

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA



COMPARACIÓN DE LAS COMPLICACIONES DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES DE CIRUGÍA GENERAL Y TRAUMATOLOGÍA, DE 40 A 75 AÑOS CON FACTORES DE RIESGO QUE RECIBEN PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA PREQUIRURGICA Y LOS QUE NO RECIBEN, EN EL PERIODO DE MAYO 2014 A JUNIO 2014 EN EL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MEDICA/CIRUJANA
ANDREA CATALINA BASANTES DELGADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO

DIRECTOR: Dr. RAÚL VILLACIS PEÑAHERRERA

METODÓLOGO: Dr. MARCOS SERRANO

QUITO 2014

AGRADECIMIENTOS

Agradezco primero a Dios por permitirme finalizar esta etapa de mi carrera, la cual es un paso muy importante para alcanzar un sueño por el cual he luchado cada día y nunca me ha desamparado.

Además por darme la oportunidad y la fortaleza para obtener este logro en esta etapa en particular en mi vida, esto me demostró a mí misma que todo es posible con la mano de él a lado.

Un pilar fundamental en mi carrera mis padres Catalina Delgado y Hugo Basantes por el apoyo incondicional a pesar de las adversidades que se han presentado.

Mis amigos, sin ellos el camino no hubiera sido tan memorable, cada uno de ellos ha formado una parte muy importante que me ha ayudado a formarme tanto como profesional y como persona.

A mis docentes que han transmitido su conocimiento cada día en esta carrera, especialmente al Dr Rene Buitrón quien me ha apoyado incondicionalmente y siempre me ha ayudado cuando más lo he necesitado desde el primer día que entre a la facultad.

Finalmente a los doctores que hicieron posible la realización de este estudio Dr Raúl Villacís y Dr Marcos Serrano.

TABLA DE CONTENIDOS

Pontificia Universidad Católica del Ecuador	1
Autora	1
Agradecimientos	2
Tabla de Contenidos	3
Índice de Gráficos	7
Índice de Tablas	8
Resumen	9
Abstract	12
1 CAPÍTULO I – INTRODUCCIÓN	14
2 CAPÍTULO II	15
2.1 HEMOSTASIA	15
2.1.1 Hemostasia primaria	15
2.1.2 Hemostasia secundaria	16
2.1.2.1 Cofactores	17
2.1.2.2 Fibrinogénesis	18
2.2 MODELO ACTUAL DE LA HEMOSTASIA	19
2.2.1 Iniciación	20
2.2.2 Amplificación	21
2.2.3 Propagación	23
2.2.4 Fibrinólisis	24

2.3 TROMBOEMBOLIA VENOSA	25
2.3.1 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	25
2.3.1.1 Factores de Riesgo	27
2.3.1.1.1 Obesidad y Aterotrombosis	28
2.3.1.1.2 Cáncer y trombosis	29
2.3.1.1.3 Quimioterapia	29
2.3.1.1.4 Cateter Venoso Central	30
2.3.1.2 Fisiopatología	30
2.3.1.3 Clínica y Diagnóstico	34
2.3.1.3.1 Dímero D	38
2.3.1.3.2 Ecografía	39
2.3.1.3.3 Flebografía	40
2.3.2 TROMBOEMBOLIA PUMONAR	41
2.3.2.1 Fisiopatología	42
2.3.2.2 Clínica y Diagnóstico	43
2.4 PROFILAXIS Y TRATAMIENTO	45
2.4.1 Heparina de bajo peso molecular	46
2.4.2 Antagonistas de la vitamina K	48
2.4.2.1 Warfarina	48
2.4.3 Inhibidor del factor IIa	50
2.4.3.1 Etxilato de dabigatran	50
2.4.3.1.1 Profilaxis para trombosis venosa	

profunda en pacientes con cirugía traumatológica.	51
2.4.3.1.2 Tratamiento de tromboembolismo	
venoso.	52
2.4.4 Inhibidor del Factor Xa	53
2.4.4.1 Rivaroxaban	53
2.4.4.1.1 Profilaxis para trombosis venosa	
profunda en pacientes de cirugía traumatológica.	53
2.4.4.1.2 Tratamiento de tromboembolismo venoso.	54
2.5 JUSTIFICACIÓN	57
2.5.1 Planteamiento del problema	58
2.5.2 Otras Preguntas	58
2.6 OBJETIVOS	59
2.6.1 Objetivos Generales	59
2.6.2 Objetivos Específicos	59
2.7 HIPÓTESIS	60
3 CAPÍTULO III	61
3.1 DISEÑO METODOLÓGICO	61
3.1.1 Área de estudio	61
3.1.2 Tipo de estudio	61
3.2 MUESTRA	61
3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	63
3.3.1 Inclusión	63

3.3.2 Exclusión	63
3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	64
3.5 FUENTE DE OBTENCIÓN DE DATOS	66
3.6 ANÁLISIS	66
3.7 ASPECTOS BIOÉTICOS	67
3.8 ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	67
3.8.1 Recursos Humanos	67
3.8.2 Recursos Materiales	68
3.8.2.1 Presupuesto del Proyecto	68
4 CAPÍTULO IV- RESULTADOS	70
4.1 Características de la población estudiada	70
4.2 Estadísticos Descriptivos	70
4.3 Frecuencias de variables categóricas	71
4.4 Diferencia de Medias	75
4.5 Medidas de Asociación	76
5 CAPÍTULO V DISCUSIÓN	78
6 CAPÍTULO VI	85
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	86
6.1 CONCLUSIONES	86
6.2 RECOMENDACIONES	87
7 BIBLIOGRAFÍA VII	88
8 ANEXOS VIII	93

ÍNDICE DE GRÁFICOS

• Sistema de Coagulación modelo antiguo_____	19
• Modelo actual de la hemostasia_____	20
• Fase de iniciación_____	21
• Fase de Amplificación_____	22
• Fase de Propagación_____	23
• Modelo celular Moderno de la Cascada de la coagulación_____	25
• Fisiopatología del embolismo pulmonar_____	43
• Anticoagulantes_____	46
• Acción de los anticoagulantes_____	49

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla de Factores de Riesgo de Trombosis Venosa Profunda_____ 27
- Tabla de Validez de la anamnesis para el diagnóstico de TVP_____ 34
- Escala de Wells_____ 35
- Escala de Caprini_____ 37
- Uso Clínico de las Heparinas de bajo peso molecular_____ 47
- Farmacocinética y Farmacodinámica de los anticoagulantes orales_____ 56
- Valoración por laboratorio de los nuevos anticoagulantes orales_____ 56
- Tabla de Estadísticos Descriptivos_____ 70
- Tabla de Frecuencias de variables categóricas_____ 71
- Tabla de Diferencia de Medias_____ 75
- Tabla de Medidas de Asociación_____ 76

RESUMEN

TÍTULO: COMPARACIÓN DE LAS COMPLICACIONES DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES DE CIRUGÍA GENERAL Y TRAUMATOLOGÍA, DE 40 A 75 AÑOS CON FACTORES DE RIESGO QUE RECIBEN PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA PREQUIRURGICA Y LOS QUE NO RECIBEN, EN EL PERIODO DE MAYO 2014 A JUNIO 2014 EN EL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO.

AUTORA: Andrea Catalina Basantes Delgado

Lugar y Fecha: Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

ANTECEDENTE: El presente estudio tiene como finalidad evidenciar las complicaciones agudas de la enfermedad tromboembólica venosa: tromboembolia pulmonar y embolia pulmonar. Además valorar si los pacientes con factores de riesgo que ingresan al servicio de Cirugía General y Traumatología que reciben terapia antitrombótica de manera profiláctica presentan menor riesgo de desarrollar tromboembolismo.

MÉTODO: Es un estudio de casos y controles múltiples el cuál involucró 56 pacientes para realización de la comparación de las complicaciones de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar de pacientes que recibieron profilaxis antitrombótica

prequirúrgica y los que no recibieron en pacientes de cirugía general y traumatología entre 40 a 75 años con factores de riesgo en el periodo de Mayo 2014 a Junio 2014 en el Hospital Eugenio Espejo

Se realizó una comparación de tasas y proporciones con el fin de analizar el evento en un tiempo determinado.

Posteriormente se analizó los resultados para determinar el riesgo de TVP medido a través de odds y odds ratio con sus respectivos intervalos de confianza al 95%.

Para el efecto, se vaciarán los resultados en una tabla de Exel se trasladaran al programa estadístico SPSS para el procesamiento correspondiente usando métodos descriptivos, diferencia de medias y medidas de asociación.

RESULTADOS: Del universo de 54 pacientes, el 42.6%, no recibieron profilaxis, mientras que los pacientes isocoagulados fue del 9.3%, los pacientes isocoagulados preoperatoriamente fueron 14.8% y los pacientes anticoagulados después de la intervención quirúrgica fue de 33.3%.

Del 61.1% de pacientes que no recibieron profilaxis desarrollaron la enfermedad frente al 33.3% que no desarrollaron la enfermedad.

Ninguno de los pacientes que recibieron isocoagulación prequirúrgica presentaron la enfermedad, el 5.6% de pacientes que recibieron anticoagulación prequirúrgica desarrollaron la enfermedad mientras que el 33.3% de los pacientes que recibieron terapia profiláctica postquirúrgica desarrollaron trombosis venosa profunda.

CONCLUSIONES: La tasa de pacientes sin profilaxis y con factores de riesgo es alta.

Si la isocoagulación fuese usada de forma adecuada en pacientes con factores de riesgo,

la prevalencia de la enfermedad disminuye significativamente.

Los pacientes quienes no recibieron ninguna acción terapéutica a pesar de poseer

factores de riesgo fue alta, 42,6%.

ABSTRACT

BACKGROUND: The purpose of this study is to point the acute complications of the venous thromboembolism: deep vein thrombosis and pulmonary embolism. In addition, the investigation values if patients who got into the general surgery service and traumatology, with risk factors that receive antithrombotic therapy as profilaxis, present major risk of developing thoomboembolism.

METHODOLOGY: This is a multiple case-control study which included 54 patients for linking the complications of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in patients who received antithrombotic prophylaxis, compared to the patients who didn't receive in patients of general surgery and traumatology between 40 and 75 years old with risk factors in the period of June 2012 and May 2014 at the Hospital Eugenio Espejo.

In this study was permormed a comparison of rates and proportions to analyze an event in a determinate time.

Later the results were analyzed to determinate the risk of DVT measured through odds and odds ratio with a confidence interval of 95%.

For this effect, the results were transferred to Excel, then analyzed through the statistic program SPSS for the corresponding process using descriptive methods, mean difference and measures of association.

RESULTS: The total of patients in this study was 54. From which, 42.6% did not receive prophylaxis, the isocoagulated patients were 9.3%. Only 14.8% of the patients

were isocoagulated before the surgery, 33.3% percent of the patients were anticoagulated after the surgery. 61.1% of patients who did not receive prophylaxis, developed the disease against the 33.3% who did not develop the disease

None of the patients who received presurgery isocoagulation presented the disease. The 5.6% of patients who received anticoagulation after surgery developed the disease, and the 33.3% of patients who received post-surgical prophylactic therapy developed Deep vein thrombosis

CONCLUSIONS: The rate of patients without prophylaxis despite having risk factors is high, if isocoagulation was used correctly in patients with risk factors, the prevalence of the disease decrease significantly

The patients who did not receive any therapeutic intervention although they had risk factors were high 42, 6%.

1. CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo venoso comprende dos entidades, tromboembolia pulmonar (TEP) y trombosis venosa profunda (TVP), siendo estas de alta morbilidad, con finales catastróficos en el caso de no ser diagnosticada y tratada a tiempo.

A pesar de ser una entidad multifactorial, una de las principales causas es el periodo postquirúrgico prolongado, presentando un riesgo de entre el 15 al 80% en pacientes que no han recibido profilaxis, produciendo TEP con una mortalidad entre 0.2-0.9% de los casos.¹

En el Ecuador se estima una incidencia de 1 por cada 1000 habitantes,² esta cifra nos indica la importancia del conocimiento y prevención de esta patología. Por este motivo se realizó un estudio casos y controles múltiples, en el que se incluyó una muestra de 54 pacientes que se realizaron cirugía programada. que presentaron los siguientes factores de riesgo: edad mayor a 40 años, uso de anticonceptivos, obesidad, inmovilidad, estados postoperatorios, cirugía mayor, cirugía prolongada, tabaquismo, insuficiencia venosa de miembros inferiores, hospitalización, catéter central y marcapasos.

El presente estudio tuvo un costo aproximado de 402.84 dólares y se realizó en el periodo Mayo a Junio del 2014.

2. CAPÍTULO II

2.1 HEMOSTASIA

Se define a la hemostasia como el proceso biológico desencadenado ante un daño vascular donde se produce un cierre fisiológico de la hemorragia con el objetivo final de evitar las pérdidas sanguíneas tras la lesión vascular.

Muchos son los mecanismos implicados en el proceso de coagulación sanguínea y se requiere que todas las reacciones que allí se suscitan ocurran de manera localizada, amplificada y modulada.³

Sus principales acciones son desarrollar factores esenciales para la hemostasia normal que no están presentes en el plasma y proveer una superficie apta para el ensamblaje de los complejos enzima/cofactor y su interacción con los sustratos que finalmente formarán el coágulo de fibrina.²

Se ha dividido a este proceso en dos fases: la hemostasia primaria, donde el papel principal corresponde a las plaquetas mediante los procesos de adhesión, reclutamiento, activación y agregación que terminan en la formación del tapón hemostático plaquetar inicial; y la hemostasia secundaria (también llamada como fase de la coagulación sanguínea).²

2.1.1 Hemostasia primaria

Para que la sangre fluya a través de los vasos, es necesaria la acción de elementos proteicos y celulares, como la célula endotelial, la cual está ubicada y desarrolla funciones predeterminadas, tiene capacidad de vasoconstricción inmediata y las plaquetas que reaccionan ante una lesión del vaso sanguíneo y forman rápidamente un tapón plaquetario, mediante los procesos de adhesión y agregación, interviniendo así en el cese de la hemorragia.³

Las plaquetas, se adhieren al vaso sanguíneo sólo si hay una lesión que muestre el colágeno del subendotelio para activar la plaqueta. Para la formación del tapón hemostático, se desencadenan los siguientes pasos:

- La adhesión plaquetar al subendotelio debido a una lesión vascular.
- Agregación plaquetaria primaria, el cuál activa el complejo glucorreceptor IIb/IIIa para la unión de la plaqueta, y así liberar los compuestos que conllevan a la agregación secundaria al tapón hemostático, fijación y retracción del coágulo
- El tapón hemostático definitivo acompañado con el polímero de fibrina para no permitir que un proceso hemorrágico se desencadene.³

2.1.2 Hemostasia secundaria

Este proceso, activa la coagulación dependiente de las proteínas plasmáticas, y forma fibrina soluble a partir de fibrinógeno plasmático.³

Características de los factores de coagulación.

Los factores dependientes de la vitamina K: II, VII, IX y X necesitan de la misma para su síntesis completa, así como las proteínas C y S. Estas proteínas tienen semejanza en su estructura, de ácido-carboxiglutámico, y cuando hay vitamina K presente, estos son importantes para la unión del calcio.

También son necesarios para la interacción de estas proteínas vitamina K dependientes con membranas plaquetarias.²

2.1.2.1 Cofactores

Constan dos grupos:

Procofactores plasmáticos: Son los factores V, VIII y la calicreína-a de alto peso molecular.

El factor V y el factor VIII son sintetizados como procofactores y al ser activados por la trombina se convierten en cofactores formando parte de los complejos X-asas (factor VIII) y II –asa (Factor V) en la superficie plaquetaria; También se puede activar el factor V por parte del factor Xa.

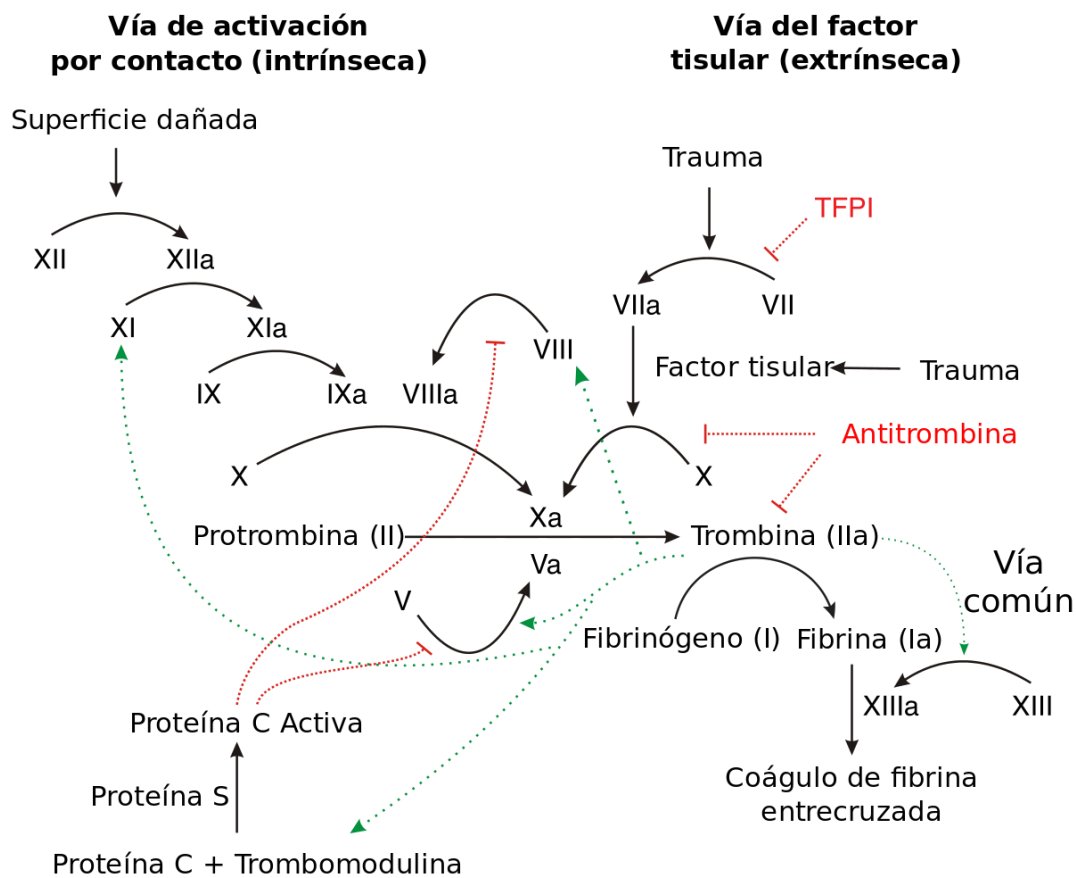
Procofactores celulares: El factor tisular (FT), rico en carbohidratos, es una proteína en la membrana plasmática como los monocitos, las células endoteliales y la trombomodulina (TM).

El FT es el único factor de la coagulación que no se encuentra en la circulación sanguínea.

La activación del factor tisular necesita solamente el contacto con el factor VII para su activación ya que solo depende de la ruptura de la barrera física que separa al factor VII del factor tisular. La TM se encuentra sobre las células del endotelio vascular, de los cofactores existentes, este es el único que participa como anticoagulante, activando la proteína C.²

2.1.2.2 Fibrinogénesis:

La protrombina es estructurada por el factor Xa, después se forma la trombina, la cual a su vez mediante la unión al factor XIII (estabilizador de la fibrina) convierte el fibrinógeno en fibrina.²



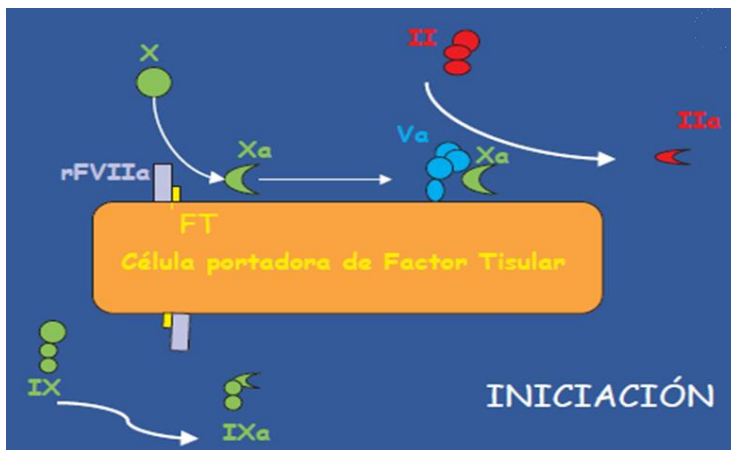
Tomado de Haemodynamic diseases. *Kumar: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* 8th Ed. 2009 Saunders (Elsevier)

2.2 MODELO ACTUAL DE LA HEMOSTASIA

El modelo actual de la coagulación posee tres etapas, el modelo celular más desarrollado es el creado por Hoffman y cols.²

El complejo FT/FVIIa, a través del factor IX, activa el factor X y así convierten protombina en trombina en cantidades no suficientes para ayudar a completar el proceso de formación de fibrina.

La interacción entre el FT y el FVIIa es esencial para el proceso de iniciación de la coagulación, esta interacción incrementa la actividad del FVII en 1×10^4 .



Tomado de Páramo J.A, Panizo E., Pegenaute C., Lecumberri R., Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia, REV MED UNIV NAVARRA. 2009. VOL 53(1): 19-23

2.2.2 Amplificación:

Cuando el daño vascular ocurre, la cantidad de trombina formada en la fase de iniciación, sale al espacio extravascular, junto con el calcio, los fosfolípidos ácidos que provienen de la plaqueta y activan los factores X, IX, VIII y V para la activación plaquetaria.

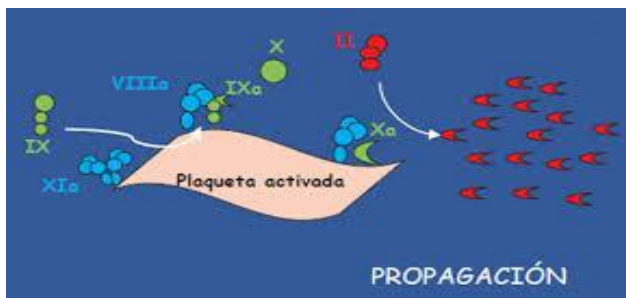
2.2.3 Propagación:

El proceso de formación de trombina cambia de localización, del factor tisular a la plaqueta activada. En el proceso de esta fase, el complejo VIIIa, IX, Ca y fosfolípidos que se encuentra en la membrana plaquetaria activada, permite la construcción del complejo IXa/VIIIa.

El complejo protrombinasa formado por Va, Xa, Ca y fosfolípidos, realiza a nivel plaquetar, la conversión de protombina en una grandes cantidades de trombina la cual es necesaria para formar un coagulo estable.

Durante este proceso, se rompe el fibrinógeno y se forman monómeros de fibrina, los cuales realizan una polimerización para la consolidación de un coágulo inestable en un coágulo estable organizado de fibrina.

El factor XIII es activado con el factor de fibrinólisis activable por la trombina (TAFI) por la trombina y ayuda a la estabilidad del coágulo y a la resistencia de los efectos de lisis que produce la plasmina.^{1,2,4}.



Tomado de Páramo J.A, Panizo E., Pegenaute C., Lecumberri R., Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia, REV MED UNIV NAVARRA. 2009. VOL 53(1): 19-23

2.2.4 Fibrinólisis:

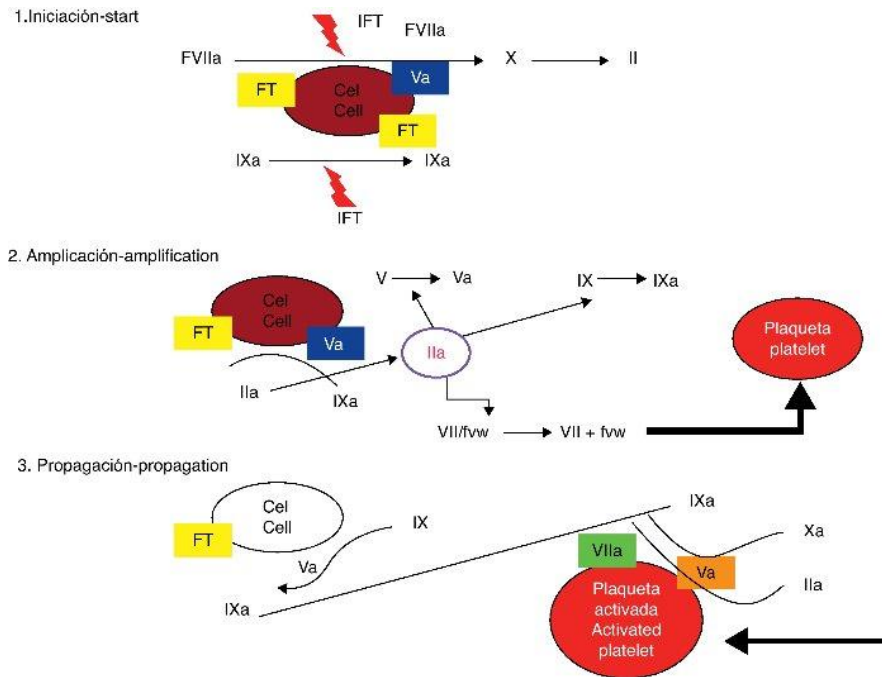
La fibrinólisis, ayuda a impedir un evento trombótico mediante la eliminación de coágulos de fibrina durante la cicatrización. La lisis es realizada por la plasmina, la cual realiza una degradación en componentes como el dímero D.

El plasminógeno, mediante el activador tisular y el activador tipo urocinasa se convierte en plasmina, la regulación de estos activadores está regulada por los inhibidores PAI.

La plasmina es inhibida por la alfa 2 antiplasmina para evitar una fibrinólisis sistémica.

El proceso de fibrinolisis da comienzo el activador tisular liberado desde el endotelio ante la respuesta a un estímulo como la presencia de trombina, oclusión venosa o ejercicio físico, realiza un enlace con la fibrina y convierte el plasminógeno en plasmina y así se degrada la fibrina del coágulo.

La trombina tiene la capacidad también de activar el TAF (inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina), este elimina los restos de lisina de la fibrina, y no permite la unión de plasminógeno y la posterior degradación del coágulo.⁴



Modelo celular (moderno) de la cascada de coagulación Tomado de Jiménez et al ⁴
Galvez K., C. C. (2012). Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. Colombia: Elsevier Doyma.

2.3 TROMBOEMBOLIA VENOSA

2.3.1 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

El tromboembolismo venoso es una patología multifactorial, que comprende dos entidades, tromboembolia pulmonar (TEP) y trombosis venosa profunda (TVP), las cuales se están presentando cada vez con más frecuencia en pacientes que presenten factores de riesgo sean estos quirúrgicos o no quirúrgicos, esto desencadena que sea una

patología de alta morbi- mortalidad, con finales catastróficos si no es diagnosticada y tratada a tiempo. ⁶

En las dos últimas décadas, la incidencia ha aumentado debido a que hay más sospecha clínica sobre esta enfermedad y los exámenes complementarios que ayudan a su diagnóstico han avanzado de tal forma, que la detección de la patología es más precisa. ⁷

Se ha visto que los métodos de diagnóstico de esta patología influyen en la prevención de las complicaciones asociadas a trombosis venosa profunda. ⁸ La incidencia de trombosis venosa profunda se estima en 14 por cada 10000 personas por año en Estados Unidos, lo que nos da un total de 250000 nuevos casos por año. ⁷ En Colombia el riesgo de TVP sin profilaxis oscila entre el 3 y el 80% , siendo esta la mayoría asintomática. Motte y Col. ⁹ publica en el 2006 que la incidencia de TVP en cirugía general en fase postoperatoria en pacientes sin profilaxis es de 19%, encontrándose tromboembolismo pulmonar (TEP) en 1.6% y TEP mortal en 0.2 a 0.9%. En caso de cirugía que involucre cáncer, la incidencia de trombosis venosa profunda asintomática es de 29%, en remplazo de cadera total puede llegar a ser hasta de 57%, llegando a TEP mortal del 0.1 al 3%. Las cirugías realizadas por fractura de cadera llegan a presentar porcentajes de TEP fatal entre el 2.5 y 7.5%. En remplazo de rodilla el porcentaje oscila entre el 41 y 85% con TEP fatal entre 0.1 y 1.7% ⁹.

Las estadísticas en Ecuador son escasas sin embargo se estima una incidencia de 1 por cada 1000 habitantes ¹⁰.

El tromboembolismo venoso afecta a la población mayor de 40 años, siendo la relación de 1.3 a 1 en hombres y mujeres respectivamente.

Las cifras más actuales que se reportan en Ecuador mediante el INEC son del 2004, el cual muestra 224 casos de TEP a nivel nacional para una población de 12'810 000 habitantes (1 por cada 51 187.5 habitantes), 142 mujeres lo cual representa el 63.4% y 82 hombres que representa el 36.6%. Fallecieron 29 pacientes (12.95%), 12 hombres (41.4%) y 17 mujeres (58.6%).

Por otra parte en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, se reportan un promedio de 11 824 pacientes ingresados en el año 2006, de estos 21 pacientes presentaron TVP durante su estadía en el hospital, y 14 pacientes presentaron TEP, lo cual nos da un resultado de 1 por cada 563 ingresos para TVP y 1 por cada 844 ingresos para TEP. ¹¹

Estas cifras son subregistradas lo cual se debe a la emisión de un diagnóstico primario y muchas veces no se registran las complicaciones.

2.3.1.1 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo asociados a TVP se clasifican en:

<p>GENERALES</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Edad: a partir de los 40 años -Inmovilización prolongada: la incidencia es del 13% si es mayor a 8 días. -TVP o embolias pulmonares anteriores -Insuficiencia venosa crónica -Embarazo y postparto -Traumas -Obesidad: -Viajes prolongados. ¹²
------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

FARMACOLÓGICOS	-Anticonceptivos orales -Terapia hormonal de remplazo -Tamoxifeno -Quimioterapia. ¹²
QUIRÚRGICOS	-Cirugías ortopédicas -Cirugía mayor: abdominales, neurocirugía y pélvicas -Pacientes portadores de vía venosa central. ¹²
SITUACIONES MÉDICAS ESPECÍFICAS	-Neoplasias/Cáncer/Malignidad -Infarto agudo de miocardio -Insuficiencia cardiaca congestiva -Ictus isquémico, especialmente en miembro hemipléjico -Síndrome nefrótico -EPOC -Hemoglobinuria paroxística nocturna -Quemaduras -Alteraciones congénitas o adquiridas asociadas a hipercoagulabilidad: -Mutaciones del factor V de Leiden -Deficiencia congénita de proteína C, proteína S y antitrombina III -Resistencia a la proteína C activada: presente en el 5% de la población mundial y 20 a 40% de los pacientes con TVP -Hiperhomocistinemia -Disfibrinogenia -Presencia de anticuerpos antifosfolípido -Síndromes mieloproliferativos ¹²

2.3.1.1.1 Obesidad y Aterotrombosis:

Hay una relación entre el aumento del perímetro abdominal y el retorno venoso, ya que en la obesidad este último se encuentra disminuido. Por otra parte la obesidad eleva crónicamente la presión intraabdominal y disminuye el flujo sanguíneo en la vena femoral.¹⁸

La obesidad puede causar trombosis debido a la acción acelerada de la leptina, la cual incrementa la acción de la cascada de la coagulación y la disminución de la fibrinólisis.

De hecho, se ha visto que hay un incremento en el proceso inflamatorio, el estrés oxidativo y la disfunción endotelial. La grasa visceral libera ácidos grasos los cuales son

sustancias proinflamatorias. La obesidad por sí sola parece ser responsable de una disfunción endotelial. Además eleva los lípidos y la glucosa en sangre, la cual también puede contribuir a un estado protrombótico.¹⁹

2.3.1.1.2 Cáncer y trombosis:

La trombosis venosa profunda es más frecuente en los primeros tres meses a partir del diagnóstico de cáncer.²³

Este proceso se explica debido a que las células malignas interactúan con macrófagos y monocitos, y liberan factor de necrosis tumoral, interleucina 1 (IL-1) e interleucina 6 (IL-6), los cuales son proinflamatorios y producen daño en el endotelio. Además activa a las plaquetas, factor XII y al factor X, lo que produce trombina y por ende la generación de trombosis venosa profunda en pacientes con la patología antes mencionada.^{23,24}

2.3.1.1.3 Quimioterapia:

El uso de medicamentos para realizar quimioterapia como platino, fluoracilo, mitomicina, tamoxifeno y factores de crecimiento (factor estimulante de colonias de granulocitos, factor estimulante de colonias de granulocitos-monocitos, y eritropoyetina) aumentan el riesgo de trombosis, debido a que muchos de estos agentes producen daño vascular.^{23,25}

2.3.1.1.4 Cateter Venoso Central

La superficie trombogénica de estos catéteres puede activar a las plaquetas y proteasas de serinas, así como al factor XII y X. Además, los gérmenes gramnegativos, que comúnmente afectan a estos catéteres, liberan endotoxinas, mientras que los grampositivos producen mucopolisacáridos bacterianos. Estos productos activan al factor XII, inducen la liberación de plaquetas y causan daño endotelial, todos eventos que incrementan el riesgo de trombosis. La endotoxina, además, facilita la liberación de FT, NFT e IL-1, que inducen trombogénesis.²⁶

2.3.1.2 FISIOPATOLOGÍA

En el siglo XIX, R. Virchow, patólogo Alemán, reconoció la triada de los factores de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda, la cual consiste en estasis venosa hipercoagulabilidad y lesión vascular.¹³

Los trombos están formados principalmente de fibrina, glóbulos rojos y factores de la coagulación y la participación de las plaquetas para esta formación es escasa.

Para la formación del trombo, es necesario un desequilibrio entre los mecanismos protectores los cuales son los factores de la coagulación y disminución de los estabilizadores de la coagulación como son las proteínas S y C.¹⁴

La trombosis venosa profunda generalmente inicia en las piernas, en los repliegues y cúspides valvulares debido a que ahí existe una tortuosidad de las venas, la velocidad de la sangre es menor por lo tanto es un sitio propicio a la hipoxia, lo cual favorece a que se encuentren más factores procoagulantes sobre el endotelio.

Una vez formado el trombo, se propaga tanto en de forma proximal debido a la disminución de la velocidad del flujo, esto es especialmente cierto en pacientes que han sido sometidos a cirugía. Algunos trombos comienzan su formación en la fase intraoperatoria, otros se forman en semanas y hasta meses.^{14, 15}

Los trombos en las cúspides de las venas son originadas por la expresión endotelial acelerada del receptor de proteína C (EPCR) y trombomodulina (TM), y la expresión disminuida del factor de Von Willebrand, notado en el seno de endotelio, comparado con la parte luminal del endotelio. Esto supone un mecanismo de aceleración de los anticoagulantes (EPCR y TM) y la disminución de los factores procoagulantes como el factor de Von Willebrand en el seno valvular del endotelio.¹⁵

La activación del endotelio es el primer paso para la formación de una trombosis venosa junto con la adhesión de los receptores de P- selectina y E. selectina así como el factor de Von Willebrand. El endotelio que ha sido activado luego captura los leucocitos circulantes, factor tisular, microvesículas y plaquetas.

Al final, el factor tisular ligado a los leucocitos en las microvesículas puede desencadenar una trombosis venosa.¹⁶

La unión de la proteína C a su receptor en la célula endotelial, activa la proteína C, la cual es asociada con el cofactor proteína S, y así inactiva tanto el factor Va y el factor VIIIa. Esto ocurre debido a que en diferentes tejidos usan diferentes tipos de anticoagulantes y actúan en diferentes vías de la coagulación para regulación de la formación de coágulos. Los coágulos son disueltos por digestión proteolítica de la fibrina por la plasmina.

Los niveles de plasmina son regulados por activadores e inhibidores del plasminógeno, particularmente activador- inhibidor del plasminógeno (PAI-1), y esto explica el por qué niveles elevados de PAI-1 están asociados con trombosis.¹⁶

Al momento de la ruptura de la barrera física, el factor tisular se expresa en los leucocitos que están circulando y posiblemente activan así las células endoteliales. Además, el factor tisular está presente en microvesículas, las cuales son pequeñas membranas de las vesículas liberadas de las células activadas. Las sustancias intravasculares de factor tisular pueden desencadenar la formación de trombosis venosa. En estudios recientes se ha evidenciado que el factor XII puede ser activado por un RNA extracelular y polifosfatos y esta activación de la vía intrínseca puede también contribuir a la trombosis venosa.¹⁶

La trombosis venosa profunda en los miembros inferiores tiene dos ramas de formación, proximal cuando intervienen las venas poplíteas o venas pequeñas están involucradas o distal, cuando las venas de la pantorrilla son afectadas.

Cuando se realiza la exploración clínica, la trombosis de las venas proximales debido a su localización son las más importantes, asociadas con serias enfermedades crónicas como el cáncer activo, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia respiratoria, y edad mayor a 75 años, mientras que la trombosis distal es más asociada con los factores de riesgo como una cirugía que haya sido realizada recientemente o inmovilización de los pacientes.

El embolismo pulmonar fatal es el resultado de una trombosis venosa profunda proximal.¹⁵

En cuanto a la estructura del trombo, la parte cefálica formada recientemente del mismo puede desencadenar una complicación, ya que es más fácil desprenderse y producir tromboembolia pulmonar.

Las venas gemelares y las sóleas son donde, con mayor frecuencia se origina trombosis venosa profunda.

Luego que el trombo se encuentra sobre el seno valvular, las corrientes de flujo cambian, disminuye el diámetro de la vena, produciendo estenosis, que obliga a la vena a tener mayor fuerza de rozamiento lo cual disminuye la velocidad caudal y el trombo con esto va creciendo ocluyendo la zona afectada.¹⁴

2.3.1.3 CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El uso solamente de la examinación clínica no es el procedimiento correcto para el diagnóstico de trombosis venosa profunda. Las manifestaciones clínicas, por su baja especificidad y sensibilidad son de muy poca utilidad en el diagnóstico de esta patología, esta no debe ser afirmada ni excluida basándose sólo en este parámetro.^{14, 17}

Validez de la anamnesis para el diagnóstico de trombosis venosa profunda		
Signo o síntoma	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Dolor	62-91	3-87
Inflamación	56-84	26-74
Signo de Homans	13-48	39-84
Aumento de diámetro	35-97	8-88
Dilatación de venas superficiales	–	82
Aumento de temperatura	72	> 80
Cordón venoso palpable	10	98

12

Tomado de Garzon J., Las piernas, ¿tiene una trombosis venosa profunda?. Area sanitaria II (Cangas del Narcea). Asturias, ANF 2010. Vol 6(5): 260-265

En los miembros inferiores esta patología puede ser sintomática o asintomática. No todos los pacientes con trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores a menudo presentan los síntomas comunes como eritema, dolor, calor, edema. Por otro lado, los pacientes sintomáticos si presentan todos estos síntomas mencionados, también pueden presentar signo de Homans que es la presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsi-flexión del tobillo con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°.^{14,17}

La mayoría de estos signos clínicos carecen de especificidad, la evaluación clínica implica una evaluación constante en pacientes con sospecha de dicha patología. La pierna izquierda es el sitio más común de trombosis venosa en embarazo, esto puede ser debido a la compresión de la vena iliaca izquierda.¹⁴

La escala más estudiada ha sido la de Wells y col, la cual está basada en la presentación de factores de riesgo, al comienzo el modelo fue desarrollado para dividir a los pacientes en bajo riesgo con 5% de riesgo de desarrollo de trombosis venosa profunda, el riesgo moderado correspondía al 33% de riesgo y la probabilidad alta del 85% de probabilidad. Sin embargo un estudio posterior, Wells y col. Estratificaron el riesgo en dos categorías baja probabilidad si el resultado es menor o igual a 1, y alta probabilidad si el resultado es mayor de 2.¹⁴

Probabilidad clínica pretest de trombosis venosa profunda. Modelo de Wells	
Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encajamiento reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción en toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afectada > 3 cm respecto a la asintomática (medido 10 cm bajo la tuberosidad tibial)	1
Edema con fovea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

Tomado de Villa Estébanez R., Veiras del Río O., Los principales problemas de salud, Trombosis venosa profunda. AMF 2009 Vol. 5(1):11-20

Para estratificar el riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda se realiza preoperatoriamente la escala de Caprini, con ello se valora la necesidad de anticoagulación, existen otras escalas como la de Rogers sin embargo en este estudio se utilizó la escala de Caprini

Pacientes con muy bajo riesgo (Caprini=0): No medidas

Pacientes con bajo riesgo (Caprini=1-2): Medias de compresión o mejor Compresión Pneumática Intermitente (CPI)

Pacientes con riesgo moderado (Caprini=3-4):

Sin alto Riesgo hemorrágico: Heparina de bajo peso molecular (HBPM) (2B) o medidas mecánicas (2C)

Alto Riesgo hemorrágico o consecuencias graves: Medidas mecánicas

Pacientes con alto Riesgo (Caprini \geq 5):

Sin alto riesgo hemorrágico: HBPM+medidas mecánicas

Si sangrado o alto Riesgo de sangrado: Medidas mecánicas con medias de compresión elásticas (MCE) o mejor con Compresión Pneumática Intermitente. Cuando el riesgo hemorrágico disminuya, iniciar profilaxis farmacológica.

En cirugía oncológica abdomino-pélvica sin alto Riesgo de sangrado: HBPM durante 4 semanas

Si HBPM estuviera contraindicadas o no disponibles, en pacientes sin alto Riesgo de sangrado: Dosis bajas de fondaparinux o profilaxis mecánica preferiblemente con Compresión Pneumática Intermitente.¹⁶

Escala de Caprini

1 Punto

Edad 41-60 años
Cirugía menor programada
Antecedente de cirugía mayor (<1 mes)
Várices
Antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal
Obesidad (IMC >25)
Infarto agudo al miocardio
Insuficiencia cardíaca (<1 mes)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Edema actual de miembros pélvicos
Pacientes encamados

Mujeres 1 Punto

Anticonceptivos orales o terapia de sustitución hormonal
Embarazo o parto
Historia de abortos espontáneos recurrentes, parto prematuro con eclampsia, retraso de crecimiento intrauterino

CAPRINI JOSEPH A., Thrombosis Risk Assessment as a Guide to Quality Patient Care to Quality Patient Care. Dis Mon 2005; 51: 70-68.

Tomado de Guía para la prevención y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas en urgencias- UHD NOV 2012

Escala de Caprini

2 Puntos

Edad 60-74 años
Artroscopia
Cáncer (actual o previo)
Cirugía mayor (>45 minutos)
Laparoscopia (>45 minutos)
Paciente confinado a cama (>72 horas)
Inmovilización con yeso (<1 mes)
Catéter venoso central

3 Puntos

Edad >75 años
Antecedente de trombosis venosa
Historia familiar de trombosis
Factor V Leiden positivo
Mutación 20210A de Protrombina
Hiperhomocisteinemia
Anticoagulante lúpico positivo
Anticuerpos anticardiolipinas positivos
Trombocitopenia inducida por Heparina
Otras trombofilias

CAPRINI JOSEPH A., Thrombosis Risk Assessment as a Guide to Quality Patient Care to Quality Patient Care. Dis Mon 2005; 51: 70-68.

Tomado de Guía para la prevención y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas en urgencias- UHD NOV 2012

2.3.1.3.1 DÍMERO - D

El Dímero D es el producto final de la degradación de la fibrina, la cual está formada después que el coágulo de fibrina generado por trombina sea degradado por plasmina.

Se activa tanto el sistema de la coagulación y la fibrinólisis. Esta prueba es el mejor predictor para la sospecha de tromboembolismo venoso. Entre el riesgo clínico y la prueba de Dímero D pueden excluir la patología hasta en un 25 % de pacientes que presentan síntomas sugestivos de trombosis venosa, sin la necesidad de la utilización de exámenes complementarios. De hecho, hasta en pacientes con clínica que haga sospechar una trombosis venosa profunda recurrente, la combinación de estos dos elementos la evaluación clínica y el dímero D, ha sido probada exitosamente para la exclusión de trombosis venosa profunda, esto especialmente en pacientes incluidos en el grupo de menor probabilidad clínica.^{14,15}

El uso de dímero D en trombosis venosa profunda, determinado por la técnica de Elisa, tiene un valor predictivo positivo de 44% y un valor predictivo negativo del 98%.

Cuando se usa la técnica de enzimoimmunoanálisis (ELISA), previamente a un examen físico y el uso de la escala clínica de Wells, y el resultado, es un paciente con riesgo bajo, si se le añade un resultado de dímero D negativo, el valor predictivo negativo es alto para poder descartar trombosis venosa profunda, sin tener que realizar ningún otro examen complementario de imagen.

Por otro lado cuando el resultado es positivo de Dímero D, este valor no es significativo para un diagnóstico certero de tromboembolia venosa, ya que éste puede elevarse en pacientes hospitalizados, si estos son ancianos, si es que existe la realización de una cirugía, procesos neoplásicos o durante los dos últimos trimestres del embarazo.¹⁷

2.3.1.3.2 ECOGRAFÍA

La ecografía es el método de elección para el diagnóstico de trombosis venosa profunda en pacientes con sospecha probable de esta patología, debido a que es un método seguro, no invasivo y asequible para el paciente. Este método permite la observación de las venas profundas y la respuesta a la compresión ya que el criterio diagnóstico para trombosis es la falta de compresión de las venas.

Existen tres tipos de ecografía. Ecografía de compresión (imagen modo B), ecografía doble (Imagen modo B y Doppler y análisis de las forma de las ondas) y ecografía Doppler color.

La ecografía brinda información sobre el flujo sanguíneo, y partes blandas.

La ecografía de compresión se usa para observación de las venas profundas proximales, específicamente la femoral común y venas poplíteas.^{14,17}

Los criterios mayores ecográficos para la detección la trombosis venosa, es la falta de compresión del lumen venoso bajo presión suave de la sonda, también la pérdida del patrón fásico en el cuál el flujo está definido continuamente, en respuesta a la prueba de

valsalva y la ausencia completa del espectro en ecografía doble o signos en eco Doppler del lumen venoso.

Sin embargo la compresión venosa puede estar limitada por algunas características del paciente como obesidad, edema o algún otro limitante físico para el acceso a la extremidad.

Ecografía de compresión con o sin color tiene una sensibilidad del 95% y 96% de especificidad del 96% para el diagnóstico de trombosis venosa profunda en pacientes sintomáticos.

Por otro lado la sensibilidad del ultrasonido es de solo 73% para la detección de esta patología a nivel de la pantorrilla.¹⁴

2.3.1.3.3 FLEBOGRAFÍA

Es la prueba diagnóstica definitiva para trombosis venosa profunda, sin embargo no es frecuentemente realizada debido a que las pruebas no invasivas como el dímero D y la ecografía son más precisos para episodios agudos de trombosis venosa profunda.

La prueba consiste la canalización de un producto no iónico yodado (Iohexol) diluido con solución salina para mejorar el llenado en el lumen de la vena para promover la calidad de la imagen

Los signos para diagnosticar trombosis es un defecto de llenado contante intraluminal en dos o más tomas.

Además un corte abrupto de la imagen de la continuidad de la vena.

Este examen es altamente sensible especialmente identificando la localización del coágulo, también es altamente específico.

Al ser invasivo y doloroso es una desventaja. El paciente además tiene una exposición a la radiación, y adicionalmente el riesgo de reacción alérgica y disfunción renal. Ocasionalmente un nuevo episodio de trombosis venosa profunda puede ser desencadenado luego de la realización de este examen, debido a que las paredes venosas se irritan y hay un daño endotelial.

El uso de contraste mediano no iónico ha reducido el riesgo de los efectos adversos antes mencionados.¹⁴

2.3.2 TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA

El embolismo pulmonar generalmente se produce debido a una trombosis venosa profunda de miembros inferiores, puede cursar asintomático hasta ser descubierto incidentalmente post- mortem por un émbolo que produjo un embolismo masivo causando la muerte inmediata del paciente.

Las secuelas crónicas del tromboembolismo venoso incluyen, el síndrome post-trombótico e hipertensión pulmonar.

El embolismo pulmonar agudo es difícil de diagnosticar y puede tener una evolución rápida no predecible. El tratamiento oportuno reduce el riesgo de muerte, y la profilaxis

primaria es efectiva en la mayoría de los casos. Los pacientes que fueron tratados por embolismo pulmonar agudo parecen tener 4 veces mayor probabilidad de muerte por tromboembolismo recurrente en el año siguiente al primer episodio, frente a los pacientes que fueron tratados de trombosis venosa profunda en sus primeros episodios, la proporción de pacientes muertos por embolismo pulmonar es de 1.5% frente a un 0.4% de pacientes que fueron tratados por trombosis venosa profunda.²⁷

A nivel mundial el embolismo pulmonar se presenta de 1 a 1.8 casos por 1000 habitantes al año. Las estadísticas de Colombia se han reportado entre 40.000 y 72.000 nuevos casos al año.²⁸

2.3.2.1 FISIOPATOLOGÍA

La embolia pulmonar depende de 4 factores esenciales la extensión de la oclusión vascular y el tamaño del émbolo, condiciones cardiopulmonares previas, vasoconstricción debido a la liberación de serotonina y tromboxano de la plaquetas que se adhiere al émbolo como lo hace el fibropéptido B el cuál es el producto de la ruptura del fibrinógeno y la vasoconstricción refleja que ocurre como consecuencia de la dilatación de la arteria pulmonar.^{28,29}

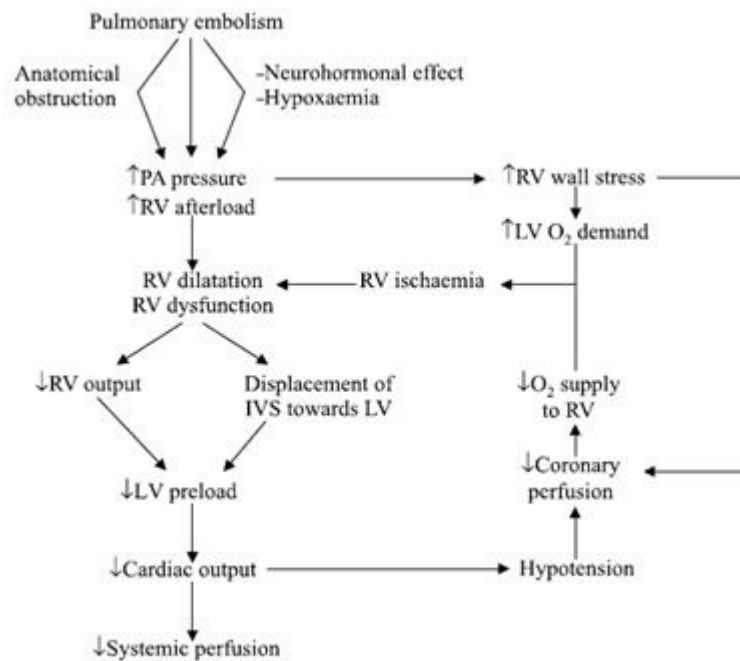


Figure 2. Pathophysiology of the effect of pulmonary embolism on the pulmonary and systemic circulation (modified from reference 9). IVS – inter-ventricular septum; LV – left ventricle; PA – pulmonary artery; RV – right ventricle.

2.3.2.2 CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la embolia pulmonar no es fácil debido a la diversidad de síntomas los cuales pueden ser un punto de confusión con otras patologías como Pneumonia or bronquitis, asma, exacerbación de EPOC, ansiedad, hipertensión pulmonar primaria, fractura de costillas, neumotórax, etc.

La tromboembolia venosa es con frecuencia asintomática, mientras cuando la embolia pulmonar presenta síntomas estos son inespecíficos como son taquicardia, dolor torácico, tos. Sin embargo la pérdida de conciencia con hemoptisis aumento la sospecha de embolia pulmonar. Mientras que la hipoxemia, inestabilidad hemodinámica, síncope, y/o cianosis son características de una embolia pulmonar masiva.²⁹

En el diagnóstico una gasometría, que revele hipocapnia e hipoxemia puede ayudar al diagnóstico. Esta prueba no es específica debido a que la gasometría puede ser normal e

pacientes jóvenes sin enfermedad previa. En pacientes con embolia pulmonar masiva la PCO₂ puede estar elevada, no obstante es una prueba con baja especificidad.

La realización de un electrocardiograma y una radiografía de tórax, aunque puedan resultar normales y no son exámenes específicos de la patología deben ser realizados. En el electrocardiograma se puede evidenciar taquicardia, inversión de la onda T, y derivaciones precordiales.²⁹

La radiografía puede brindar datos clínicos importantes como elevación del diafragma o atelectasias, sin embargo en el 25 % de los casos la radiografía es normal.

En el análisis de los exámenes de laboratorio, sobretodo el recuento de células blancas son usualmente normales o discretamente elevadas, a pesar que no son una ayuda clara para el diagnóstico.²⁹

La triada clásica de la elevación del lactato deshidrogenasa (LDH), el incremento de la bilirrubina en combinación con niveles normales de transaminasas se evidencia en el 4% de los pacientes, mientras q la combinación de niveles elevados de LDH con niveles normales de TGO ha sido encontrado en el 20%de los casos. Un estudio realizado por Goldhaber et al²¹, encontraron en el 20 % de los casos niveles de bilirrubina de >2 mg/dl y LDH > 400 M/L. El exámen el cuál ayuda al diagnóstico de embolia pulmonar es el nivel de Dímero D.

La elevación de trombina está asociada con una elevada mortalidad, al igual que el péptido natriurético.

La angiografía pulmonar es la prueba gold estándar para el diagnóstico de embolia pulmonar.

La angiografía es un exámen relativamente seguro, con una mortalidad menor al 0.2%.

La mortalidad está relacionada con el grado de hipertensión pulmonar (presión pulmonar sistólica mayor a 70 mmHg y la presión del ventrículo derecho mayor a 20% mmHg).

La ecocardiografía transtorácica es usada para evidenciar una elevada presión elevada en el ventrículo derecho.²⁹

2.4 PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

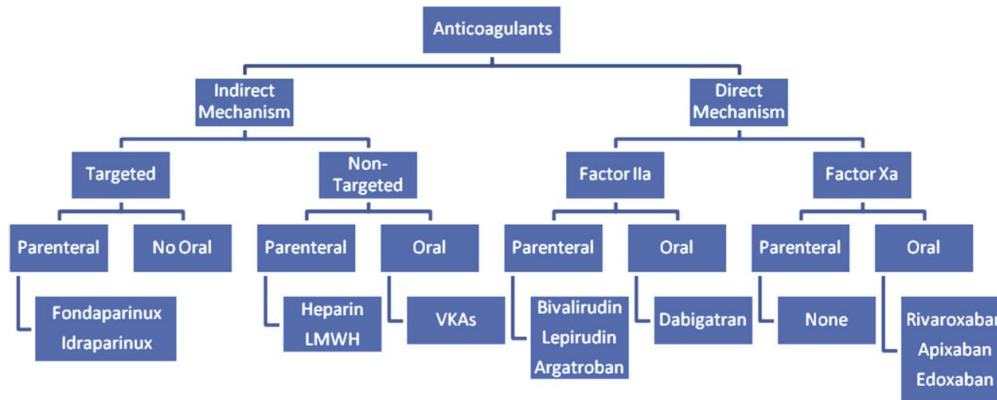
Isocoagulación se define como dosis profiláctica para evitar un evento trombótico en pacientes con factores de riesgo los pacientes que deben ser beneficiados de esta terapia son pacientes que cursen con alguna patología asociada a hipercoagulabilidad como: estasis sanguínea, hemoconcentrados, aumento de factores de la coagulación.

Pacientes con lesiones en las paredes vasculares como ateromas flebitis o várices.

Dosis: 1 mg/kg/dosis única

Anticoagulación se define como dosis total de medicación para evitar trombos en pacientes con enfermedad trombótica establecida. Pacientes que deben ser beneficiados por esta terapéutica son pacientes que cursen con patologías como infarto agudo de miocardio, asistólias, fibrilación auricular, embolias sistémicas y tromboflebitis.

Dosis: 1 mg/kg/dosis cada 12 horas .³⁰



Tomado de Dittus C, Ansell J, The evolution of oral anticoagulant therapy, Elvieser 2013; 1:109–134.

2.4.1 HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

Se deriva de la heparina no fraccionada por depolimerización química o enzimática, el cuál produce fragmentos de un tercio del tamaño de la heparina con un peso molecular más bajo que la heparina no fraccionada entre 4000 y 5000 daltons. Lo que produce esto es un cambio en el mecanismo anticoagulante y disminución de la inhibición de la trombina, la reducción de la capacidad de unirse a las proteínas y se unen en menor proporción a las plaquetas.^{31,32,33}

La biodisponibilidad de la HBPM aumenta a más del 90% y prolongación de la vida media lo que ayuda a predecir la respuesta antitrombótica y ayuda a la utilización de la misma sin monitorización muy continua de laboratorio.

Uso clínico de las heparinas de bajo peso molecular			
	Dosis recomendada		
Agente	Cirugía general (riesgo bajo)	Cirugía ortopédica (riesgo alto)	Tratamiento de la trombosis venosa
Enoxaparina	20 mg.	40 mg.	1 mg/kg/12 horas
Daltaparina	2.500 UI	5.000 UI	200 U/kg/24 horas
Tinzaparina	3.500 UI	50 U/kg/24 horas	175 U/kg/24 horas

21

Pereira J., Heparinas y cumarínicos, Departamento de hematología y oncología. Pontificia Universidad Católica de Chile, Boletín de la Escuela de Medicina. 1998, Vol 28(3): 374-387

La heparina de bajo peso molecular es el anticoagulante de elección para las mujeres embarazadas, debido a que no cruza la barrera placentaria.

Si la heparina de bajo peso molecular está contraindicada, una alternativa es fondaparinux, un pentasacárido sintetizado ha demostrado menores efectos adversos e igual tasa de eficacia en el tratamiento de trombosis venosa profunda. Estos agentes también permiten el alta hospitalaria temprana del paciente o el tratamiento ambulatorio de un paciente con trombosis venosa profunda no complicada.³³

2.4.2 ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K

2.4.2.1 Warfarina:

Es un medicamento de administración oral, el cual es absorbido rápidamente luego de su administración, llega a su pico en sangre in 90 minutos. Tiene una alta afinidad con las

proteínas y posee una vida de 36 a 42 horas. La warfarina es metabolizada en el hígado, es metabolizado mediante el citocromo P450 y la enzima CYP 2C94.³⁴

Alcanza su efecto anticoagulante debido a que interactúa con la síntesis de los factores II, VII, IX y X, mediante la inhibición de la vitamina K oxido- reductasa (VKOR), esta es una enzima que reduce la vitamina K oxidado, por lo cual permite ser usada de nuevo en la síntesis de los factores dependientes de vitamina K.

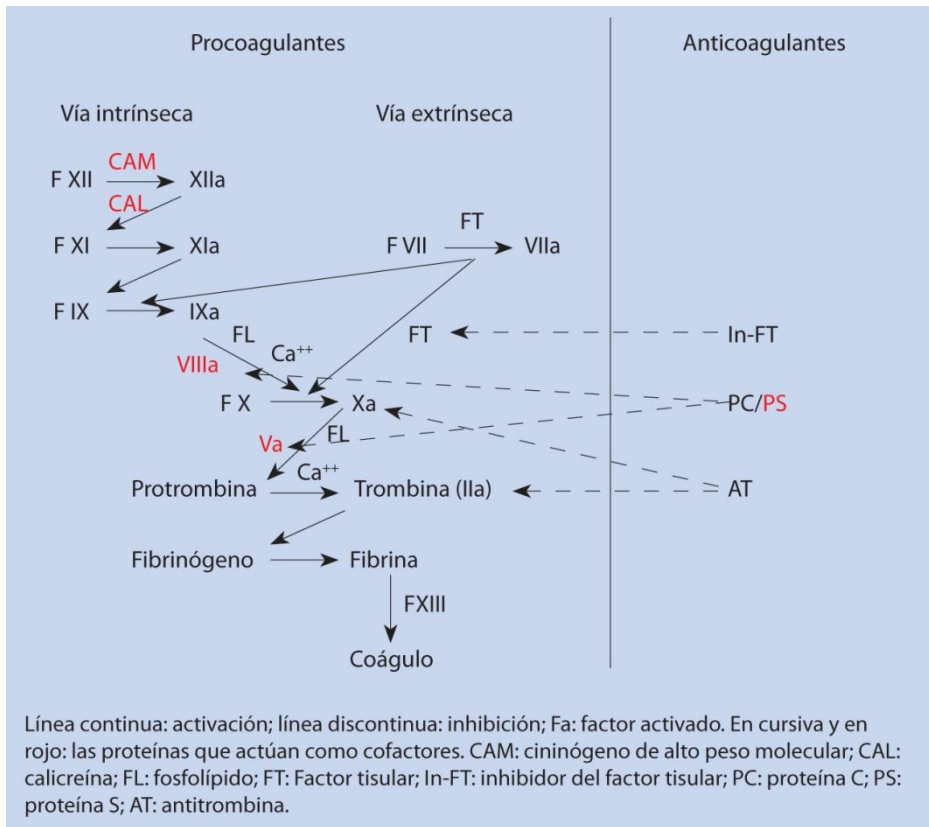
La farmacocinética de la warfarina está influenciada por varios elementos como medicaciones concomitantes, la dieta y medicinas naturales. También los factores genéticos los cuales lideran un efecto impredecible de este medicamento, para lo cual se necesita la monitorización de protrombina y su medida derivada (INR) relación normalizada internacional.³⁴

El factor II y X parte de la vía común prolonga tanto protrombina INR y tiempo de tromboplastina, el factor VII que pertenece a la vía extrínseca prolonga tromboplastina e INR, el factor IX (vía intrínseca) prolonga tiempo de tromboplastina.

La vida media de cada factor es importante para entender el por qué se retrasa el efecto terapéutico de la warfarina.³⁴

Los factores dependientes de la vitamina K, el factor VII tiene una vida más corta, de 6 horas y es responsable de la prolongación inicial de protrombina y el INR. Los factores II y X son responsables de la subsecuente prolongación de protrombina junto con el INR.

El factor II posee la vida media más larga de los factores dependientes de vitamina K que es 60 horas, lo que le hace responsable del retraso del efecto de la warfarina.³⁴



Tomado de Fisiopatología y trastornos de la coagulación *Pediatr Integral* 2012; XVI(5): 387-398

2.4.3 INHIBIDOR DEL FACTOR IIa

2.4.3.1 Etexilato de Dabigatran:

Es una prodroga de la molécula anticoagulante activa, dabigatran, un medicamento anticoagulante oral el cual luego de su administración, el etexilato de dabigatran es convertido rápidamente en dabigatran, que es un inhibidor directo de la trombina, es competitivo y con efecto reversible.³⁵

Dabigatran inhibe tanto el segmento libre como el unido a la fibrina para seguir con el proceso. Esto le hace diferente a la heparina la cual solo inhibe la trombina libre permitiendo que la fibrina unida a la trombina siga en la participación de la formación del trombo.^{35,36}

El Dabigatran es absorbido rápidamente, alcanzando un efecto máximo en 2 horas aproximadamente y posee una vida media corta de aproximadamente 12 a 14 horas, la cual depende de la función renal del paciente.³⁶

Se excreta de forma primaria por medio de la orina como metabolito activo, y pacientes con insuficiencia renal tendrán mayor concentración del medicamento en el plasma.

Debido a que se elimina por vía renal y se une de forma deficiente a las proteínas plasmáticas. El efecto anticoagulante de dabigatran es predecible por lo cual no requiere monitorización continua. Por otro lado dabigatran no tiene un antídoto específico para su efecto, sin embargo su corta vida media se convierte en una ventaja si es que el paciente llega a sangrar.

Debido a que usa la vía común para su acción, este medicamento afecta tanto el tiempo de tromboplastina activado y el tiempo de trombina y tiene un efecto pobre sobre la protrombina /INR.^{36.,37}

2.4.3.1.1 Profilaxis para trombosis venosa profunda en pacientes de Cirugía Traumatológica.

Los estudios RE-MODEL y RE-NOVATE evaluaron la eficacia de Dabigatran con dosis desde 150mg ó 220 mg una vez al día, comparando con Enoxaparina 40mg una vez al día empezando una noche antes de la cirugía para la prevención de tromboembolia venosa luego del reemplazo total de rodilla y reemplazo total de cadera respectivamente. Se encontró que Dabigatrán no es menos efectivo que Enoxaparina en ambos estudios, por lo que se aprobó su uso en Europa.³⁷

Por otro lado en el estudio RE- MOBILIZE, Dabigatran fue comparada con la dosis usada en Norte América de Enoxaparina de 30 mg dos veces al día comenzando 12 a 24 horas después de la cirugía, sin embargo fue inferior en su acción de prevenir tromboembolismo venoso y sus comorbilidades, es la explicación de la falta de aprobación de esta indicación en los Estados Unidos. En el 2011 se realizó el segundo estudio RE- NOVATE- II en el cual se realizó el consenso que Dabigatran 220 mg tiene la misma eficacia frente al uso de Enoxaparina 40mg al día.

Con esto se concluye que Dabigatran tiene el mismo perfil de seguridad que Enoxaparina para el tratamiento de tromboembolismo venoso.³⁸

2.4.3.1.2 Tratamiento de tromboembolismo venoso

Existen dos estudios en los cuales se prueba la eficacia de Dabigatran para el tratamiento de trombosis venosa profunda tanto aguda como crónica con o sin embolismo pulmonar, los cuales son RE-COVER y RE-COVER II. Estos estudios comparan Dabigatran con el anticoagulante parenteral que hace una unión a la warfarina, en cada estudio, los pacientes primero recibieron 9 días de anticoagulante parenteral, y demostró no ser inferior Dabigatran al anticoagulante parenteral. El estudio RE-SONATE evaluó Dabigatran en comparación con placebo como tratamiento prevención de tromboembolismo venoso recurrente en pacientes con patología sintomática, quienes han completado 6 a 18 meses de un anticoagulante antagonista de la vitamina K. Este estudio encontró disminución estadísticamente significativa en los eventos tromboembólicos con Dabigatran , sin embargo no se encontró una diferencia significativa en la mortalidad. No se vio un aumento significativo en riesgo de sangrado con Dabigatran en el estudio.^{38,39}

2.4.4 INHIBIDOR DEL FACTOR Xa

2.4.4.1 Rivaroxaban

El Rivaroxaban, es una molécula pequeña la cual se une de manera directa y reversible al factor Xa, al mismo tiempo inhibe, libera la unión al coágulo si existiera. Tiene una biodisponibilidad del 80% y se absorbe rápidamente, alcanzando un pico en 2 a 4 horas.

El Rivaroxaban posee una vida media de 9 a 13 horas, 2/3 del medicamento es excretado vía renal, pero solo 1/3 como molécula activa.

Una parte del medicamento es metabolizado por el hígado, por el citocromo CYP3A4.

Rivaroxaban interviene tanto en el tiempo de tromboplastina activada y la relación protrombina/INR, ninguno de estos se pueden usar para la monitorización de forma rutinaria.

La prueba más específica es anti FXa la cual ha sido demostrada ser el preciso cuantificador de los niveles de este medicamento en plasma.⁴⁰

2.4.4.2 Profilaxis para trombosis venosa profunda en pacientes de Cirugía Traumatológicos.

Se han realizado cuatro estudios RECORD 1, 2,3 y 4 los cuales evaluaron la eficacia de 10 mg diaria de Rivaroxaban para la prevención de tromboembolismo venoso después del remplazo total de cadera y de rodilla. .El estudio RECORD 1 y RECORD 2 compararon Rivaroxaban con Enoxaparina 40 mg diariamente una noche antes del

proceso quirúrgico de reemplazo total de cadera. En el estudio RECORD 1 los pacientes recibieron Enoxaparina por 10 a 14 días postoperatorio. Los dos estudios revelaron que Rivaroxaban fue superior que la Enoxaparina sin incremento de riesgo de sangrado mayor. RECORD 3 Y RECORD 4 comparó Rivaroxaban con Enoxaparina en pacientes sometidos a reemplazo total de rodilla. Estos dos estudios evaluaron estos dos medicamentos de 10 a 14 horas.

Sin embargo el estudio RECORD 4 usó la posología estándar de Norte América de enoxaparina 30mg dos veces al día, mientras, el estudio RECORD 3 evaluó Rivaroxan con enoxaparina sin incrementar el riesgo de sangrado. Rivaroxaban es aprobada en Estados Unidos para la profilaxis de tromboembolismo venosos en pacientes que son sometidos a reemplazo de cadera y rodilla.^{38,41}

2.4.4.3 Tratamiento de Tromboembolismo Venoso

El estudio EINSTEIN-DVT, dirigido hacia la eficacia de Rivaroxaban para el tratamiento de thrombosis venosa profunda. Este estudio compara Rivaroxaban con enoxaparina seguido de un antagonista de la vitamina K. Rivaroxaban 15 mg se dio dos veces al día por los primeros tres meses, seguido por 20 mg diarios por 3, 6 o 12 meses. Rivaroxaban no demostró ser inferior en su acción frente al tratamiento estándar, sin incremento del riesgo de sangrado.³⁸

El estudio EINSTEIN-PE, tiene el mismo diseño que el de trombosis venosa profunda, con la diferencia que estos pacientes pueden tener o no trombosis venosa profunda de

base, pero desarrollaron Embolia Pulmonar. La eficacia de Rivaroxaban no fue inferior a la terapia estándar con riesgo menor de sangrado cuando se evalúa por separado.³⁸

El estudio EINSTEINExtension observó la eficacia de Rivaroxaban 20 mg diario comparado con placebo, para una terapia prolongada de 6 a 12 meses en pacientes quienes han completado un ciclo de anticoagulación completo, de 6 a 12 meses por trombosis venosa profunda o embolia pulmonar. Este estudio encontró a Rivaroxaban mejor que el placebo, debido a que redujo la incidencia de tromboembolismo venoso sintomático y no aumento significativo en la tasa de sangrado.

Rivaroxaban fue aprobado recientemente por la FDA para el tratamiento de tromboembolismo venoso tanto agudo como crónico.³⁸

Tanto el Apixaban como el Endoxaban tienen seguridad y mecanismo de acción similar, en varios estudios como el ADVANCE 1, 2 y 3⁴⁴ que demuestra tener un perfil de seguridad mejor que la heparina no han sido aún validado por la FDA^{28, 38,42, 44, 43}

Pharmacokinetics and pharmacodynamics of oral anticoagulants					
	VKA	Factor IIa Inhibitor	Factor Xa Inhibitors		
	Warfarin	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Dosing	Variable, from 2.5 to 10 mg daily	AFib: 150 mg BID (CrCl 15–30: 75 mg BID)	DVT Px: 10 mg daily AFib: 20 mg daily (CrCl <30: avoid) (C-P B or C: avoid)	DVT Px: 2.5 mg BID AFib: 5 mg BID (in Europe: CrCl <15: avoid)	30 or 60 mg daily (CrCl <30: avoid) (CrCl 30–50: reduced dose)
Oral bioavailability	High	7%	80%	66%	50%
Time to maximum plasma concentration (peak effect: 3–5 d)	1.5 h	0.5–2 h	2–4 h	1–3 h	1–2 h
Plasma protein binding	High	35%	95%	87%	40%–59%
Half-life	36–42 h	12–14 h	9–13 h	9–14 h	9–10 h
Elimination	90% liver (no renal excretion)	Renal	Two-thirds renal, one-third liver	One-quarter renal, one-half fecal (also biliary and hepatic)	One-third renal (also biliary and metabolic)
Dialysis elimination	No	65%	Unlikely owing to high protein binding	Unlikely owing to high protein binding	Likely partial
Metabolism via CYP3A4 or P-glycoprotein	CYP2C9 primarily but also CYP3A4, CYP1A2	P-Glycoprotein	Both	CYP3A4	P-Glycoprotein
Routine monitoring	Required	No	No	No	No
Reversal	Vitamin K, FFP, PCC	HD, 65%	PCC	No data	No data

Dittus C, Ansell J, The evolution of oral anticoagulant therapy, Elvieser 2013; 1:109–134.

Effect of new oral anticoagulants on standard laboratory assessments of anticoagulation					
	VKA	Factor IIa Inhibitor	Factor Xa Inhibitors		
	Warfarin	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
PT/INR	Yes	Minimal	Yes	Yes	Yes
aPTT	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Thrombin time	No	Yes	No	No	No
Ecarin dotting time	No	Yes	No	No	No
Anti-FXa assay	No	No	Yes	Yes	Yes

Dittus C, Ansell J, The evolution of oral anticoagulant therapy, Elvieser 2013; 1:109–134.

2.5 JUSTIFICACIÓN

Entre los pacientes sometidos a cirugía general sin profilaxis, la incidencia de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar es de 15 a 30% y de 0.2 a 0.9%, respectivamente. En los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos, la presencia de patologías asociadas como cáncer, quimioterapia, duración del procedimiento, edad avanzada, obesidad y ETV (tromboembolia venosa) previa, incrementa significativamente el riesgo.⁴⁵

Sin profilaxis el riesgo de ETV es menor después del empleo de anestesia espinal o epidural en comparación a la anestesia general, este hecho se explica por dos mecanismos fisiológicos; el primero se debe a cambios en el flujo y la viscosidad sanguínea, ya que el bloqueo simpático inducido por la anestesia espinal produce vasodilatación y en consecuencia el aumento del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores. El segundo evento fisiológico se debe a alteraciones en la coagulación, ya que los medicamentos empleados disminuyen la capacidad de activación del factor VIII y así aumenta la fibrinólisis.⁴⁵

La primera semana del postoperatorio es la de mayor riesgo para que se presenten complicaciones tromboembólicas, sin embargo éstas se han descrito incluso dos o tres semanas después de que el paciente ha sido dado de alta.⁴⁵

La cirugía laparoscópica condiciona la activación del sistema de coagulación y de la fibrinólisis, esto se debe a que el neumoperitoneo y la posición de Trendelenburg reversa reducen el retorno venoso y desencadenan un estado de éstasis venosa.⁴⁵

Por este motivo consideré importante realizar un estudio en el cuál se pueda evidenciar el uso de isocoagulación prequirúrgica y así valorar el riesgo de presentación de trombosis venosa profunda en el postoperatorio.

Además valorar la aplicación real de las nuevas guías de isocoagulación para pacientes pre-quirúrgicos y con factores de riesgo.

2.5.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Los pacientes que recibieron profilaxis prequirúrgica medida mediante la escala de Caprini y postquirúrgica medida por la escala de Wells, presentan menor riesgo de TVP?

2.5.2 Otras Preguntas

- ¿Cuál es la prevalencia de un evento trombótico en pacientes que han recibido profilaxis prequirúrgica y postquirúrgica?
- ¿Cuál es el factor de riesgo de mayor prevalencia?
- ¿Se cumplen los esquemas de isocoagulación recomendados por los niveles de evidencia, abstrayéndose de los potenciales eventos de sangrado perioperatorio?

2.6 OBJETIVOS

2.6.1 Objetivos Generales

Determinar el riesgo de presentar TVP en paciente de 40 a 75 años en el área de cirugía general y traumatología del Hospital Eugenio Espejo, según la administración prequirúrgica y postquirúrgica de la terapia antitrombótica, que presentan factores de riesgo trombóticos según la escala de Caprini y de Wells.

2.6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar si la isocoagulación conforme la recomendación en pacientes con factores de riesgo previenen los episodios de TEP y TVP
- Determinar la aplicabilidad de la isocoagulación conforme las guías de los productos utilizados
- Cuantificar los eventos de TEP y TVP en la muestra del estudio con la morbimortalidad y relacionar con las referencias estadísticas internacionales
- Determinar la prevalencia de los efectos trombóticos en los pacientes con profilaxis pre y postquirúrgica sometidos al estudio

2.7 HIPÓTESIS

Los pacientes con profilaxis (Isocoagulación/Anticoagulación) y que presentaron factores de riesgo trombóticos medidos mediante la escala de Caprini y Wells en el área de Cirugía General y Traumatología en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo tuvieron menos riesgo de presentar TVP.

3 CAPÍTULO III

3.1 DISEÑO METODOLÓGICO

3.1.1 Área de Estudio:

- La investigación se realizó en el Hospital de especialidades Eugenio Espejo en el área de Cirugía General y Traumatología

3.1.2 Tipo de estudio:

Es un estudio de casos y controles múltiples de comparación de las complicaciones de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar de pacientes que recibieron profilaxis antitrombótica prequirúrgica y los que no recibieron en pacientes de cirugía general y traumatología entre 40 a 75 años con factores de riesgo en el periodo de Mayo 2014 a Junio 2014 en el Hospital Eugenio Espejo

3.2 MUESTRA:

La muestra se conformó de 54 pacientes, hombres y mujeres de 40 a 75 años, que asistieron a cirugía programada en el servicio de Cirugía General y Traumatología en el Hospital de especialidades Eugenio Espejo.

CASOS Y CONTROLES MÚLTIPLES

FÓRMULA:
$$n = \frac{(1+\frac{1}{c}) \times p \times q (z_{\alpha} + z_{\beta})^2}{(p_1 - p_0)^2}$$

		TVP		
		SI	NO	
SI	9	5		ISOCOAGULADOS
NO	2	4		

OR: $axd/cxb = 3.6$

Po: no expuestos, no enfermos

P1: $OR / 1 + (OR - 1)$

p: 0.82

q: 0.18

p1: $3.6 / 1 + (3.6 - 1) = 1$

po: 0.64

n= 18 casos

36 controles

$Z_{\alpha} = 95\%$

$Z_{\beta} = 80\%$

3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.3.1 INCLUSIÓN:

- Pacientes de 40 a 75 años que se encuentran hospitalizados en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo en el periodo de Mayo a Junio del 2014 en el servicio de Cirugía General y Traumatología.
- Pacientes de 40 a 75 años con factores de riesgo para desarrollar TVP
- Pacientes hospitalizados para ser sometidos a Cirugía General, y Traumatológica en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.
- Pacientes con patología de base anticoagulados por esta razón y que son ingresados para cirugía programada en el área de Cirugía General y Traumatología.
- Pacientes anticoagulados postquirúrgicamente que poseen factores de riesgo.

3.3.2 EXCLUSIÓN:

- Pacientes hospitalizados en el servicio de cirugía general en el periodo de Mayo a Junio del 2014, menores de 40 años o mayores de 75 años
- Pacientes con patología hematológica de base, los cuales incluyan Factor V de Leiden Positivo, Mutación 20210 A de protrombina, hiperhomocisteimemia, Anticoagulante Lúpico positivo.
- Anticuerpo anticardiolipina positivo.

- Otras trombofilias

3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTUALIZACIÓN	TIPO DE VARIABLE	OPERALIZACIÓN DE VARIABLES
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la hospitalización del paciente	Cuantitativa	Medidas de tendencia central, desviación estándar medidas de dispersión, medidas de forma.
PESO IMC	indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos	Cuantitativa	Medidas de tendencia central, desviación estándar medidas de dispersión, medidas de forma.
MOVILIZACIÓN	Movimientos de un lugar a otro por sus propios medios	Cualitativa	Proporción
VARICES PRECOCES	Engrosamiento de las venas	Cualitativa	Proporción

VARIABLES	CONCEPTUALIZACIÓN	TIPO DE VARIABLE	OPERALIZACIÓN DE VARIABLES
SEXO	Propiedad según la cual pueden clasificarse los organismos de acuerdo con sus funciones reproductivas	Cualitativa	Proporción
USO DE ESTROGENOS	Uso de pastillas de reposición hormonal	Cualitativa	Proporción
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	Grado de insuficiencia según los grados de disnea	Cuantitativa	Medidas de tendencia central, desviación estándar medidas de dispersión, medidas de forma.
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	Según la clase funcional	Cualitativa	Proporción
CATETER VENOSO CENTRAL	Presencia de catéter subclavio	Cualitativa	Proporción

VARIABLE	CONCEPTUALIZACIÓN	TIPO DE VARIABLE	OPERALIZACIÓN DE VARIABLES
TRAUMA MAYOR	Que compromete la vida del paciente y desestabilización hemodinámica	Cualitativa	Proporción
CIRUGIA MAYOR	Cirugía de alta complejidad	Cualitativa	Proporción

3.5 FUENTE DE OBTENCIÓN DE DATOS

Mediante revisión de historias clínicas para valorar los factores de riesgo y una evaluación postquirúrgica para valorar la evolución de cada paciente

3.6 ANÁLISIS

Se realizó una comparación de tasas y proporciones con el fin de analizar el evento en un tiempo determinado.

Posteriormente se analizará los resultados para determinar el riesgo de TVP medido a través de odds y odds ratio con sus respectivos intervalos de confianza al 95%.

Para el efecto, se vaciarán los resultados en una tabla de Excel se trasladaran al programa estadístico SPSS para el procesamiento correspondiente.

3.7 ASPECTOS BIOETICOS

Se procederá a valorar los factores de riesgo mediante la historia clínica, y la posterior valoración postquirúrgica el paciente.

3.8 ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

3.8.1 Recursos humanos

Este trabajo será realizado por la autora, quien se hará cargo de la autorización para la ejecución del proyecto, recolección de datos, análisis y elaboración del reporte final.

3.8.2 RECURSOS MATERIALES:

3.8.2.1 PRESUPUESTO DEL PROYECTO

PRESENTACION DEL PROTOCOLO

DETALLE	UNIDAD	CANTIDAD	COSTO UNITARIO	SUBTOTAL
Sobres oficio	Unidades	12	\$0,10	\$1,20
Especies Valoradas	Hoja	2	\$1.00	\$2.00
Impresiones de Protocolo	Hoja	60	\$0.04	\$2.40
Anillados para Protocolos	Unidades	4	\$2.00	\$8.00
Gasolina para movilización	Galón	30	\$2,00	\$60,00
				\$73.60

REALIZACION DEL ESTUDIO

DETALLE	UNIDAD	CANTIDAD	COSTO UNITARIO	SUBTOTAL
Copias de Cuestionario	Hoja	125	\$0,04	\$5
Gasolina para movilización en Quito	Galón	30	\$2,00	\$60,00
				\$65.00

**PRESENTACION DE LA
DISERTACION**

DETALLE	UNIDAD	CANTIDAD	COSTO UNITARIO	SUBTOTAL
Gasolina para movilización en Quito	Galón	20	\$2,00	\$40,00
Impresión del borrador de la disertación	Hoja	240	\$0,10	\$24,00
Anillado borrador disertación	Unidad	3	\$2,00	\$6,00
Impresión del reporte final de disertación	Hoja	240	\$0,10	\$24,00
Rubro y empastado	Libro	3	\$50,00	\$150,00
Cds de la disertación	Unidad	4	\$5,00	\$20,00
Solicitudes valoradas	Unidad	10	\$1,00	\$10,00
				\$274,00

TOTAL: \$412.6

4. CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1 Características de la población estudiada

La muestra estuvo conformada por 54 pacientes, los cuales presentaron factores de asociados, luego de realizar el cálculo del tamaño de la muestra mediante los métodos presentados anteriormente, se analizaron 18 casos y 36 controles de pacientes hospitalizados en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo en el área de Cirugía General y Traumatología para la realización de cirugía programada desde el mes de mayo a junio del 2014.

4.2 Estadísticos Descriptivos

Tabla 1: Estadísticos descriptivos

Variable	Media	D. Standard	Mediana	Asimetría	Curtosis	RIQ
Edad (Años)	62,33	9,255	63,00	- 0,421	-0,832	15
Índice de masa Corporal	24,59	2,899	24,60	0,254	-0,979	5

Elaborado por Basantes D. Andrea

Los resultados obtenidos en este estudio, se clasifican en primera instancia en resultados descriptivos, diferencia de medias, y medidas de asociación.

Dentro de los resultados descriptivos están las características de la población en estudio. En este trabajo de investigación, participaron 54 pacientes, con factores de riesgo de presentar tromboembolismo venoso, y sus complicaciones agudas, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, quienes acudieron a cirugía programada en el área de cirugía general y traumatología del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo de mayo a junio del 2014. Se tomó en cuenta la edad y el índice de masa corporal de todos los pacientes, con lo que se pudo evidenciar que la edad media de los pacientes es de 62,33 años (± 9.2 años), y un rango intercuartílico de 15.

Mientras que respecto al índice de masa corporal se pudo analizar que la media de IMC de los pacientes fue 24.59 (± 2.8), y un rango intercuartílico de 5. (Tabla 1)

4.3 Frecuencias de variables categóricas

Tabla 2: Tabla de Frecuencias de variables categóricas

VARIABLES	CASO	CONTROL	TOTAL
SEXO (N:54)			
MASCULINO	8 (44,4%)	16 (44,4%)	24 (44,4%)
FEMENINO	10 (55,6%)	20 (55,6%)	30 (55,6 %)
TOTAL			54 (100%)
GRUPO DE EDAD (N:54)			
De 40 a 60 años	6 (33,3%)	14 (38,9%)	20 (37,0%)
De 61 a 74 años	10 (55,6%)	18 (50,0%)	28 (51,9%)
Mayor de 75 años	2 (11,1%)	4 (11,1%)	6 (11,1%)
TOTAL			54 (100%)

VARIABLES	CASO	CONTROL	TOTAL
TOTAL INTERVENCIÓN (N:54)	11 (61,1%)	12 (33,3%)	23 (42,6%)
NO INTERVENCIÓN	0 (0,0%)	5 (13,9%)	5 (9,3%)
ISOCOAGULACIÓN	1 (5,6%)	7 (19,4%)	8 (14,8%)
ANTI. PREQUIRÚRGICA	6 (33,3%)	12 (33,3%)	18 (33,3%)
ANTI. POSTQX.			54 (100%)
TOTAL			
INTERVENCIÓN (N=54)	11(61,1%)	14 (38,9%)	25 (46,3%)
NO INTERVENCIÓN	7 (38,9%)	22 (61,1%)	29 (53,7%)
TOTAL			54 (100,0%)
DIMERO D (N=54)	18 (100%)	11 (30,6%)	29 (53,7%)
POSITIVO	0 (0,00%)	25 (69,4%)	25 (46,3%)
NEGATIVO			54 (100,0%)
TOTAL			
ECOGRAFIA (N:54)	0 (0,0%)	36 (100%)	36 (66,7%)
NO SE REALIZA	15 (83,3%)	0 (0,0%)	15 (27,8%)
NEGATIVO	3 (16,7%)	0 (0,0%)	3 (5,6 %)
POSITIVO			54 (100,0%)
TOTAL			
FLEBOGRAFÍA (N:54)	0 (0,0%)	36 (100%)	36 (66,7%)
NEGATIVO	18 (100,0%)	0 (0,0%)	18 (27,8%)
POSITIVO			54 (100,0%)
TOTAL			

VARIABLES	CASO	CONTROL	TOTAL
RIESGO DE TROMBOSIS (N:54)			
RIESGO ALTO	0 (0,0%)	1 (2,8%)	1 (1,9%)
RIESGO MUY ALTO	18 (100%)	35(97,2%)	53 (98,1%)
TOTAL:			54 (100%)

Elaborado por Basantes D. Andrea

Se realizó un análisis de frecuencias de los pacientes encuestados, en cuanto al sexo, los casos masculinos correspondieron a 24 (44,4%) pacientes de sexo masculino y 30 (55,6%) pacientes de sexo femenino. (Tabla 2)

En cuanto a la edad se realizó una división en tres grupos de edad según la escala de Caprini¹⁶ usada para el presente estudio, en la que se evidenció que los pacientes de 40 a 60 años fueron de 20 (37,0%). El segundo grupo correspondió a la edad de 61 a 74 años en el cuál el total de pacientes fue de 28 (51,9%). El tercer grupo correspondió a los pacientes mayores de 75 años, se tomaron en cuenta sólo a los pacientes de 75 años debido a que el diseño del estudio tiene un corte de edad hasta 75 años, por este motivo se obtuvo un total de 6 (11,1%) pacientes. (Tabla 2)

Se realizó una agrupación de pacientes en cuanto al tipo de profiaxis que recibieron, los pacientes sin intervención alguna que fueron parte de los pacientes que desarrollaron la enfermedad, en total 23 (42,6%) pacientes no intervenidos. (Tabla 2)

No se encontraron pacientes parte de los casos que hayan recibido isocoagulación 0 (0,0%), sin embargo en controles 5 pacientes que corresponde al (13,9%). En total 5 (9,3%) pacientes de 54 fueron isocoagulados prequirúrgicamente. (Tabla 2)

Los pacientes anticoagulados prequirúrgicamente fueron 8 (14,8%). Finalmente los pacientes anticoagulados postquirúrgicamente fueron 18 (33,5%). (Tabla 2)

Se agrupó a los pacientes que recibieron y los que no recibieron intervención y se evaluó según el riesgo de trombosis según la escala de riesgo de Caprini ¹⁶. En el riesgo alto se registró a 1(1,9%) de los pacientes y el riesgo muy alto a 53(98,1%) pacientes.

Así mismo, 25(46,3%) pacientes de un total de 54 no tuvieron intervención alguna a pesar de tener riesgo alto y muy alto de trombosis venosa profunda. Los pacientes que fueron intervenidos, fueron 29 (53,7%). (Tabla 2)

En cuanto a los exámenes diagnósticos que se realizaron a los pacientes con sintomatología, entre ellos el primero en el algoritmo diagnóstico, el dímero D, 18(100%) de los casos fueron positivos y 11 (30,6%) fueron controles. Un total de 29 (53,7%) de 54 pacientes tuvieron dímero D positivo. Por otro lado, los casos con dímero D negativo fueron 0 (0,00%), los controles fueron 25(69,4%), en total 25(46,3%) pacientes de 54 de los mismos que fueron parte del estudio. (Tabla 2)

La ecografía al igual que la flebografía no se realizó en ninguno de los controles debido a la ausencia de sintomatología, 36(100%). En total la ecografía no se realiza en 36 (66,7%), fue negativo en 15(27,8%) y positivo en 3 (5,6%). Dentro de los casos la ecografía fue negativa en 15 (83,3%) pacientes y positivo en 3(16,7%). Así mismo flebografía fue positiva en la totalidad de los casos 18 (100%). En total fueron negativos 36 pacientes (66.7%), y positivo 18 pacientes que corresponde al (27,8%). (Tabla 2)

4.4 Diferencia de Medias

Tabla 3 Diferencia de medias; Edad, IMC, Total de Escala de Wells y total de la escala de Caprini entre los pacientes de casos y controles

MEDIA (DESVIACIÓN STANDARD)				
<i>VARIABLE</i>	<i>CASO</i>	<i>CONTROL</i>	<i>t de Student</i>	<i>(p)</i>
EDAD (AÑOS)	63,72(9,15)	61,64(9.35)	0,777	0,441
IMC	24.63(2,98)	24,56(2,89)	0,085	0,932
WELLS TOTAL	5,67(0,907)	2.36(0.899)	12,69	0,000
TOTAL CAPRINI	12,0(3.272)	9.97(3.61)	2,004	0,50

Elaborado por Basantes D. Andrea

En el análisis de diferencia de medias entre casos y controles sobre la escala de Wells dio como resultado que los pacientes que desarrollaron la enfermedad tuvieron un puntaje mayor en dicha escala frente a los controles, con una t de student de 12,69 la cual nos da una (p) de 0,000 es decir, que es estadísticamente significativo.

Por otro lado la edad, el índice de masa corporal y la escala de Caprini no tuvieron un puntaje estadísticamente significativo (p) mayor a 0.05 por lo cual no hay diferencia entre casos y controles en cuanto a estas variantes y el resultado de diferencia entre estos pacientes no es preciso. (Tabla 3).

4.5 Medidas de Asociación

Tabla 4: Medidas de Asociación

Factor de Riesgo	Casos	Controles	OR	(95%IC)
Paciente confinado a cama más de 72 horas	11/18	9/36	4,714	(1,404 – 15,289)
Antecedente de Cirugía mayor	9/18	7/36	4,143	(1,200-14,301)
Várices	4/18	7/36	1,184	(0,297-4,725)
Obesidad	8/18	14/36	1,257	(0,400-3,954)
Antecedente de Infarto agudo de miocardio	2/18	1/36	4,375	(0,369-51,840)
Antecedente de Insuficiencia Cardíaca Congestiva	1/18	1/36	2,059	(0,121-34,948)
Antecedente de Enfermedad Obstructiva Crónica	5/18	3/36	4,231	(0,881-20,304)
Paciente encamado	3/18	5/36	1,240	(0,261-5,892)
Artroscopía	4/18	6/36	1,429	(0,347-5,882)

Factor de Riesgo	Casos	Controles	OR	(95%IC)
Cáncer	4/18	9/36	0,857	(0,224-3,284)
Cirugía Mayor más de 45 minutos	18/18	36/36	0,972	(0,920-1,027)
Inmovilización con Yeso menos de 1 mes	3/18	5/36	1,240	(0,261-5,892)
Catéter Venoso Central	4/18	3/36	3,143	(0,621-15,917)
Antecedente de trombosis venosa profunda	3/18	5/36	1,240	(0,261-5,892)

Elaborado por: Basantes D. Andrea

Se realizó medidas de asociación con el fin de evidenciar si un factor de riesgo hace la diferencia frente a las demás para desarrollar la enfermedad antes descrita entre casos y controles. Los pacientes confinados a cama más de 72 horas, tuvieron 4,71 veces más riesgo de desarrollar tromboembolia venosa profunda frente a los controles con un intervalo de confianza de (1,404 -15,289). El mismo análisis tuvo el antecedente de cirugía mayor, en el cuál los casos tuvieron 4,143 veces más riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda frente a los controles, con un intervalo de confianza de (1,200 – 14,301).

Los demás factores de riesgo que intervienen en este análisis tienen un OR entre 0,857 y 4,375 con un intervalo de confianza amplio. (Tabla 4).

5. CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación, fueron comparados con referencias internacionales.

Uno de los primeros resultados obtenidos fue en relación al sexo de los pacientes, este estudio demostró una discreta elevación en la incidencia de la enfermedad en mujeres 55,6% que en hombres 44,4% en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo. En contraste con el estudio de Martínez-Murillo C et al.⁴⁶ realizado en México, en el cual se encontró una incidencia mayor en hombres que en mujeres en una relación de 1,3 a 1 respectivamente, debido probablemente al estilo de vida sedentario y alimentación, además del uso de anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal.

En relación al grupo etario, la media de edad de los casos fue de 63,72 años con una desviación estándar de 9,15 en los pacientes que desarrollaron tromboembolismo; la media fue discretamente menor 62,64 años con una desviación estándar de (9,35), sin embargo no es estadísticamente significativo debido a que la es de $p: 0,441$.

Este resultado coincide con los reportados en algunos estudios, los cuales demostraron mayor prevalencia en adultos mayores para desarrollar la enfermedad. El estudio de Merli G.⁴⁷ de Estados Unidos en el 2008, cita como grupo susceptible a los adultos mayores hospitalizados, en los que se debe realizar la historia clínica geriátrica para

evidenciar estados de hipercoagulabilidad, como pesquisar enfermedades como trombofilia primaria o secundaria.

El índice de masa corporal revela la misma conclusión en el presente estudio ya que no hubo diferencias significativas entre casos y controles.

En el mismo análisis podemos observar que los casos tuvieron un puntaje más alto de la escala de Wells frente a los controles 5,67 (0,907) y 2,36% (2,89) respectivamente y esto es estadísticamente significativo con un valor de p: 0,00

Esto demuestra la importancia de hacer un pre test a los pacientes en los que se tiene una sospecha de trombosis venosa profunda, aunque los signos y síntomas de la escala de Wells tienen por sí mismo una muy baja sensibilidad y especificidad. : En conjunto, dichas cifras, en un estudio realizado en Colombia en 2012, se menciona que son de 61% y 91%, respectivamente Lodroño D. et al.⁵⁴. Con respecto a la escala de Caprini¹⁶, la diferencia de puntaje entre casos (12,0%) y controles (9,97%) fue medianamente amplia sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa con una p: 0,50. El valor de este resultado muestra que aunque no es nula la importancia de esta prueba, nos revela que no es una prueba específica para estratificar el riesgo de desarrollar la enfermedad y por ende la necesidad de profilaxis en pacientes con factores de riesgo que engloba esta escala.

Los pacientes que fueron parte de este estudio, casi en su totalidad, presentaron un riesgo muy alto en la escala de Caprini¹⁶; sin embargo un alto porcentaje no recibió terapia profiláctica preoperatoria (42,6%), se beneficiaron de isocoagulación

preoperatoria el (9,3%), anticoagulación prequirúrgica el (14,8%), y el (33,3%) recibió anticoagulación postquirúrgica. Mientras que la guía de CHEST⁴⁸, presentada en el año 2012, por American College of Chest Physicians, afirma que los pacientes presentaron un alto riesgo de presentar la enfermedad, los cuales son parte de este estudio, escala de Caprini ≥ 5 (98,1%). La guía indica que si los pacientes no presentan riesgo alto de complicación hemorrágica, deben recibir profilaxis farmacológica con heparina de bajo peso molecular (grado de evidencia 1B), la compresión neumática intermitente deben ser utilizadas de manera concomitante a la terapia farmacológica.⁴⁸

Si es que estos pacientes tienen algún tipo de contraindicación para la utilización de heparina de bajo peso molecular se recomienda el uso de fondaparinux o profilaxis con compresión neumática intermitente. (grado de evidencia 2C).

Además de pacientes de cirugía general, el presente estudio también involucró pacientes traumatológicos a los cuales se les programó cirugía de reemplazo de cadera y de rodilla, para estos pacientes, Falck-Ytter et al⁴⁹, realizó un estudio en el 2012 en Estados Unidos en el cual se recomienda el uso de profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular, fondaparinux, apixaban, dabigatran. rivaroxiban, antagonistas de vitamina K ajustando la dosis según la necesidad del paciente (grado de evidencia 1B) o terapia no farmacológica con compresión neumática intermitente (grado de evidencia 1C).

En este estudio se demostró que el 100% de los pacientes tuvieron un resultado positivo de dímero D positivo, así mismo, el 30.6% de los controles tuvieron igualmente un resultado positivo. Sitbon L.⁵⁰, en el estudio realizado en París en el 2011, explica que

los falsos positivo de esta prueba se pueden dan por algunos factores como la edad, embarazo, cirugía reciente y periodo postoperatorio, infarto, cáncer, coagulación intravascular diseminada, infecciones virales, parasitarias o bacterianas, sepsis o neumonía, mientras que los falsos negativos son raros.

Soto M. et al⁵¹, en el 2005 plantea que la prueba de dímero D depende que el valor predictivo negativo sea alto. Esta prueba es altamente sensible, pero su especificidad es baja por lo que cuando el resultado da negativo, descarta la enfermedad inmediatamente, mientras que si este es positivo, no da la seguridad que la enfermedad este presente.

El 83.3% de los pacientes quienes fueron parte de este estudio, teniendo un resultado de Dímero D positivo, el resultado de la ecografía fue negativo, y sólo el 16.7% de los resultados fueron positivos. Campo-Linares R. et al.⁵² en el 2009 resolvieron que la ecografía de extremidades inferiores tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 97% en la zona proximal de la pierna y 73% en la zona distal.

Existen algunas explicaciones para esta diferencia de resultados, en primer lugar la ecografía es un examen operador dependiente, por lo cual si el personal no está altamente capacitado para realizar este tipo de examen el resultado no será el adecuado; en segundo lugar, la pantorrilla es una zona delicada, se invierte mucho tiempo la realización del examen y no asegura el diagnóstico. Dando un resultado negativo, se da paso a que el trombo probablemente migre y sea cada vez más difícil de encontrar su localización, por lo cual se recomienda un seguimiento de 5 a 7 días en pacientes con alto y muy alto riesgo de presentar la enfermedad.

Bates et al.⁵³ sugiere la utilización de la ecografía antes que la realización de dímero D en condiciones específicas, como por ejemplo que los pacientes tengan una comorbilidad la cual eleve per se el valor de este examen diagnóstico. Sin embargo, si la ecografía no se puede realizar por algún motivo como edema o aumento de tejido celular subcutáneo el cual no permite ver las estructuras claramente, se recomienda el uso de flebografía u otro tipo de examen diagnóstico.⁵³

Uno de los aspectos clave para entender más a fondo la patología venosa es poder dilucidar si algún factor de riesgo de los que se ha mencionado en el marco teórico tiene más relación con el desarrollo de trombosis venosa profunda frente a los demás.

Este estudio reveló que de los pacientes encamados más de 72 horas 11 de 18 pacientes presentaron la enfermedad y 9 de 36 no presentaron con un OR =4,714 (1,404-15,289).

El estudio de Greenleaf JE et al⁵⁵, en el año 2000, concuerda con este resultado el cual se explica básicamente debido a que los pacientes confinados a cama de manera prolongada desarrollan éstasis venosa por lo cual el riesgo de desarrollar una enfermedad trombótica es más alta frente a los pacientes que no poseen este factor de riesgo.

El antecedente de cirugía mayor considerada así al cumplir tres requisitos, tiempo quirúrgico mayor de 45 min, tipo de procedimiento y la presencia de factores de riesgo.

El antecedente previamente mencionado fue evidenciado en el 50% de los pacientes

quienes desarrollaron trombosis venosa profunda en el presente estudio, y 19,4% de los pacientes los cuales no desarrollaron la enfermedad con un OR= 4,143 (1,200 – 14,301). Esto evidencia la importancia que se le debe dar a la valoración preoperatoria de los pacientes en riesgo y así valorar la necesidad del uso de tromboprofilaxis.

En cuanto a la obesidad aunque presentó un OR= 1,257 (0,400-3,954) en este estudio, Darvall KA. et al¹⁸, explica que la obesidad eleva la presión intraabdominal de manera crónica y así disminuye el flujo sanguíneo en la vena femoral, también aumenta los niveles de leptina y la coagulación se encontrará alterada con una disminución de la fibrinólisis.

Sobre los factores de riesgo se evidenció que el cáncer tuvo un OR=0,857 (0,224-3,284) lo que evidencia que su OR es menor a uno y su intervalo de confianza posee la unidad en su rango por lo cual no se puede decir que es un factor de protección y de riesgo al mismo tiempo. Contrastado con la literatura que menciona que el cáncer es un factor importante en el desarrollo de trombosis venosa en este estudio. Steffen L. et al.²³ estudio realizado en el 2009 reveló que este es un factor muy importante en el desarrollo de trombosis venosa profunda debido a que las células cancerígenas actúan con macrófagos y monocitos, liberando factor de necrosis tumoral, (IL-1) e (IL-6), los cuales son proinflamatorios y producen daño en el endotelio.

Además activa al mismo tiempo plaquetas las cuales activan al factor Xa el cual puede desencadenar trombosis venosa profunda en estos pacientes. La utilización de catéter venoso central fue necesaria en 4 de 18 pacientes que desarrollaron la enfermedad con un OR= de 3,143 (0,621-15,917).

Si bien este estudio revela que el OR es alto y el intervalo de confianza es amplio e interviene la unidad por lo que en este estudio al igual que el cáncer no se puede decir que es significativo su intervalo de confianza debido a que no se puede afirmar que sea un factor de riesgo y de protección al mismo tiempo, sin embargo contrastando este resultado con estudios en los cuales refieren que este factor es riesgo importante, como lo reseña el estudio realizado por Sørensen H.²⁶ et al. en el cuál explica que la entrada del catéter es una zona trombogénica ya que activa las plaquetas, proteasas, factor XII y X causando daño endotelial.

Los demás factores de riesgo estudiados tuvieron un OR mayor a uno, pero su intervalo confianza fue entre 0,121 y 51,840; sin embargo no se pueden descartar como factores de riesgo que se debe tomar en cuenta pre quirúrgicamente.

El estudio de Pérez Castro y Vasquez⁵⁶ en el 2011 en México acepta todos los factores de riesgo estudiados en el presente trabajo como instrumento para la aplicación en la práctica diaria ya que es una herramienta práctica poco utilizada, pero entra en la lista de cotejo del programa de “cirugía segura salva vidas” de la OMS.

6 CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación, se logra concluir que:

- A pesar del avance en el conocimiento de los factores de riesgo de tromboembolia pulmonar y las nuevas guías tanto farmacológicas como no farmacológicas y aunque se tiene disponibilidad de información y recomendaciones a nivel mundial, estas no se utilizan adecuadamente.
- Existe una tasa de pacientes que no recibieron ninguna profilaxis farmacológica a pesar de tener factores de riesgo.
- Algunos factores de riesgo son más significativos que otros para desarrollar una tromboembolia venosa como los pacientes confinados a cama y el antecedente de cirugía mayor.
- Se concluye, que los pacientes con riesgo moderado, alto y muy alto necesitan recibir profilaxis para reducir la incidencia de la enfermedad trombótica postoperatoria y sus complicaciones.

6.2 RECOMENDACIONES

1. Se recomienda una evaluación preoperatoria minuciosa del paciente, para evidenciar comorbilidades y factores de riesgo para los cuales se deba implementar profilaxis antitrombótica.
2. Es fundamental la realización de nuevos estudios, con intervalo mayor de tiempo y seguimiento de su estado luego del alta hospitalaria, para evidenciar la real incidencia en nuestro país de la enfermedad trombótica venosa para poder tomar acciones preventivas.
3. Se debe implementar y replicar las recomendaciones de los estudios realizados en los principales centros hospitalarios que evidencia la prevalencia de los eventos tromboembólicos venosos.
4. En los pacientes adultos mayores se debe realizar la historia clínica geriátrica y así evaluar factores de riesgo principalmente hematológicos de hipercoagulabilidad.
5. En los pacientes que necesitan isocoagulación prequirúrgica se sugiere el uso de 1 mg por kilo de peso al día de heparina de bajo peso molecular 12 horas previas a la cirugía.
6. Si la tromboprofilaxis extendida es necesaria como en procedimientos traumatológicos se recomienda hasta 35 días de profilaxis desde la cirugía en lugar de 10 a 1 días.

7. Se recomienda que los pacientes que necesiten una interrupción temporal de antagonistas de vitamina K previo a la cirugía, discontinuar el uso de antagonistas de vitamina K 5 días aproximadamente antes de la cirugía, siendo esta reemplazada por Heparina de bajo peso molecular en dosis ponderal.
8. Después de la cirugía se recomienda, reiniciar con la terapia farmacológica de 12 a 24 horas con antagonistas de vitamina K. en tanto se habilite la vía oral.
9. En pacientes que reciben heparina de bajo peso molecular subcutáneo, se sugiere administrar la última dosis 24 horas antes del acto quirúrgico en lugar de 12 horas.
10. Los pacientes que fueron sometidos a una cirugía con alto riesgo de sangrado, se recomienda reanudar la terapia anticoagulante de 48 a 72 horas después de la cirugía.

7. CAPÍTULO VII

BIBLIOGRAFIA

- ¹. Alvarado I. M. Fisiología de la coagulación: nuevos conceptos aplicados al cuidado perioperatorio. julio-septiembre, 2013 Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 54 (3): 338-352.
- ² Martinez, Murillo C., Aguilar Arteaga L M., Velasco Ortega E., Castellanos Sinco H., Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011. Vol 49 (4): 437-449.
- ³ Castillo Aguirre J., Physiopathology of coagulation, Rev Diagnóstico, Abril-Junio 2012. Vol 21(2):35-46. Disponible en: www.fihudiagnostico.org.pe/revista/numeros/2012/abr-jun/65-69.html#up
- ⁴ M^a Luz J M, Ana I, Mas R, Renau R, Hemostasia y trastornos Hemorrágicos. [Monografía en internet]. Valencia Publicado 2010 [accesado el 06 de Julio del 2014] Disponible en: www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/purpura.pdf.
- ⁵ Páramo J.A, Panizo E., Pegenaute C., Lecumberri R., Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia, REV MED UNIV NAVARRA. 2009. VOL 53(1): 19-23.
- ⁶ Gálvez K., Cortéz C., Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. Revista Colombiana de Anestesiología. Junio 2012. Vol 40 (3): 224-230
- ⁷ De Martino R., Beck A., Edwards M., Corriere M., Wallaert J., Stone D., et al., Impact of screening versus symptomatic measurement of deep vein thrombosis in a national quality improvement registry. National Institute of health. October 2012. Vol 56(4): 1045-51.
- ⁸ Valencia W., Smith Husband J., Tromboembolismo venoso postoperatorio: grave riesgo prevenible. Revista Colombiana de Anestesiología. Noviembre 2010-Enero 2011. Vol 38(4): 499-507.
- ⁹ Benalcazar J., Protocolo de trombopprofilaxia en Cirugía: Basada en la evidencia, Quito, Agosto 2007. Disponible en www.dr.juanbenalcazar.com/docs/PROTOCOLOS_EN_TROMBOPROFILAXIS.pdf

- ¹⁰ Rosero C., Gaibor M., Segundo censo sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad trombótica pulmonar. Sociedad Ecuatoriana del tórax. Quito, 2007; 5-17
- ¹¹ Garzon J., Las piernas, ¿tiene una trombosis venosa profunda?. Area sanitaria II (Cangas del Narcea). Asturias, ANF 2010. Vol 6(5): 260-265.
- ¹² Díaz de la Sancha E., Trombosis venosa profunda, disponible en: www.issstezapopan.gob.mx/pdf/tvp.pdf.
- ¹³ Tobón Acosta L, Guía de manejo de urgencias. Trombosis venosa profunda (TVP), Medellín, Disponible en: www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Trombosis_venosa_profunda.pdf
- ¹⁴ Kesieme E., Kesieme C, Jebbin N., Irekpita E., Dongo A., Deep vein thrombosis: a clinical review. Journal of Blood Medicine. Abril 2011;2 (1) 59–69
- ¹⁵ Mackman N., New insights into the mechanisms of venous thrombosis. The Journal of Clinical Investigation. July 2012 Vol. 122(7): 2331–2336.
- ¹⁶ Guía para la prevención y tratamiento de las enfermedades tromboembólicas en urgencias- UHD NOV 2012
Disponible en www.dep19.san.gva.es/servicios/urgencias/files/protocolos/Protocolo-TVP-2012%5B1%5D.pdf
- ¹⁷ Villa Estébanez R., Veiras del Río O., Los principales problemas de salud, Trombosis venosa profunda. AMF 2009 Vol. 5(1):11-20
- ¹⁸ Darvall KA, Sam RC, Silverman SH, Bradbury AW, Adam DJ. Obesity and thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33(2):223–233
- ¹⁹ Van Guilder GP, Hoetzer GL, Greiner JJ, Stauffer BL, DeSouza CA. Metabolic syndrome and endothelial fibrinolytic capacity in obese adults. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008;294(1):39–44.
- ²⁰ Dellas C, Schäfer K, Rohm I, et al. Absence of leptin resistance in platelets from morbidly obese individuals may contribute to the increased thrombosis risk in obesity. Thromb Haemost 2008;100(6):1123–1129.
- ²¹ Chu NF, Spiegelman D, Hotamisligil GS, Rifai N, Stampfer M, Rimm EB. Plasma insulin, leptin, and soluble TNF receptors levels in relation to obesity-related atherogenic and thrombogenic cardiovascular disease risk factors among men. Atherosclerosis 2001;157(2):495–503.

- ²² Singh P, Peterson TE, Barber KR, et al. Leptin upregulates the expression of plasminogen activator inhibitor-1 in human vascular endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2010;392(1):47–52.
- ²³ Steffen LM, Cushman M, Peacock JM, et al. Metabolic syndrome and risk of venous thromboembolism: Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. *J Thromb Haemost* 2009;7(5):746–751.
- ²⁴ Hutten BA, Prins MH, Gent M, Ginsberg J, Tijssen JG, Büller HR. Incidence of recurrent thromboembolic and bleeding complications among patients with venous thromboembolism in relation to both malignancy and achieved international normalized ratio: a retrospective analysis. *J Clin Oncol*. Sep 2000. Vol. 18(17):3078-83.
- ²⁵ Sørensen HT, Mellekjaer L, Olsen JH, Baron JA. Prognosis of cancers associated with venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2000 Dec 21;343(25):1846-50.
- ²⁶ Bick R. Cancer-associated thrombosis. *N Engl J Med*. 2003 Jul 10;349(2):109-11.
- ²⁷ Tapson V., Acute Pulmonary Embolism. *The New England Journal Of Medicine*. Marzo 2008; Vol. 358(10):1037-1052.
- ²⁸ León A., Gómez C., Tromboembolismo Pulmonar, Revisión crítica de la literatura, basada en la evidencia. Disponible en: www.ebmcolombia.org/MedicinaCritica/ebcmTromboEmbolismo%20Pulmonar.pdf
- ²⁹ Kostadima E, Zakynthinos E., Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Diagnosis, Treatment. *Hellenic J Cardiol* 2007 Vol 48: 94-107.
- ³⁰ Heparina y anticoagulantes orales, Revista española. Marzo 2012, disponible en www.uam.es/departamentos/medicina/farmacologia/especifica/F_General/FG_T52.pdf
- ³¹ Pereira J., Heparinas y cumarínicos, Departamento de hematología y oncología. Pontificia Universidad Católica de Chile, Boletín de la Escuela de Medicina. 1998, Vol 28(3): 374-387.
- ³² Buller HR, Davidson BL, Decousus H, et al. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004;140(11):867–73.
- ³³ Buller HR, Davidson BL, Decousus H, et al. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003;349(18):1695–702.

- ³⁴ Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, et al. Oral anticoagulant therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:44–88.
- ³⁵ Blommel ML, Blommel AL. Dabigatran etexilate: a novel oral direct thrombin inhibitor. *Am J Health Syst Pharm* 2011;68(16):1506–19.
- ³⁶ Di Nisio M, Middeldorp S, Buller HR. Direct thrombin inhibitors. *New Engl J Med* 2005;353:1028–40.
- ³⁷ Stangier J, Rathgen K, Stahle H, et al. Influence of renal impairment on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of oral dabigatran etexilate: an open-label, parallel-group, single-centre study. *Clin Pharm* 2010;49(4):259–68.
- ³⁸ Dittus C, Ansell J, The evolution of oral anticoagulant therapy, *Elvieser* 2013; 1:109–134
- ³⁹ Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009;361:2342–2352.
- ⁴⁰ Kreutz R. Pharmacodynamic and pharmacokinetic basics of rivaroxaban. *Fundam Clin Pharmacol* 2012;26(1):27–32. Prom R, Spinler SA. The role of apixaban for venous and arterial thromboembolic disease. *Ann Pharmacother* 2011;45:1262–1283.
- ⁴¹ Turpie AG, Lassen MR, Davidson BL, et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty (RECORD4): a randomised trial. *Lancet* 2009;373(9676):1673–80.
- ⁴² Prom R, Spinler SA. The role of apixaban for venous and arterial thromboembolic disease. *Ann Pharmacother* 2011;45:1262–1283.
- ⁴³ Raskob G, Cohen AT, Eriksson BI, et al. Oral direct factor Xa inhibition with edoxaban for thromboprophylaxis after elective total hip replacement. A randomized double-blind dose-response study. *Thromb Haemost* 2010;104(3):642–9.
- ⁴⁴ Lassen MR, Gallus A, Raskob GE, et al. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip replacement. *N Engl J Med* 2010;363:2487–98.
- ⁴⁵ Ortiz P., Carvalho R., Javier J., Patología del sistema venoso profundo. Enfermedad, trombo embolica - ETE. Revisión del tema, pautas de tratamientos y profilaxis. *Revista Biomedicina*. 2013. Vol 8 (3): 24 – 36.

- ⁴⁶ Martínez-Murillo C., Aguilar M., Velasco E., Alonso R, Castellanos H., Romo A. et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (4): 437-449.
- ⁴⁷ Merli G., Pathophysiology of Venous Thrombosis and the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis–Pulmonary Embolism in the Elderly. Elsevier 2008; 26: 203-219.
- ⁴⁸ Guyatt G., Akl E., Crowther M., Gutterman D., Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, *Chest* 2012; 141: 7S-47S.
- ⁴⁹ Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. 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. *Chest* 2012;141(2)(suppl):e278S-e325S.
- ⁵⁰ Sitbon L., Papel de los Dímeros D en la enfermedad venosa tromboembólica. *Acta Bioquim Clin Latinoam* 2010; 44(1): 101-108.
- ⁵¹ Soto M., Utilidad del dímero-D en la enfermedad tromboembólica venosa. *Med Clin (Barc)*.2005; 124(19):749-753.
- ⁵² Campo R., Sanz J., Morales M., Gómez T. Valor de la ecografía de extremidades inferiores para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda en un servicio de urgencias. *Emergencias* 2009; 21:177-182.
- ⁵³ Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, et al. Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012; 141(2)(suppl):e351S-e418S.
- ⁵⁴ Lodroño D., Sanchez C., Correlación entre la aplicación de la escala de Wells y la Angio-TAC como predictor de tromboembolismo pulmonar en pacientes adultos hospitalizados en un hospital universitario de cuarto nivel desde enero del 2008 hasta noviembre del 2011. *Rev Colom Neumol* 2012; 24: 13-17.
- ⁵⁵ Greenleaf JE., Rehrer NJ., Moler SR., Quach DT., Evans DG., Airline chair-rest deconditioning: induction of immobilisation thromboemboli. *Sports Med*. 2000; 34 (11):705-725.
- ⁵⁶ Perez Castro y Vasquez. Lista de cotejo de Caprini modificada como una estrategia para la aplicación de un programa de seguridad del paciente en la prevención de la enfermedad tromboembólica. *Cirujano General*. Septiembre 2011; 33(3):151-155.

ANEXOS

MATRIZ DE DATOS

PACIENTE	CATEGORÍA	SEXO	EDAD_AÑOS	IMC_25	GRUPO_EDAD	c1_1CMP	c1_1ACM	c1_1Várices
1	1	1	75	20,7	3	0	0	0
2	1	1	75	22,8	3	0	0	0
3	1	1	44	23,2	1	0	0	0
4	1	1	54	21,5	1	0	0	0
5	1	2	43	25,4	1	0	1	0
6	1	2	50	20,3	1	0	0	1
7	1	2	47	27,2	1	0	0	0
8	1	2	47	24,7	1	0	0	0
9	1	2	59	28	1	0	0	1
10	1	2	55	23,9	1	0	0	0
11	1	1	65	20,1	2	0	1	0
12	1	1	63	26,1	2	0	0	0
13	1	2	67	22,5	2	0	0	1
14	1	2	72	21,4	2	0	0	1
15	1	1	60	27,7	1	0	0	0
16	1	1	56	23,6	1	0	0	0
17	1	2	61	22,1	2	0	0	0
18	1	2	65	30,5	2	0	1	0
19	1	2	71	24,6	2	0	0	0
20	1	2	69	25,6	2	0	0	0
21	1	1	73	23,1	2	0	0	0
22	1	1	62	24,6	2	0	1	0
23	1	1	61	29,2	2	0	0	0
24	1	1	65	27,5	2	0	0	0
25	1	2	64	22,8	2	0	0	0
26	1	2	66	20,3	2	0	0	0
27	1	2	68	28,4	2	0	0	0
28	1	2	70	24,7	2	0	1	1
29	1	1	49	24,9	1	0	0	0
30	1	1	59	29,1	1	0	0	0
31	1	1	75	27,5	3	0	0	0
32	1	1	75	20,3	3	0	1	0
33	1	2	57	22,5	1	0	1	0
34	1	2	48	28,3	1	0	0	1

35	1	2	67	23,4	2	0	0	1
36	1	2	62	25,7	2	0	0	0
37	2	1	75	30,5	3	0	1	0
38	2	1	50	23,2	1	0	0	0
39	2	2	55	20,9	1	0	1	0
40	2	2	49	21,7	1	0	0	1
41	2	2	58	25,7	1	0	1	0
42	2	1	67	28	2	0	0	0
43	2	2	71	26,9	2	0	0	0
44	2	1	59	21,6	1	0	1	0
45	2	2	70	25,4	2	0	0	0
46	2	2	68	28,4	2	0	1	1
47	2	1	62	21,3	2	0	0	0
48	2	1	63	22,7	2	0	0	0
49	2	2	61	20,8	2	0	0	0
50	2	2	72	22,8	2	0	0	1
51	2	1	47	26,8	1	0	1	0
52	2	1	75	23,8	3	0	1	0
53	2	2	72	24,7	2	0	1	1
54	2	2	73	28,2	2	0	1	0

c1_1EII	c1_1IMC	c1_1IAM	c1_1IC	c1_1EPOC	c1_1Emp	c1_1PE	c1_1ACO	c1_1EOP	c1_1HPRCI
1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
1	0	0	0	0	0	1	-	-	-
0	1	1	0	1	0	1	-	-	-
0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	-	-	-
0	0	0	0	1	0	0	-	-	-
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
0	1	0	0	1	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	1	0	-	-	-
1	0	0	0	0	0	0	-	-	-
0	1	0	0	0	0	0	-	-	-
0	1	0	0	0	0	0	-	-	-
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	1	0	0	0
0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
0	1	0	0	0	0	0	-	-	-
0	1	0	1	0	0	0	-	-	-
0	0	0	0	0	0	0	-	-	-
0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	1	0	1	0	0	0
0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	1	1	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	1	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	0	0

c1_2ART	c1_2Ca	c1_2 CM	c1_2LAP	c1_2PCC	c1_2ICY	c1_2CVC	c1_3ATVP	c1_3 FVP	c1_3MUT
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-
0	0	2	0	0	0	2	0	0	-
2	0	2	0	0	2	0	0	0	-
0	2	2	0	0	0	0	0	0	-
0	2	2	0	0	0	2	0	0	-
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	2	2	0	2	0	0	0	0	-
0	2	2	0	0	0	0	0	0	-
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-
0	0	2	0	0	2	0	0	3	-
2	0	2	0	0	2	0	0	0	-
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	0	2	0	2	0	0	0	3	-
0	0	2	0	0	0	0	0	3	-
2	0	2	0	0	2	0	0	0	-
2	0	2	0	2	0	0	0	0	-
2	0	2	0	0	2	0	0	0	-
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	2	2	0	0	0	0	0	0	-
0	2	2	0	2	0	0	0	0	-
0	2	2	0	0	0	0	0	0	-
0	2	2	0	0	0	0	0	3	-
0	0	2	0	0	0	0	2	0	-
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
2	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-
0	0	2	0	0	0	0	0	0	-
0	2	2	0	0	0	0	0	0	-
0	0	0	2	0	0	0	0	3	-

0	0	2	0	0	0	0	0	0	-	-
0	0	2	0	2	0	2	0	0	-	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-
0	0	2	0	0	0	2	3	0	-	-
0	0	2	0	2	0	2	0	0	-	-
0	2	2	0	2	0	0	0	0	-	-
0	2	2	0	0	0	0	0	0	-	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-
2	0	2	0	0	2	0	0	0	-	-
0	2	2	0	0	0	0	0	0	-	-
2	0	2	0	0	2	0	3	0	-	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-
2	0	2	0	0	2	0	0	0	-	-
0	2	2	0	0	0	2	0	0	-	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-
2	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-
2	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-
0	0	2	0	2	0	0	3	0	-	-
0	0	2	0	2	0	0	0	0	-	-

-	-	-	0	-	0	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	5	0	5	0
-	-	-	0	-	5	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	0	0	0	0
-	-	-	0	-	5	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	5	0	0	0
-	-	-	0	-	5	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	0	0	0	0
-	-	-	0	-	5	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	5	0	0	0
-	-	-	0	-	0	0	0	0	0
-	-	-	0	-	0	5	0	0	0

T_ICAP	T_INT	INTER	w1_1MP	w1_1CáA	w1_1 PIRMI	w1_1EC	w1_1DTPV	w1_1TEI	w1_1APEA
6	1	1	1	0	0	1	0	0	0
7	3	1	1	0	0	1	0	0	0
10	0	0	0	0	0	1	0	0	0
12	1	1	1	0	1	1	0	0	0
7	1	1	0	1	0	1	0	0	0
9	3	1	1	1	0	1	0	0	0
5	1	1	1	0	0	1	0	0	0
8	2	1	1	1	0	1	0	0	0
7	3	1	0	1	0	1	1	0	0
4	0	0	0	0	0	1	0	0	0
9	0	0	1	0	0	1	0	0	0
8	3	1	1	0	1	1	0	0	0
13	3	1	1	0	1	1	0	0	0
12	3	1	1	0	0	1	0	0	0
17	2	1	0	0	1	1	0	0	0
13	2	1	0	0	1	1	0	0	0
5	0	0	1	0	0	1	0	0	0
6	0	0	0	0	0	1	0	0	0
18	2	0	1	0	1	1	0	0	0
14	2	0	1	0	1	1	0	0	0
14	0	0	1	0	1	1	0	0	0
15	3	1	1	0	1	1	0	0	0
14	0	0	0	0	1	1	0	0	0
10	0	0	0	0	0	1	0	0	0
6	0	0	1	1	0	1	1	0	0
10	3	1	1	1	0	1	1	0	0
8	0	0	1	1	0	1	0	0	0
11	2	1	1	1	0	1	0	0	0
10	0	0	1	0	1	1	0	0	0
9	3	1	0	0	0	1	0	0	0
14	2	1	1	0	1	1	0	0	0
13	3	1	1	0	1	1	1	0	0
5	0	0	0	0	0	1	0	0	0
7	3	1	0	1	0	1	0	0	0
13	1	1	0	0	0	1	0	0	0

10	3	1	1	0	0	1	0	0	0
13	3	1	1	0	0	1	1	0	1
11	0	0	1	0	0	1	1	0	1
10	2	1	1	0	0	1	1	0	1
8	0	0	1	0	0	1	1	0	1
9	0	0	1	0	0	1	1	0	0
9	0	0	1	0	0	1	1	1	1
18	0	0	0	0	1	1	1	1	1
14	3	1	0	0	1	1	1	0	1
8	0	0	0	1	0	1	1	1	1
19	3	1	1	0	1	1	1	0	1
12	0	0	0	0	1	1	1	0	1
14	0	0	1	0	1	1	1	0	1
9	0	0	0	1	0	1	1	1	1
9	3	1	1	0	0	1	1	0	1
14	0	0	1	0	1	1	1	1	0
15	3	1	1	0	1	1	1	1	1
11	0	0	0	0	0	1	1	1	1
13	3	1	1	0	1	1	1	1	1

w1_1ECFMES	w1_1CVCO	T_WELLS	DD	ECO	FLEVO
0	0	2	0	0	0
0	0	2	0	0	0
0	0	1	0	0	0
0	0	3	0	0	0
0	0	2	0	0	0
0	0	3	0	0	0
0	0	2	0	0	0
0	0	3	0	0	0
0	0	3	1	0	0
0	0	1	0	0	0
0	0	2	0	0	0
0	0	3	1	0	0
0	0	3	0	0	0
0	0	2	0	0	0
0	0	2	1	0	0
0	0	2	0	0	0
0	0	1	0	0	0
0	0	3	1	0	0
0	0	3	0	0	0
0	0	3	0	0	0
0	0	3	1	0	0
0	0	2	0	0	0
0	0	1	0	0	0
0	0	4	1	0	0
0	0	4	1	0	0
0	0	3	1	0	0
0	0	3	1	0	0
0	0	3	0	0	0
0	0	1	0	0	0
0	0	3	1	0	0
0	0	4	1	0	0
0	0	1	0	0	0
0	0	2	0	0	0
0	0	1	0	0	0
0	0	2	0	0	0

0	1	5	1	1	1
1	1	6	1	1	1
1	0	5	1	1	1
1	1	6	1	1	1
1	1	5	1	1	1
1	0	6	1	1	1
1	0	6	1	1	1
1	0	5	1	1	1
1	0	6	1	1	1
1	1	7	1	1	1
1	0	5	1	2	1
0	0	5	1	1	1
1	0	6	1	1	1
0	1	5	1	2	1
0	1	6	1	1	1
0	0	6	1	2	1
0	0	4	1	1	1
1	1	8	1	1	1

CUESTIONARIO PREOPERATORIO

1 PUNTO

- 1.-Edad de 41 a 60 años
- 2.- Cirugía menor programada
- 3.- Antecedente de cirugía mayor (menos de un mes)
- 4.- Varices
- 5.- Antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal
- 6.- Obesidad (IMC mayor a 25)
- 7.- Infarto agudo de miocardio
- 8.- Insuficiencia cardiaca (menos de 1 mes)
- 9.- Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica
- 10.- Edema actual de miembros pélvicos
- 11.- Pacientes encamados

MUJERES

1 PUNTO

- 1.- Anticonceptivos orales o terapia de sustitución hormonal
- 2.- Embarazo o postparto
- 3.- Historia de abortos espontáneos recurrentes, parto prematuro con eclampsia, retraso de crecimiento intrauterino

2 PUNTOS

- 1.- Edad de 60 a 74 años
- 2.- Artroscopia
- 3.- Cáncer (actual o previo)
- 4.- Cirugía mayor (más de 45 minutos)
- 5.- Laparoscopia (más de 45 minutos)
- 6.- Paciente confinado a cama más de 72 horas
- 7.- Inmovilización con yeso (menos de 1 mes)
- 8.- Catéter venoso central

3 PUNTOS

- 1.- Edad mayor a 75 años
- 2.- Antecedentes de trombosis venosa profunda
- 3.- Factor V de Leiden Positivo

- 4.- Mutación 20210 A de protrombina
- 5.- Hiperhomocisteinemia
- 6.- Anticoagulante Lúpico positivo
- 7.- Anticuerpo anticardiolipina pósitoivo
- 8.- Trombocitopenia inducida por Heparina
- 9.- Otras Trombofilias

5 PUNTOS

- 1.- Artroplastia electiva de la extremidad inferior
 - 2.- Fractura de cadera, pelvis o pierna (< 1 mes)
 - 3.- EVC (< 1 mes)
 - 4.- Trauma múltiple (> 1 mes)
 - 5.- Lesión medular aguda (parálisis) (< 1 mes)
- Riesgo bajo (0-1 puntos), Riesgo moderado (2 puntos), Riesgo alto (3-4 puntos), Riesgo muy alto (5 o más)

CAPRINI JOSEPH A., Thrombosis Risk Assessment as a Guide to Quality Patient Care to Quality Patient Care. Dis Mon 2005; 51: 70-68.

CUESTIONARIO POSTOPERATORIO

- 1.-MOVILIZACIÓN POSTOPERATORIA: PRECOZ: () TARDÍA: ()
- 2.-CÁNCER ACTIVO: SI: () NO: ()
- 3.-PARALISIS O INMOVILIZACIÓN SI: () NO: ()
RECIENTE DE UN MIEMBRO INFERIOR
- 4.-ENCAMAMIENTO RECIENTE DE MÁS SI: () NO: ()
DE 3 DÍAS O CIRUGIA MAYOR EN EL
ÚLTIMO MES
- 5.-DOLOR EN EL TRAYECTO VENOSO SI: () NO: ()
PROFUNDO
- 6.-TUMEFACCIÓN DE TODA EXTREMIDAD SI: () NO: ()
INFERIOR
- 7.- AUMENTO DEL PERIMETRO DE LA
EXTREMIDAD AFECTADA MAS DE 3 CM SI: () NO: ()
RESPECTO A ASINTOMÁTICA
(MEDIDO 10CM BAJO TUBEROSIDAD TIBIAL)
- 8.- EDEMA CON FOVEA MAYOR EN LA SI: () NO: ()
EXTREMIDAD SINTOMÁTICA
- 9.- PRESENCIA DE CIRCULACIÓN VENOSA SI: () NO: ()
COLATERAL (NO VARICES PREEXISTENTES)

Resultados de = igual o mayor a dos sugiere alta sospecha de TVP por lo que se necesitan exámenes complementarios para su diagnóstico

Dímero D	POSITIVO	NEGATIVO
Ecografía	POSITIVO	NEGATIVO
Otros métodos de imagen	POSITIVO	NEGATIVO