Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Gráfico 5:** Distribución de tipo de profilaxis empleada en HEG



Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Gráfico 6:** Cruce de variables en pacientes de alto riesgo de ETV.

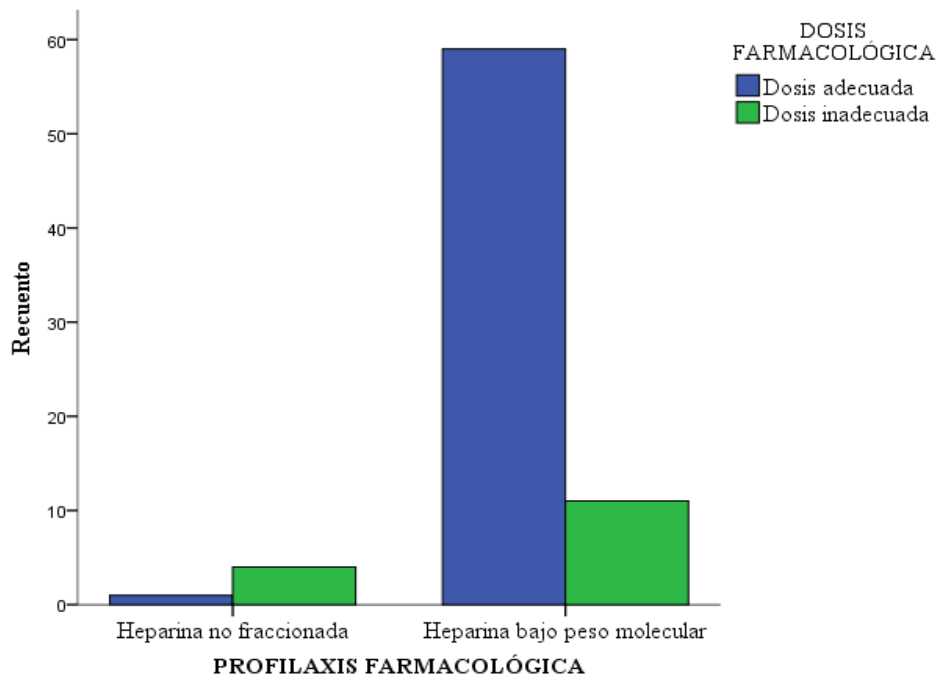


Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Gráfico 7:** Profilaxis farmacológica empleada en la hospitalización.

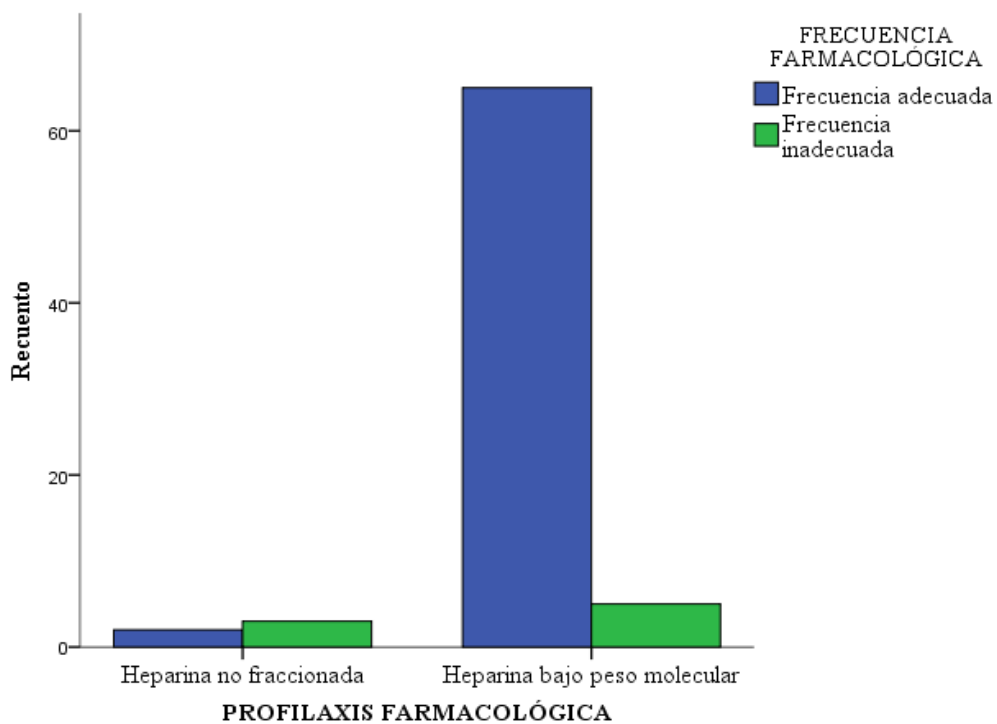
La farmacoprofilaxis acorde a las recomendaciones de la ACCP obtuvo los siguientes porcentajes: dosis 80%, frecuencia 89,3% y duración del 85,3% (Gráfico 8, 9, 10).

La farmacoprofilaxis más usada al alta hospitalaria fue la heparina de bajo peso molecular con 73.33%, seguida por Dabigatran en el 20% y Rivaroxaban en el 6.67%. (Gráfico 11).



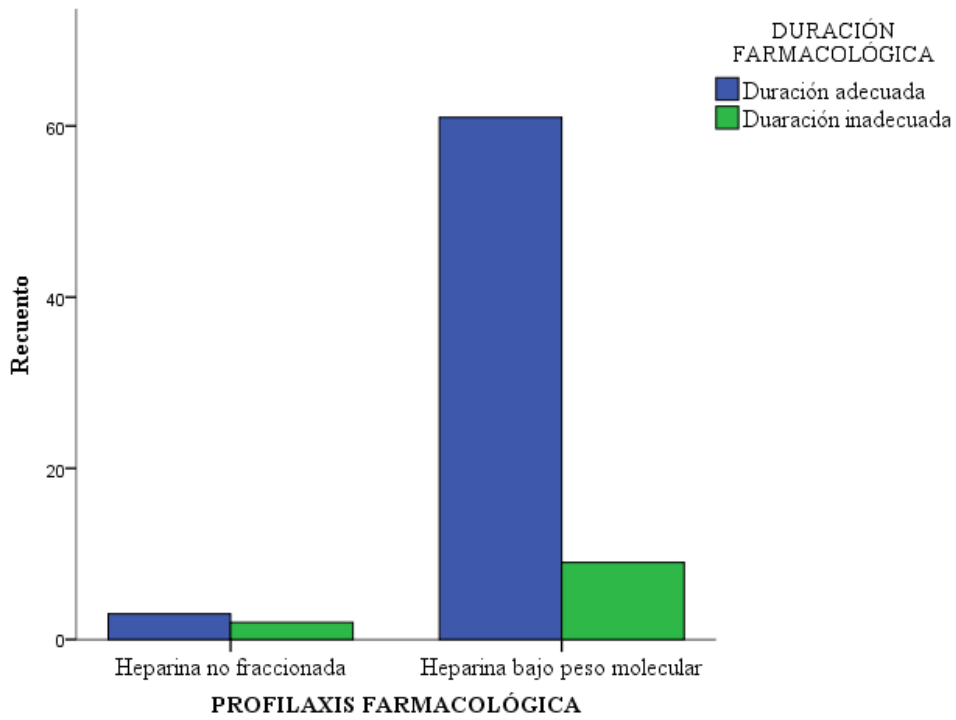
Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Grafico 8:** Cruce de variables dosis farmacológica y profilaxis farmacológica



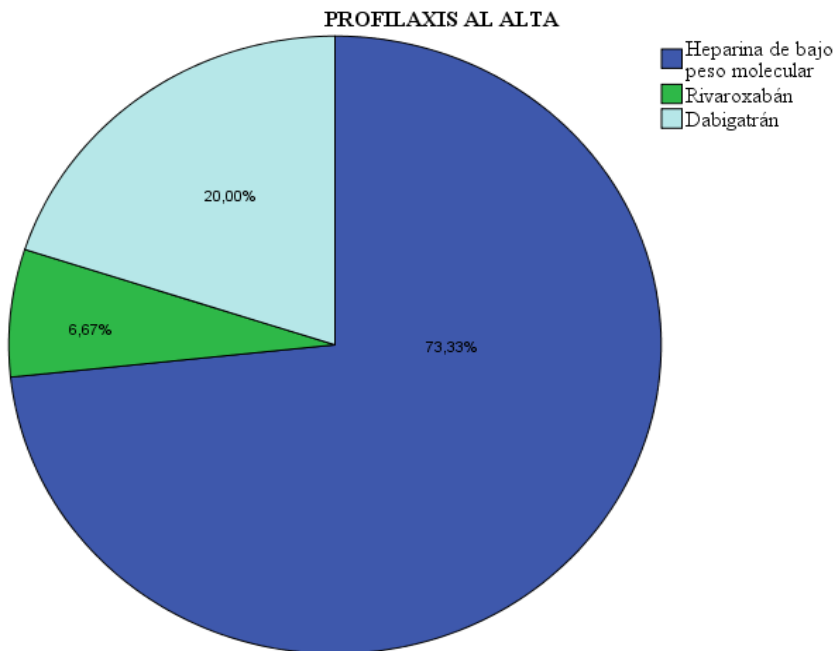
Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Grafico 9:** Cruce de variables frecuencia farmacológica y profilaxis farmacológica



Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Grafico 10:** Cruce de variables duración farmacológica y profilaxis farmacológica.

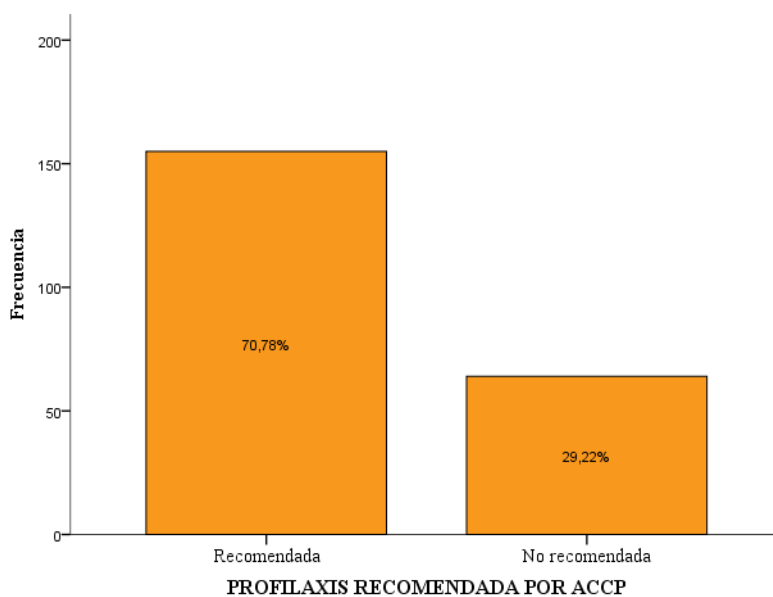


Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Gráfico 11:** Farmacoprofilaxis empleada al alta hospitalaria.

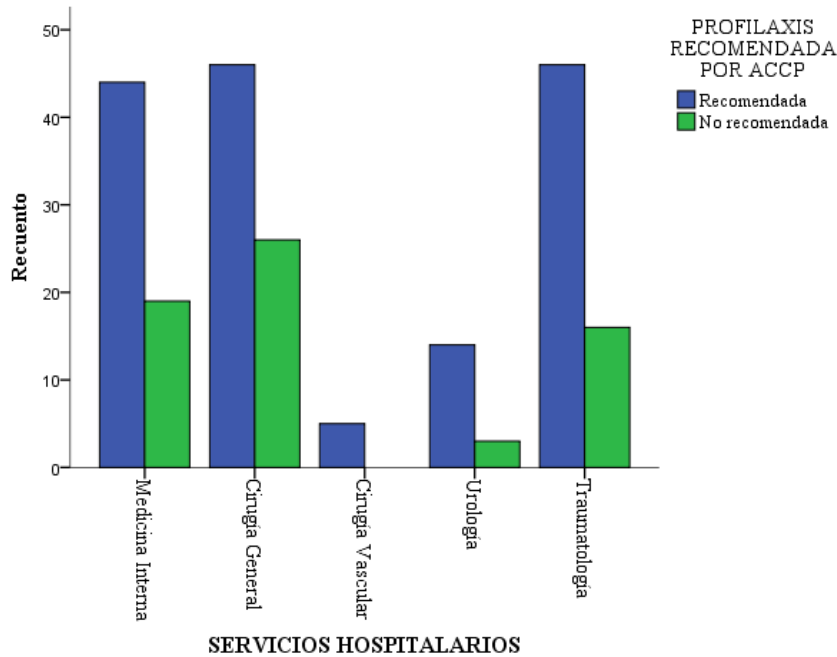
La trombo profilaxis empleada en los servicios hospitalarios del Hospital Enrique Garcés estuvo bajo las normas de recomendación de la ACCP en el 70,78%, mientras que la porción restante 29,22% no es la recomendada por la ACCP. (Gráfico 12).

Se analizó el uso de trombo profilaxis recomendada por la ACCP en cada uno de los servicios: En el área quirúrgica 111 (71,15%) pacientes recibieron una tromboprofilaxis acorde a la normativa ACCP, Cirugía General presentó una proporción de 26 (16,67%) pacientes que recibieron profilaxis no acorde a las recomendaciones de la ACCP, mientras el área de Cirugía Vasculuar 5 (100%) pacientes recibieron trombo profilaxis acorde con la normativa de la ACCP); En el área clínica 44 (69,84%) pacientes recibieron una profilaxis acorde a la normativa de la ACCP. (Gráfico 13).



Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG - Quito 2015

**Gráfico 12:** Distribución de profilaxis recomendada por la ACCP en HEG

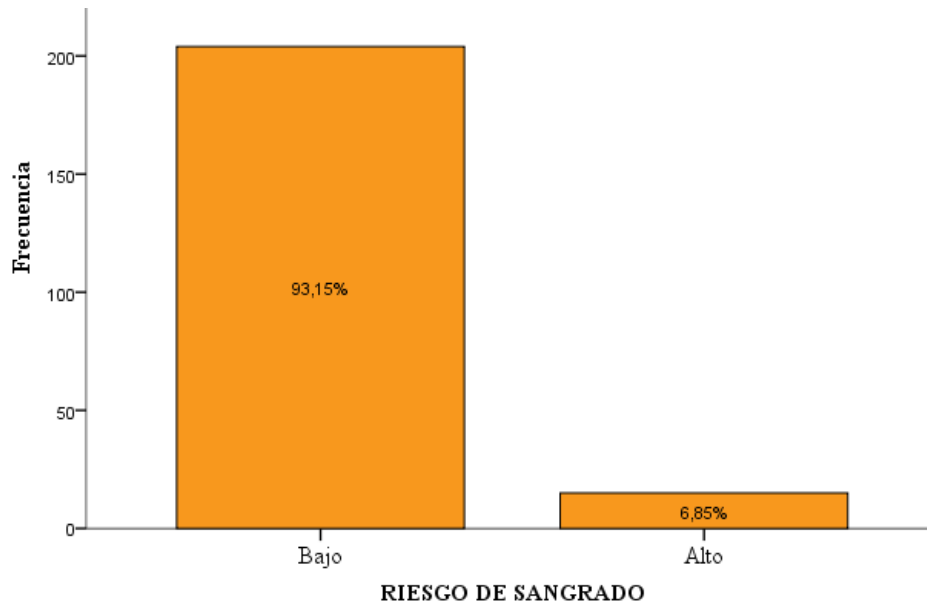


Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG - Quito 2015

**Gráfico 13:** Cruce de variables entre servicios hospitalarios y profilaxis

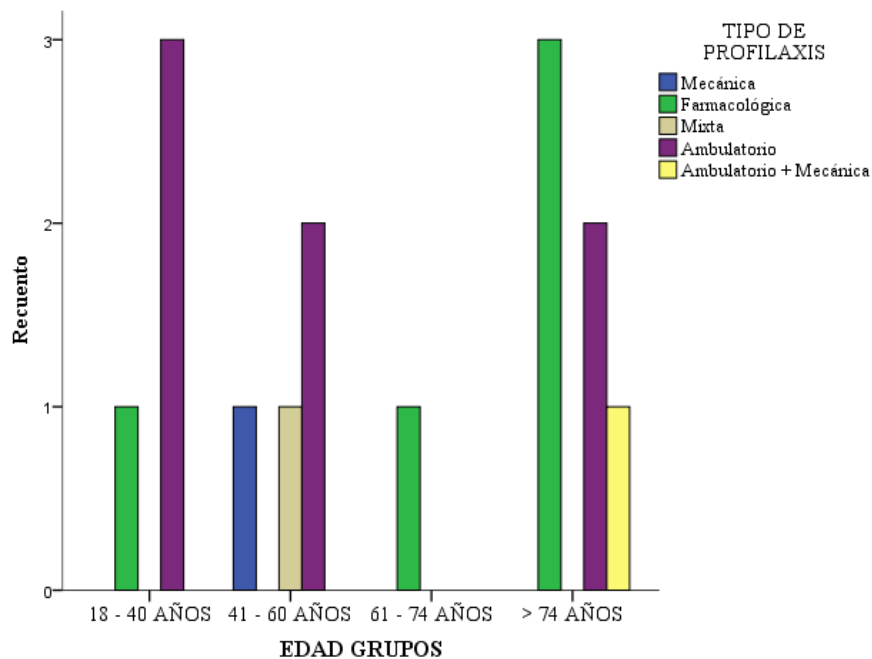
Dentro del estudio se identificó el riesgo de sangrado en todos los pacientes con base a la escala HAS BLED, con la que se obtuvo los siguientes resultados: riesgo bajo menor a 3 puntos el 93,15% y con riesgo alto el 6,85% (Gráfico 14). De 15 pacientes que se encuentran con alto riesgo de sangrado, en 5 se empleó tromboprofilaxis farmacológica y en 1 paciente tromboprofilaxis mixta; 3 de estos pacientes eran mayores de 74 años. (Gráfico 15).

De 15 pacientes que se encontraron con alto riesgo de sangrado, en 8 (53,33%) de ellos no se usó tromboprofilaxis bajo recomendaciones de la ACCP (5 pacientes con farmacoprofilaxis, 1 con profilaxis mixta y 2 con profilaxis ambulatoria). (Gráfico 16).



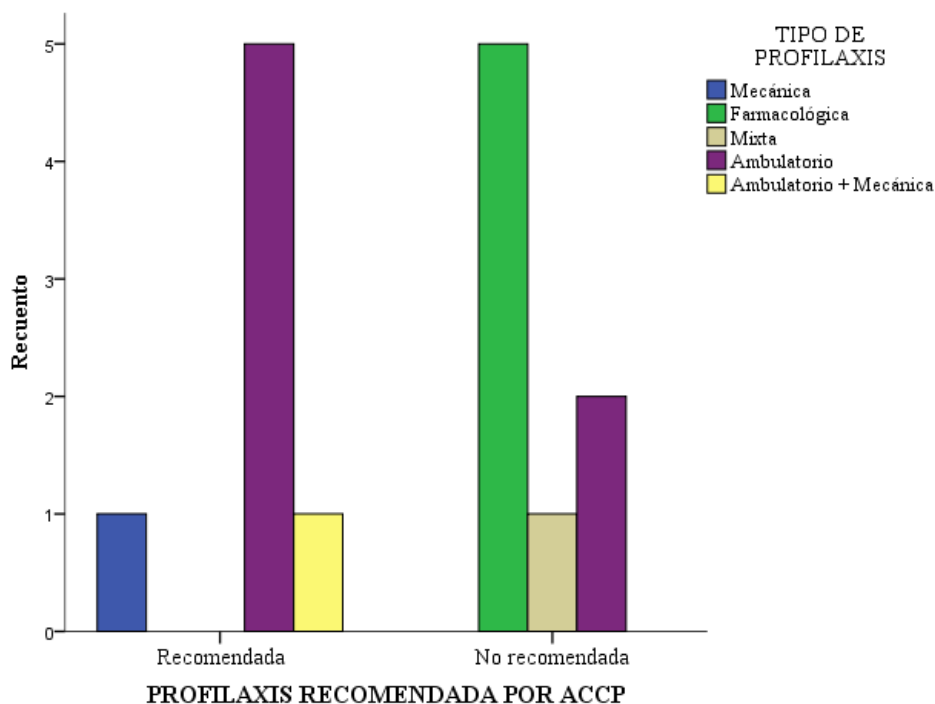
Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG - Quito 2015

**Gráfico 14:** Distribución de riesgo de sangrado.



Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Gráfico 15:** Cruce de Variables en pacientes de alto riesgo de sangrado (grupo de edad)

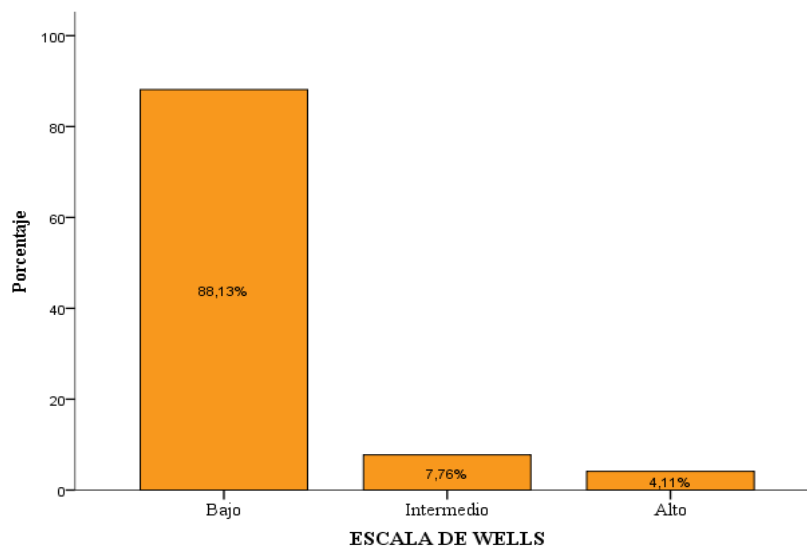


Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG - Quito 2015

**Gráfico 16:** Cruce de variables en pacientes de alto riesgo de sangrado (Recomendación ACCP)

Del total de 219 pacientes, se obtuvo 17 (7,76%) pacientes con puntaje Wells igual a 2, mientras que 9 (4,11%) pacientes con puntaje igual o mayor a 3, obteniendo un total de 26 en quienes se realizó ecografía doppler venosa de miembros inferiores bilateral para el diagnóstico de TVP. (Tabla 3) (Gráfico 17)

Tras el procedimiento diagnóstico se obtuvo 2 pacientes con TVP aguda, 1 de probabilidad intermedia y 1 de alta probabilidad según escala de Wells. (Tabla 3)



Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG- Quito 2015

**Grafico 17:** Distribución de probabilidad de TVP en pacientes del estudio.

**Tabla 3:** Cruce de variables escala de Wells y morbilidad de TVP.

ESCALA DE WELLS MORBILIDAD DE TVP				
		MORBILIDAD DE TVP POR ECOGRAFÍA		Total
		Si	No	
ESCALA DE WELLS	Intermedio	1	16	17
	Alto	1	8	9
Total		2	24	26

Base de datos realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

Mediante la relación de probabilidad de TVP con escala de Wells y el diagnóstico de TVP aguda mediante ecografía, obtuvimos en nuestro estudio una sensibilidad del 50% y especificidad del 66.67%, valor predictivo negativo del 94.12% correspondiente a la escala de Wells para TVP aguda. (Tabla 4)

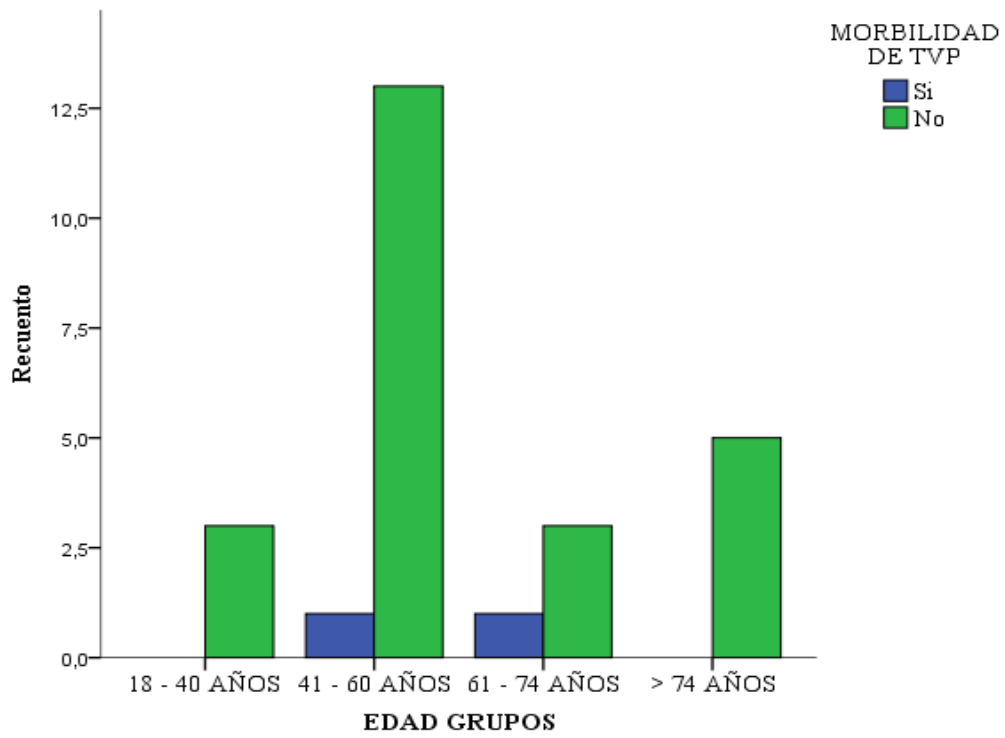
La escala de Wells muestra una razón de verosimilitud de prueba positiva de 1,5 y una razón de verosimilitud de prueba negativa de 0,75. (Tabla 4)

**Tabla 4:** Parámetros estadísticos sobre escala de Wells

Parámetro	Cálculo	IC 95% Inferior-Superior
Sensibilidad	50%	(9.453, 90.55 <sup>1</sup> )
Especificidad	66.67%	(46.71, 82.03 <sup>1</sup> )
Valor Predictivo Positivo	11.11%	(1.989, 43.5 <sup>1</sup> )
Valor Predictivo Negativo	94.12%	(73.02, 98.95 <sup>1</sup> )
Precisión de Diagnóstico	65.38%	(46.22, 80.59 <sup>1</sup> )
Razón de verosimilitud de Prueba Positiva	1.5	(0.1654 - 13.61)
Razón de verosimilitud de Prueba Negativa	0.75	(0.09937 - 5.661)
	2	(0.1102 - 36.31)

Base de datos Realizada por González B; Palacios L - Estudio Tromboprofilaxis HEG Quito 2015

Finalmente obtuvimos una incidencia de ETV del 0,9%. Los dos casos hallados se encuentran en los grupos entre 41 a 60 y de 61 a 74 años de edad. (Gráfico 18)



Base de datos Realizada por González B; Palacios L - Estudio tromboprofilaxis HEG Quito 2015

**Gráfico 18:** Morbilidad de ETV según grupo etario

## CAPÍTULO V

### 5. DISCUSIÓN

La ETV es una de las principales causas prevenibles de morbilidad hospitalaria, por lo que el interés de su estudio radica en el buen uso de medidas preventivas acorde al riesgo de cada paciente.

Según el estudio Stein 2, del Hospital Saint Mercy Joseph en Oakland (EE. UU.), demuestra que la hospitalización clínica e independientemente de profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (HBPM); el 1% de los pacientes presentaron trombosis venosa profunda (TVP), determinándose así una incidencia baja de TVP contando con el empleo de medidas profilácticas <sup>9</sup>. En nuestro estudio, obtuvimos 2 pacientes con TVP de un total de 26 (de riesgo moderado - alto) que se sometieron a ecografía y solo uno de ellos presentó TVP proximal, cabe recalcar que los pacientes con TVP fueron del área quirúrgica.

En cuanto al nivel de riesgo de ETV en el que se encuentran los pacientes ingresados para estudio, se evidencia que hay mayor cantidad de pacientes con riesgo alto 44,29%, moderado 25,11% y bajo 22,83%. Es decir que generalmente los pacientes que se encuentren en área hospitalaria, sea por atención clínica o quirúrgica; tendrán mayor probabilidad de encontrarse con riesgo moderado o alto de ETV, por tanto, el método más empleado de trombo profilaxis debería ser el farmacológico o mixto.

Al cruzar las variables identificadas como riesgo de ETV y servicios hospitalarios, en los Servicios de Cirugía General, Vascular y Traumatología, se halló pacientes de muy bajo riesgo de ETV, lo cual se debe a que son pacientes menores de 41 años que acudieron por cirugía menor no programada (apendicitis), cirugía menor no programada en extremidades a nivel distal (fractura de muñeca) o fracturas que no necesitan

resolución quirúrgica (fractura de clavícula), además de no sumar ningún otro factor de riesgo para ETV.

El empleo de farmacoprofilaxis se da en 35,16% de todos los pacientes en estudio, acercándose esta cifra al total de pacientes de alto riesgo de ETV (44,29%), como mencionamos anteriormente los pacientes de alto riesgo de ETV deben recibir de forma obligatoria farmacoprofilaxis, sin embargo, se debe tomar en cuenta que existirán pacientes que presenten alto riesgo de sangrado, por lo que el empleo farmacológico estaría contraindicado. El 6,8% de los pacientes en nuestro estudio mostraron alto riesgo de sangrado acorde a la escala HAS BLED. De los 15 pacientes que se encontraban en alto riesgo de sangrado, en 8 de ellos (53,33%) no se usó tromboprofilaxis bajo recomendaciones de la ACCP, de los cuales 5 pacientes recibieron farmacoprofilaxis, 2 paciente profilaxis ambulatoria y 1 profilaxis mixta.

Estudios epidemiológicos han demostrado que por debajo de los 40 años la incidencia de ETV es mínima, sin embargo a partir de los 50 años presenta un aumento, alcanzando su máxima incidencia entre la sexta y octava década de vida<sup>14</sup>. En nuestro estudio, los casos de ETV se encontraron en los grupos etarios entre 41 hasta los 74 años de edad.

Los medicamentos usados para farmacoprofilaxis fueron: heparina de bajo peso molecular y heparina no fraccionada, se evaluaron parámetros como: dosis, frecuencia y duración. La heparina de bajo peso molecular presentó dosis, frecuencia y duración acorde a las recomendaciones de la ACCP, mientras que la heparina no fraccionada mostró discordancia en dosis y frecuencia.

De los resultados obtenidos en la investigación, se encontró que la profilaxis recomendada por la ACCP se efectúa en 70,78% de los pacientes y la no recomendada

en el 29,22%. Las razones por la que se considera la profilaxis como no recomendada son: por no tener concordancia entre el grado de riesgo de ETV, riesgo de sangrado y la profilaxis que reciben o cuando en el caso farmacológico no se empleó dosis, duración o frecuencia correctas.

En cuanto a las áreas analizadas, Cirugía General muestra la mayor cantidad de pacientes con profilaxis no recomendada según ACCP seguida por Medicina Interna, Traumatología y Urología, mientras que en Cirugía Vascular se sigue las recomendaciones de la ACCP en el 100%.

La escala de Wells fue aplicada en todos los pacientes, de estos, 26 se catalogaron como TVP probable: 17 con escala de Wells de 2 puntos y 9 pacientes con puntaje mayor a 3, por lo cual se aplicó a todos estos pacientes una ecografía doppler de miembros inferiores, de lo que resultó dos pacientes con TVP aguda, con lo que se determinó la sensibilidad y especificidad de la escala de Wells para TVP en los niveles intermedio y de alta probabilidad.

En un estudio realizado en la universidad ESPOCH (Escuela Politécnica del Chimborazo), se estableció una sensibilidad de 88,89%, y especificidad del 64,17%, valor predictivo positivo del 69,26% y negativo del 86,67% <sup>59</sup>. En comparación con el estudio realizado, nuestros resultados reflejan una menor sensibilidad (50%), y una especificidad casi similar con el 66,67%; la explicación para esta diferencia en cuanto a la especificidad, se basa en que el estudio realizado en la universidad ESPOCH fue un estudio retrospectivo, en cual se tomó a pacientes con sospecha de TVP que acudieron al servicio de emergencias y se realizó ecografía doppler venosa de miembros inferiores a los pacientes con baja, mediana y alta probabilidad de TVP; nuestro estudio fue prospectivo, tomo a pacientes hospitalizados y se realizó la ecografía de miembros

inferiores a los pacientes con escala de Wells mayor a uno, excluyendo de la ecografía a los pacientes con TVP improbable.

Se obtuvieron resultados de pruebas de verosimilitud sobre la escala de Wells, prueba de verosimilitud positiva es de 1,5 y verosimilitud negativa de 0,75, lo que nos da a interpretar como una prueba inútil para el diagnóstico de TVP.

## CAPITULO VI

### 6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 6.1. CONCLUSIONES

- La morbilidad de TVP aguda posterior al uso de tromboprofilaxis en los pacientes hospitalizados clínicos y quirúrgicos del Hospital Enrique Garcés, entre los meses de Mayo a Julio del 2015 fue del 0,9%.
- La incidencia de TVP acorde a los grupos etarios es directamente proporcional a la edad de los pacientes, mostrando en el estudio un incremento a partir de los 40 años de edad.
- Los pacientes que se encuentran hospitalizados en los servicios quirúrgicos presentan mayor probabilidad de riesgo moderado a alto de ETV, mientras en el Servicio de Medicina Interna la mayor probabilidad es de alto riesgo de ETV.
- La tromboprofilaxis empleada en el Hospital Enrique Garcés se encuentra en concordancia con la guía ACCP en el 70,78%.
- En Medicina Interna se presenta el 69,84% de tromboprofilaxis concordante con la guía ACCP.
- En los servicios quirúrgicos se presenta el 71,15% de tromboprofilaxis concordante con la guía ACCP.
- En los pacientes de moderado y alto riesgo de ETV, se presentó como método profiláctico más empleado el farmacológico, de los cuales la heparina de bajo peso molecular es la más usada, en el 93,33% de los pacientes estudiados.
- El 40% de los pacientes de alto riesgo de sangrado recibió farmacoprofilaxis, evidenciándose una incorrecta prescripción profiláctica de ETV para estos pacientes.

- La escala de Wells entre el grado intermedio y alto en pacientes hospitalizados que hayan recibido trombopprofilaxis, presenta una especificidad del 66,67% y un valor predictivo negativo del 94,12%, lo cual la establece como una prueba útil para descartar el diagnóstico de TVP, no así para un diagnóstico certero ya que tiene una sensibilidad del 50% y un valor predictivo positivo del 11,11%.
- En pacientes hospitalizados con trombopprofilaxis previa y escala de Wells de 2 puntos tienen una probabilidad de TVP del 5,5%, mientras que los pacientes con escala de Wells  $\geq 3$  puntos tienen una probabilidad de TVP del 11.1%; mostrando relación directamente proporcional entre el puntaje en la escala de Wells y la probabilidad de TVP.
- La verosimilitud positiva y negativa sobre la escala de Wells en los pacientes hospitalizados con trombopprofilaxis previa es del 1.5 y 0.75 respectivamente, lo cual se interpreta como una prueba inútil para diagnóstico de TVP, ya que la prueba de Wells es una escala de probabilidad de TVP y se necesitaría el gold estándar (Ecografía doppler venoso de miembros inferiores), para confirmar o descartar una TVP.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

- Para la obtención de parámetros estadísticos (sensibilidad, especificidad y valores predictivos) más significativos se debería realizar más estudios, en los que se tome en cuenta una mayor cantidad de muestra y se realice el diagnóstico de TVP con el empleo de su gold estándar (ecografía venosa de miembros inferiores), incluyendo a los pacientes con un puntaje Wells menor a 2, así también estudios que comparen la efectividad de medicamentos usados como farmacoprofilaxis.
- El empleo de trombotoprofilaxis no recomendada por la ACCP en el Hospital Enrique Garcés fue del 28.77% de todos los pacientes en estudio, por lo que recomendamos la elaboración de un protocolo para mejorar la prevención de esta patología, en el que se tomen en cuenta el riesgo de ETV y riesgo de sangrado.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Dr. Jorge Favio Lezama de Luna, Dr. Manuel Ramírez Sánchez, Dr. Luis Villela Martínez, Dr. José Antonio Díaz Elizondo; Evaluación de la profilaxis antitrombótica en pacientes quirúrgicos en dos hospitales de la Ciudad de Monterrey; Edición número 28 vol. 9; Monterrey México; Editorial AVANCES 2010.
- 2) Dan L. Longo, MD, Dennis L. Kasper, MD, J. Larry Jameson, MD, PhD, J. Larry Jameson, MD, PhD, Stephen L. Hauser, MD, Joseph Loscalzo, MD, PhD, Harrison décimo octava edición; editorial Mc Graw Hill, New York, N.Y. USA, 2012
- 3) Seung-Ju Kima and Sanjeev Sabharwalb; Risk factors for venous thromboembolism in hospitalized children and adolescents: a systemic review and pooled analysis; journal of pediatrics orthopedics; Edition 4, 23:389–393; New Jersey USA 2014.
- 4) Ryan Camden and Shannon Ludwig; Prophylaxis against venous thromboembolism in hospitalized medically ill patients: Update and practical approach; Therapy Update American Society of Health-System Pharmacists; —Vol 71 Jun 1, 2014.
- 5) Kahn SR, Morrison DR, Cohen JM, Emed J, Tagalakis V, Roussin A, Geerts W; Interventions for implementation of thromboprophylaxis in hospitalized medical and surgical patients at risk for venous thromboembolism (Review); The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2013, Issue 7; Montreal Canada 2013.

- 6) La profilaxis antitrombótica: esencial para la seguridad de los pacientes Cirugía y Cirujanos, vol. 78, núm. 4, julio-agosto, 2010, pp. 293-295, Academia Mexicana de Cirugía, A.C. México 2010.
- 7) Centro general de excelencia en salud; diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa; guía de práctica clínica centro general de excelencia en salud México DF; México en 2010.
- 8) José Antonio Nieto Rodríguez en representación de los investigadores del estudio ENDORSE; Riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y profilaxis antitrombótica en los pacientes ingresados en hospitales españoles; medicina clínica Med Clin (Barc). 2009;133 (1):1-7; Hospital Virgen la Luz Cuenca España 2009.
- 9) Verónica Calderero Aragón, Miguel Ángel de Gregorio Ariza, Roberto Pazo Cid, Teresa Puértolas Hernández, Fernando Lostalé Latorre, Ángel Artal Cortés y Antonio Antón Torres; Heparinas de bajo peso molecular en la profilaxis de episodios tromboembólicos en pacientes con cáncer portadores de catéter venoso central; Med Clin (Barc). 2009; 133 (10): 365-370; Zaragoza España 2009.
- 10) Michael K. Gould, MD, FCCP; David A. Garcia, MD; Sherry M. Wren, MD; Paul J. Karanicolas, MD, PhD; Juan I. Arcelus, MD, PhD; John A. Heit, MD; and Charles M. Samama, MD, PhD, FCCP; Prevention of VTE in Nonsurgical Patients Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th Ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines; CHEST / 141 / 2 / FEBRUARY, 2012 SUPPLEMENT.
- 11) Yngve Falck-Ytter, MD; Charles W. Francis, MD; Norman A. Johanson, MD; Catherine Curley, MD; Ola E. Dahl, MD; Sam Schulman, MD, PhD; Thomas

L. Ortel, MD, PhD; Stephen G. Pauker, MD; and Clifford W. Colwell Jr, MD. Prevention of VTE in Nonorthopedic Surgical Patients Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th Ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines; ANTITHROMBOTIC THERAPY AND PREVENTION OF THROMBOSIS, 9TH ED: ACCP GUIDELINES 2012 SUPPLEMENT.

- 12) R. Garrastazu, y J.R. Fernández- Fonfria; Tromboprofilaxis durante inmovilización por lesión traumática no quirúrgica del miembro inferior. Un enfoque extrahospitalario; Medicina de Familia SEREGEM, Centro de Salud Barcena de Cicero 2012.
- 13) J.E. Carrasco, J. Polo García b y S. Díaz Sánchez; Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes ambulatorios con patología médica; Medicina de Familia SEREGEM; Madrid ESPAÑA 2010.
- 14) Beatriz Vasco Varela; Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en el anciano; Med Clin (Barc). 2009;132 (11):423–424; La Coruña España 2014.
- 15) Francisco Javier Ochoa Carrillo, Raúl Carrillo Esper, Pedro Mario Escudero de los Ríos, Luis Meillón García, Ricardo Martínez Zubieta; Parámetros de práctica clínica basados en evidencia en tromboprofilaxis: diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica en el paciente con cáncer; GAMO Vol. 8 Supl. 4 2009.
- 16) Lopez Jimenez L, Montero M, Gonzalez-Fajardo JA, Arcelus JI, Suárez C, Lobo JL, et al. Venous thromboembolism in very elderly patients: findings from a prospective registry (RIETE). Haematologica. 2006; 91:1046–51.

- 17) José Luis González Romero; Tromboembolismo y Fracturas; Volumen 9, Número 2 Abr.-Jun. 2013; Instituto Mexicano de Seguridad Social; Jalisco México 2013.
- 18) Harvin JA, Harvin WH, Camp E. Early femur fracture fixation is associated with a reduction in pulmonary complications and hospital charges: a decade of experience with 1,376 diaphyseal femur fractures. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012; 73 (6): 1442-1449.
- 19) Kim DY, Kovayashi L, et al. Venous thromboembolism in the elderly: the result of comorbid conditions or a consequence of injury? *J Trauma Acute Care Surg.* 2012; 72 (5): 1286-1291.
- 20) Holbrook A, Schulman S, Witt DM, et al. Evidence-based management of anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th Ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2012; 141 (2) (suppl): e152S-e184S
- 21) Dan L. Longo, MD, Dennis L. Kasper, MD, J. Larry Jameson, MD, PhD, J. Larry Jameson, MD, PhD, Stephen L. Hauser, MD, Joseph Loscalzo, MD, PhD, Harrison décimo séptima edición; editorial Mc Graw Hill, New York, N.Y. USA, 2012
- 22) José Luis Rodríguez García Diagnóstico y Tratamiento Médico, Editorial Marbán, España Madrid, segmento de Cardiología- edema Facial y Periférico págs. 108 - 137
- 23) Charles W. Francis, M.D. Prophylaxis for Thromboembolism in Hospitalized Medical Patients. *The New England Journal of Medicine* 2007 pg. 1348-1444.
- 24) *Yngve Falck-Ytter, MD; Charles W. Francis, MD; Norman A. Johanson, MD; Catherine Curley, MD; Ola E. Dahl, MD; Sam Schulman, MD, PhD; Thomas*

*L. Ortel, MD, PhD; Stephen G. Pauker, MD; and Clifford W. Colwell Jr, MD*  
Prevention of VTE in Orthopedic Surgery Patients Antithrombotic Therapy  
and Prevention of Thrombosis, 9th Ed: American College of Chest Physicians  
Evidence-Based Clinical Practice Guidelines 2012 páginas 270-325.

- 25) OMS, Nota descriptiva, Obesidad, Diabetes y trastornos metabólico-311,  
[http://search.who.int/search?q=obesidad&ie=utf8&site=default\\_collection&client=\\_es\\_r&proxystylesheet=\\_es\\_r&output=xml\\_no\\_dtd&oe=utf8](http://search.who.int/search?q=obesidad&ie=utf8&site=default_collection&client=_es_r&proxystylesheet=_es_r&output=xml_no_dtd&oe=utf8), enero 2015.
- 26) Dr. Pascual Marco Vera Jefe de Sección de Hemostasia y Trombosis Profesor titular de Hematología Hospital General Universitario. Alicante GUIA CLEXANE Ajuste de dosis de la tromboprolifaxis en poblaciones especiales 2012 pg. 2-20
- 27) Andrew L Freeman<sup>†</sup>,<sup>1, 2</sup>, Robert C Pendleton<sup>1, 2</sup>, and Matthew T Rondina<sup>1, 2</sup>  
Prevention of venous thromboembolism in obesity Expert Rev Cardiovasc Ther. 2010 December; 8 (12): 1711–1721.
- 28) Matthew T. Rondina<sup>a,\*</sup>, Michelle Wheeler<sup>b</sup>, George M. Rodgers<sup>a</sup>, Leslie Draper<sup>b</sup>, and Robert C. Pendleton<sup>a</sup> Weight-based dosing of enoxaparin for VTE prophylaxis in morbidly obese, medically-ill patients Thromb Res. 2010 March; 125 (3): 220–223.
- 29) Nanette K. Wenger Tratamiento hormonal sustitutivo y enfermedades cardiovasculares. Enfermedades cardiovasculares en la mujer (VIII) Rev. Española Cardiología. 2006 paginas 1058-1069.
- 30) Isabel M. Ramírez Polo Javier Rodríguez Martorell. Anticoncepción y trombosis 2010 paginas 1-46
- 31) Gleicher, buttino, Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo: trastornos trombóticos 3era edición 2000, pg. 1789-1805.

- 32) Iván Cevallos Gallardo, Guía de práctica clínica, manejo de la enfermedad tromboembólica en el embarazo año 2009 pg. 1
- 33) Hospital Universitario Central Asturias protocolo de profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa en cirugía, segunda edición, Junio 2012 pg. 18-81
- 34) Dra. Ana María Espinoza. TROMBOPROFILAXIS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO Rev. Chil. Anestesia, (Mayo), 2008 Pg. 9-20
- 35) P. Pottier, J.B. Hardouin, S. Lejeune, P. Jolliet, B. Gillet, B. Planchon Immobilization and the risk of venous thromboembolism. A meta-analysis on epidemiological studies Thrombosis Research Elsevier 124 (2009) pg. 468–476
- 36) Juan Carlos Villalba y Manuel Monreal Enfermedad tromboembólica venosa e inmovilización de causa médica Medicina Clínica (Barcelona). 2008;131 (Suplemento2): paginas 10-17
- 37) Eduardo Carrasco, ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA, Grupo SANED 2008 paginas 5-40
- 38) D. Farge, P. Deboudeau, M. Beckers, C. Baglin, R. M. Bauersachs, B. Brenner, D. Brilhante, A. Falanga, G. T. Gerotzafias, N. Haim, A. K. Kakkar, A. A. Khorana, R. Lecumberri, M. Mandala, M. Marty, M. Monreal, S. A. Mousa, S. Noble, I. Pabinger, P. Prandoni, M. H. Prins, M. H. QAR I, M. B. Streiff, K. Syrigos, H. Bounameaux and H. R. Buller, International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer Journal of Thrombosis and Haemostasis, 11: pg. 56–70
- 39) F. España Furió<sup>1</sup>, P. Medina Badenes<sup>1</sup>, S. Navarro Rosales<sup>1</sup>, A. Estellés Cortés<sup>1</sup> Y J. Aznar Lucea<sup>2</sup>, EL SISTEMA MULTIFUNCIONAL DE LA PROTEÍNA C Hematológica (ed. esp.), volumen 89, extraordinario 1, octubre 2004 pagina 20-25

- 40) Grupo CTO, Manual CTO de Hematología, Capitulo de Hemostasia, Octava edición, Editorial Mc Graw Hill, págs. 70 - 77
- 41) Guyton and Hall, Tratado de Fisiología Médica, Décimo Primera Edición, Editorial ELSEVIER, Madrid España, Capitulo Hemostasia, Págs. 1114 a 1122.
- 42) Dr. Oscar Iván Flores-Rivera, Dra. Karina Ramírez-Morales, Dr. José Martín Meza-Márquez, Dr. Jorge Arturo Nava-López. Fisiología de la coagulación Vol. 37. Supl. 2 Octubre-Diciembre 2014 paginas S382-S386
- 43) Farreras Valentí Pedro – Rozman, Medicina Interna, Enfermedad Tromboembólica Venosa – Trombosis Venosa Profunda, Décimo Octava edición, Editorial -ELSEVIER, pg. 693- 696.
- 44) Dr. Harold Miranda Rosero, Dr. José Luis Blanco, Dr. Kenny Mauricio Gálvez Cárdenas. Dímero D: utilidad diagnóstica y aplicación en la clínica Revista Médica de Risaralda Vol. 16 N°2 Noviembre de 2010 paginas 57-66
- 45) Elizabeth Enríquez-Vega, José Halabe-Cheremb, Janet Tanus-Hajje, d y Francisco-Avelare,\* Diagnóstico de la trombosis venosa profunda Gac Méd Méx Vol. 143 Supl. 1, 2007 paginas15-17
- 46) Grupo CTO, Manual CTO de Neumología, Capitulo de Tromboembolia Pulmonar, Octava edición, Editorial Mc Graw Hill, págs. 74 - 78
- 47) A.Oyartzún, N.Larrañaga, G.Espil, N.Díaz Villarroel, G.Leiguarda, S.Kozima. Estudio Doppler de trombosis venosas de miembros inferiores -Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich 2010 paginas 1-20
- 48) DR. Oscar Gira ldo Neira MD. Ecografía doppler color venoso de miembros inferiores Eco-doppler color, *duplex scan color y triplex* FLEBOLOGÍA Y

LINFOLOGÍA - LECTURAS VASCULARES / AÑO 8 - N° 21 /  
SEPTIEMBRE - DICIEMBRE 2013 págs. 1321 - 1328.

- 49) Yngve Falck-Ytter, MD; Charles W. Francis, MD; Norman A. Johanson, MD; Catherine Curley, MD; Ola E. Dahl, MD; Sam Schulman, MD, PhD; Thomas L. Ortel, MD, PhD; Stephen G. Pauker, MD; and Clifford W. Colwell Jr, MD. Diagnosis of TVP: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines; Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th Ed: ACCP guidelines 2012 supplement.
- 50) Dr. Jorge Ubaldini, Consenso de enfermedad Tromboembólica Consenso Argentino sac, Revista Argentina de Cardiología / vol. 77 n° 5 / septiembre-octubre 2009 paginas 412-427
- 51) Isabel Caro Aragonés, Sergio García Cases, Lara Peral Ballester, Arantxa Aguinaga de Toya, Juan Marquez Peiró, Marisa Gaspar Carreño, Raquel Moreno; Profilaxis enfermedad tromboembólica venosa: dispositivos de compresión neumática intermitente. 2013 paginas 1-13.
- 52) David García MD, Assigning VTE Risk for Inpatients, Seattle WA, Washington State Hospital, March 2014, pgs. 1 – 40.
- 53) Grupo CTO, Manual CTO de Cardiología, Capitulo de Anatomía vascular, Octava edición, Editorial Mc Graw Hill, págs. 10 – 14.
- 54) Dr. Felipe Imigo G1, Dr. Erick Castillo F1, Dr. Alfonso Sánchez H2, Profilaxis de la enfermedad Tromboembólica en cirugía, *Cuad. Cir. 2010; 24: paginas 34-39*
- 55) Carrillo-Esper R, Márquez AP, Sosa-García J, Aponte UM, Bobadilla AA,II Briones GC, D'Ector LD, Elizondo AS, Gracia LR, Izaguirre AR, Lizárraga LS, López SN, Martínez ZR, Paredes AR, Pizaña DA, Ramírez RF, Ramírez

- ZL, Sánchez ZM, Vázquez GF, Villagómez OA, Zárate CP, Aldrete-Velasco J, Coronado AS, Jiménez GC, Cárdenas AA, Fonseca SL, Johnson HJ, Luque FD. Guía de práctica clínica para la tromboprofilaxis en la Unidad de Terapia Intensiva, Vol. XXV, Núm. 4 / Oct.-Dic. 2011 paginas 227-254
- 56) Warkentin TE, Greinacher A. Heparin-induced thrombocytopenia: recognition, treatment, and prevention: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004 Sep. 126(3 suppl):311S-337S.
- 57) Alfonso Sánchez, Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa, artículo de actualización, Universidad Austral de Chile – Instituto de Cirugía, editado año 2000, volumen 14, págs. 44 - 55
- 58) Yngve Falck-Ytter, MD; Charles W. Francis, MD; Norman A. Johanson, MD; Catherine Curley, MD; Ola E. Dahl, MD; Sam Schulman, MD, PhD; Thomas L. Ortel, MD, PhD; Stephen G. Pauker, MD; and Clifford W. Colwell Jr, MD. Prevention of VTE in Nonorthopedic Surgical Patients Anticoagulants Parenteral: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines; ANTITHROMBOTIC THERAPY AND PREVENTION OF THROMBOSIS, 9TH ED: ACCP GUIDELINES 2012 SUPPLEMENT.
- 59) Dra. Nancy Pilco, Aplicabilidad de la Escala de Wells en el diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda, en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el periodo septiembre 2009 – agosto 2010, Riobamba Ecuador 2011, págs. 90 – 98.
- 60) Ortín EO, Puche JASSJFM, García. IMH. Lectura crítica de un artículo sobre Diagnóstico. Médicos de Familia y miembros del Grupo de MBE de la Sociedad Murciana de Medicina de Familia y Comunitaria. 2005 p. 66.
- 61) Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. "A novel

User -friendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey." *Chest*. 2010 Nov; 138(5):1093-100

62) Lip GYH, Frison L, Halperin JL, Lane DA. Comparative validation of a novel risk score for predicting bleeding risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation: the HAS-BLED (Hypertension, Abnormal Renal/Liver Function, Stroke, Bleeding History or Predisposition, Labile INR, Elderly, Drugs/Alcohol Concomitantly) score. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:173– 80.

## 8. ANEXOS

### 8.1. ANEXO I

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

**Título del protocolo:** Uso de medidas profilácticas acorde a clasificación de riesgo de tromboembolismo venoso y morbilidad de trombosis venosa profunda en los servicios clínicos y quirúrgicos del Hospital Enrique Garcés Quito, durante Mayo a Julio 2015.

**Investigadores:**

1. Blanca Lizette González Valdiviezo Interna Rotativa del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.
2. Luis Fernando Palacios Coello Interno Rotativo del Hospital General Enrique Garcés.

Sede donde se realizará el estudio: Hospital General Enrique Garcés.

#### INFORMACIÓN

**Introducción.-**

Somos estudiante de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE), nos encontramos realizando nuestro trabajo de disertación de grado para obtener el título de Médico General. 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. La información proporcionada es a través de su historia clínica. Si tiene alguna duda, siéntase en libertad de hacernos conocer sus inquietudes.

**Propósito.-** El propósito y utilidad del tema es evaluar y sugerir medidas preventivas que disminuyan la frecuencia de complicaciones de esta enfermedad, que se la identifica como una de las principales causas de muerte prevenible.

**Tipo de Intervención de Investigación.-**

Al participar en el estudio se obtendrá información de su historia clínica sobre datos de edad, sexo, y tratamiento que recibe para prevenir la enfermedad.

### **Selección de participantes.-**

Los participantes serán pacientes hospitalizados no quirúrgicos y quirúrgicos que pertenezcan a los Servicios de Medicina Interna, Cirugía General, Cirugía Vascular, Urología y Traumatología del Hospital Enrique Garcés.

### **Participación Voluntaria.-**

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o negarse a hacerlo. Tanto si elige participar o no continuará todos los servicios que reciba en esta casa de salud

### **Confidencialidad.-**

La información proporcionada por su historia clínica para el proyecto de investigación, se mantendrá confidencial. La información acerca de Usted que se recogerá durante la investigación será puesta fuera de alcance de personas no asociadas a la investigación; los datos obtenidos tendrán un número en vez de su nombre. Solo los investigadores sabrán cuál es su número.

### **Derecho a Negarse.-**

Usted no está en la obligación de participar en esta investigación, y al negarse no existirán desagavios.

Si tiene cualquier pregunta puede hacerlas ahora o más tarde, incluso después de haberse iniciado el estudio. Si desea hacer preguntas más tarde, puede contactar a las siguientes personas:

Lizette González /Fernando Palacios

Celular: 0984480050 / 0992666769

E-mail: [blankliz\\_7@hotmail.com](mailto:blankliz_7@hotmail.com) / [lfpalaciosc@hotmail.es](mailto:lfpalaciosc@hotmail.es)

Esta propuesta se encuentra aprobada por el Comité de Bioética del Hospital Enrique Garcés.

### **Formulario de Consentimiento:**

He sido invitado a participar en la investigación sobre uso de medidas profilácticas acorde a la clasificación de riesgo de trombo embolismo venoso y morbilidad de trombosis venosa profunda en los servicios clínicos y quirúrgicos del Hospital Enrique Garcés Quito, durante Mayo a Julio 2015.; se me ha proporcionado el nombre de los investigadores que puede ser fácilmente contactada usando los nombres y las direcciones que se me han proporcionado.

He leído la información concedida. 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 y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la misma en cualquier momento, sin que me afecte en ninguna manera.

En caso de que el participante tenga dificultad para entender el escrito, sea analfabeto o tenga dificultad firmar el escrito, se procederá a solicitar la autorización de un representante legal, escogido por el participante en la investigación.

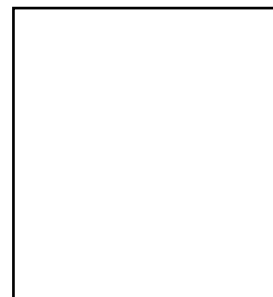
Nombre del Participante \_\_\_\_\_

Firma del Participante \_\_\_\_\_

Nombre del testigo \_\_\_\_\_

Huella Dactilar del Participante.

Fecha \_\_\_\_\_



## 8.2. ANEXO II

### RECOLECCIÓN DE DATOS

HCL.....

1) **Sexo:** Masculino ( ) Femenino ( )

**Edad:** ( )

2) Diagnóstico.....

3) **Servicio hospitalario:**

Medicina Interna ( ) Traumatología ( )

Cirugía Vascular ( ) Cirugía general ( )

Urología ( ) Traumatología ( )

4) **Clasificación de Riesgo de trombosis venosa profunda ACCP:**

ESCALA DE PADUA	
FACTOR DE RIESGO	PUNTUACION
Cáncer activo	3
TEV previo (excluyendo trombosis superficial)	3
Movilidad reducida (más de 3 días)	3
Conocimiento de una condición trombofílica	3
Trauma o cirugía reciente (menos de 1 mes)	2
Ancianos (>70 años)	1
Falla cardiaca o falla respiratoria	1
Infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular	1
Infección aguda y/o desorden reumatológico	1
Obesidad (IMC >30)	1
Tratamiento hormonal en curso	1



Heparina bajo peso molecular ( )

Dosis.....Frecuencia.....Duración.....

Warfarina (antagonista vitamina K) ( )

Dosis.....Frecuencia.....Duración.....

Fondaparinux (inhibidor factor Xa) ( )

Dosis.....Frecuencia.....Duración.....

Dabigatrán (inhibidor directo de la trombina) ( )

Dosis.....Frecuencia.....Duración.....

Ribaroxabán (inhibidor directo del factor Xa) ( )

Dosis.....Frecuencia.....Duración.....

### 8) Escala de Wells

Puntos	Condición
1	Cáncer activo (con tratamiento en curso, o en los 6 meses anteriores o tratamiento paliativo)
1	Parálisis, paresia o inmovilización con escayola de la extremidad inferior
1	Estancia en la cama de más de 3 días o cirugía mayor en las cuatro semanas anteriores
1	Hipersensibilidad localizada a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo
1	Pantorrilla hinchada en más de 3 cm en comparación con la pierna asintomática (medida 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)
1	Edema con prurito (mayor en la pierna sintomática)
1	Venas colaterales superficiales (no varices)
- 2	Diagnóstico alternativo tan probable o más que el de una trombosis venosa profunda

Riesgo alto            3 puntos            (Prevalencia TVP = 85%)  
Riesgo moderado    1 ó 2 puntos        (Prevalencia TVP = 33%)  
Riesgo bajo            0 puntos            (Prevalencia TVP = 5%)  
Si ambas piernas son sintomáticas, puntuar el lado más afectado.

9) SI Escala de Wells > 1 - Resultado de Ecografía (Morbilidad de trombosis venosa profunda)

SI ( )

NO ( )

### 8.3. ANEXO III

#### RECOMENDACIONES CHEST – ACCP 2012

##### Recomendaciones en pacientes Clínicos ACCP 2012

<b>SITUACIÓN CLÍNICA</b>	<b>SANGRADO ACTIVO/RIESGO DE SANGRADO</b>	<b>MEDIDAS</b>	<b>COMENTARIOS</b>
<b>Pacientes con enfermedad aguda hospitalizados</b>		Heparina de bajo peso molecular HBPM (1B)	
<b>Mayor riesgo de trombosis</b>		Heparina no fraccionada dosis baja HNFDB TID (1B)	
<b>PADUA <math>\geq 4</math></b>		Fondaparinux (1B)	
<b>Pacientes con enfermedad aguda hospitalizados</b>		No uso de profilaxis farmacológica o profilaxis mecánica (1B)	
<b>Bajo riesgo de trombosis</b>			
<b>PADUA <math>&lt; 4</math></b>			
<b>Pacientes con enfermedad aguda hospitalizados</b>	Si /ALTO	No uso de profilaxis farmacológica o profilaxis mecánica (1B)	
<b>Pacientes con enfermedad aguda hospitalizados que reciben dosis inicial de tromboprofilaxis</b>		No dar ampliación de Tromboprofilaxis después del periodo de inmovilización del paciente o la estancia hospitalaria aguda (2B)	

<b>Pacientes con enfermedad aguda hospitalizados</b> <b>Mayor riesgo de trombosis</b> <b>PADUA <math>\geq 4</math></b>	SI/ALTO	Tromboprofilaxis mecánica  Medias de compresión graduada (GCS) (2C) o Compresión neumática intermitente (IPC) (2C)
	BAJO	Sustituir la tromboprofilaxis mecánica por la farmacológica (2B)
<b>Paciente en estado crítico</b>		HBPM (2C) o  HNF (2C)  No examen de ultrasonido de rutina para TVP (2C)
<b>Paciente en estado crítico</b>	SI/ALTO	Tromboprofilaxis mecánica  Medias de compresión graduada (GCS) (2C) o Compresión neumática intermitente (IPC) (2C)
	BAJO	Tromboprofilaxis farmacológica (2C)
<b>Pacientes ambulatorios con cáncer no factores de riesgo adicionales de TEV</b>		No profilaxis de rutina con HBPM o HNF (2B)  No profilaxis de antagonistas de vitamina K (1B)
<b>Pacientes ambulatorios con cáncer y catéteres venosos centrales permanentes</b>		
<b>Inmovilización</b>		

**crónica**

<p><b>Viajeros de larga distancia más alto riesgo de TEV (incluyendo TEV anterior, cirugía reciente o trauma, malignidad activa, embarazo, uso de estrógenos, edad avanzada, movilidad limitada, obesidad grave, trastorno trombofílico conocido)</b></p>	<p>Deambulación frecuente (2C)</p> <p>Sentarse en un asiento de pasillo (2C)</p> <p>Ejercicio muscular de pantorrilla (2C)</p> <p>Uso por debajo de rodilla GCS 15-30 mm Hg de presión de tobillo durante el viaje (2C)</p>
<p><b>Viajeros de larga distancia</b></p>	<p>No uso de aspirina o anticoagulantes para prevenir TEV (2C)</p> <p>No uso de GSC (2C)</p>
<p><b>Pacientes con trombofilia asintomática</b></p>	<p>No uso diario a largo plazo de Tromboprofilaxis mecánicos o farmacológicos para prevenir TEV</p>

Recomendaciones en Pacientes Quirúrgicos ACCP 2012

<p><b>PUNTAJE/ CLASIFICACIÓN</b></p>	<p><b>RIESGO DE SANGRADO</b></p>	<p><b>MEDIDAS</b></p>	<p><b>COMENTARIOS</b></p>
<p><b>Caprini 0</b>  <b>Cirugía general/ abdominal</b></p>		<p>No farmacológica (1B)</p> <p>No mecánica</p> <p>Deambulación precoz</p>	
<p><b>Caprini 1 a 2</b>  <b>Cirugía general/ Abdominal</b></p>		<p>Profilaxis mecánicos (2C)</p> <p>preferible IPC</p>	
<p><b>Caprini 3 a 4</b>  <b>Cirugía general/ Abdominal</b></p>	<p>Bajo</p>	<p>Profilaxis Farmacológica</p> <p>HBPM (2B)</p> <p>HNF (2B)</p>	<p>3 de 7 autores reconocieron HNF o HBPM como (1b)</p>

		o Profilaxis mecánica (2C) preferible IPC (2C)
<b>Caprini 3 a 4</b>	Alto	Mecánica (2C)
<b>Cirugía general/ Abdominal</b>		Preferible IPC
<b>Caprini 5 o mas</b>	Bajo	Profilaxis Farmacológica HBPM (1B) HNF (1B) + Profilaxis mecánica (2C) Medias Elásticas (ES) o IPC Otros: Aspirina a dosis bajas o Fondaparinux
<b>Caprini 5 o mas</b>	Bajo	Profilaxis Farmacológica de duración extendida  HBPM (prolongada por 4 semanas más) (1B)
<b>Caprini 5 o mas</b>	Alto	Profilaxis mecánica (2C) preferible IPC (2C)
<b>Cirugía general/ Abdominal</b>	Bajo	Considerar profilaxis farmacológica (2C)

<b>Caprini 5</b>	Bajo	Profilaxis Farmacológica Aspirina dosis bajas Fondaparinux Profilaxis mecánica (2C) Preferible IPC (2C)	Contraindicados para : HBPM HNF
<b>Cirugía General/Abdomino pélvica</b>		No usar como profilaxis primaria filtro de vena cava (2C) No hacer vigilancia periódica con ecografía de compresión venosa (2C)	
<b>Cirugía cardiaca + posoperatorio sin complicaciones</b>		Profilaxis mecánica (2C) Preferible IPC (2C)	
<b>Cirugía cardiaca + complicación hemorrágica</b>		Profilaxis Farmacológica (2C) HBPM HNF Profilaxis mecánica (2C)	
<b>Caprini 3-4</b>	Bajo	Profilaxis Farmacológica (2B) HBPM o HNFDB o Profilaxis mecánica (2C) preferible IPC (2C)	
<b>Caprini 5 o mas</b>		Profilaxis farmacológica (1B) HBPM o HNFDB	

		+ Profilaxis mecánica (2C) es o IPC (2C)
<b>Cirugía torácica</b>	Alto	Profilaxis mecánica (2C)  preferible IPC (2C)
	Bajo	Considerar profilaxis farmacológica
<b>Craneotomía</b>		Profilaxis Farmacológica (2C)  o  Profilaxis mecánica (2C)
<b>Caprini 5 o más craneotomía</b>		Profilaxis mecánica (2C)  +  Profilaxis Farmacológica(2C)
<b>Cirugía de Columna</b>		Profilaxis mecánica (2C)  Preferible IPC (2C)  o  Profilaxis Farmacológica(2C)
<b>Caprini 5 o mas cirugía de columna</b>		Profilaxis mecánica (2C)  + Profilaxis farmacológica(2C)
<b>Trauma</b>		Profilaxis mecánica (2C)  preferible IPC (2C)  o  Profilaxis Farmacológica (2C)

		HBPM o HNFDB
<b>Caprini 5 o mas trauma</b>		Profilaxis mecánica (2C)  +  Profilaxis Farmacológica (2C)
<b>Trauma con contraindicación de HBPM o HNF</b>	Alto	Profilaxis mecánica (2C)  preferible IPC (2C)
	Bajo	Profilaxis Farmacológica (2C)
<b>Trauma</b>		No usar como profilaxis primaria filtro de vena cava.  No hacer vigilancia periódica con ecografía de compresión venosa (2C).

Recomendaciones en Pacientes Ortopédicos ACCP 2012

<b>CIRUGÍA</b>	<b>RECOMENDACIÓN</b>	<b>GRADO DE RECOMENDACIÓN</b>
<b>Artroplastia Total de Cadera (ATC) y Artroplastia Total de Rodilla (ATR)</b>	Uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux, apixaban, dabigatran, rivaroxaban, dosis bajas de Heparina no fraccionada (HNF), dosis ajustadas de antagonista de vitamina K	1B

	(AVK), por un mínimo de 10 a 14 días	
<b>Artroplastia Total de Cadera (ATC) y Artroplastia Total de Rodilla (ATR)</b>	Dispositivo de Compresión neumática Intermitente (IPCD)	1C
<b>Cirugía de Fractura de Cadera (FC)</b>	HBPM, Fondaparinux, HNF, Dosis ajustada de AVK, aspirina	1B
<b>Cirugía de Fractura de Cadera (FC)</b>	IPCD	1C
<b>ATC, ATR Y FC</b>	Empezar la administración de tromboprofilaxis 12 horas antes o 12 horas después de la operación	1B
<b>ATC, ATR Y FC</b>	Se sugiere el empleo de HBPM, sobre el empleo de los demás medicamentos	2B
<b>ATC, ATR Y FC</b>	Se sugiere el empleo extendido de tromboprofilaxis por un máximo de 35 días	2B
<b>Cirugía Ortopédica mayor</b>	Empleo de doble profilaxis (farmacológica + mecánica)	2C
<b>Cirugía Ortopédica mayor + Alto Riesgo de hemorragia</b>	Se sugiere no usar profilaxis farmacológica o el empleo de IPCD	2C
<b>Cirugía Mayor +</b>	Se sugiere el empleo de apixaban,	1B

---

**Dificultad para colocar** dabigatran o rivaroxaban)

**medicación Subcutánea**

**Cirugía Mayor + Alto** NO USAR como profilaxis primaria el 2C

**Riesgo de sangrado o** filtro de vena cava

**contraindicación de**

**anticoagulante**

**farmacológico**

**Paciente Asintomático +** No usar ecografía doppler como cribado 1B

**post cirugía mayor** antes del alta

**Lesiones aisladas con** No usar tromboprofilaxis farmacológica 2C

**inmovilización de la**

**pierna**

**Artroscopía de rodilla** No usar tromboprofilaxis 2B

**sin antecedentes de ETV**

---