

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

USO Y APLICACIÓN DE PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA DE ACUERDO AL
RIESGO QUIRÚRGICO PERSONAL DEL PACIENTE Y CONOCIMIENTO DE LA
APLICACIÓN EN MIEMBROS DE LA ASOCIACIÓN DE CIRUJANOS DE
GUATEMALA

MARÍA ELENA CHALÍ LEÓN
ROSA ANGÉLICA PÉREZ PÉREZ

MÉDICAS Y CIRUJANAS

Guatemala, Febrero del 2005

CONTENIDO

CAPÍTULO		PÁGINA
I	Resumen	1
II	Definición del problema	3
III	Justificación	5
IV	Revisión Bibliográfica	7
V	Hipótesis y objetivos	29
VI	Diseño Metodológico	31
VII	Presentación de resultados.	35
VIII	Análisis discusión e interpretación de resultados	57
IX	Conclusiones	59
X	Recomendaciones	61
XI	Referencias bibliográficas	63
XII	Anexos	65

1. RESUMEN:

El presente estudio de tipo descriptivo, es una recopilación sobre el manejo de profilaxis antitrombótica en los hospitales estatales San Juan de Dios y Roosevelt en los meses de enero-junio del 2004.

El objetivo del estudio es describir la situación sobre el uso y aplicación de profilaxis antitrombótica de acuerdo al riesgo quirúrgico personal del paciente y conocimiento de las mismas en miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala.

Se calculó la muestra del estudio en relación al enfoque de riesgo para trombosis venosa profunda, estudiando 280 pacientes en el Hospital General San Juan de Dios de los cuales solo se le realizó estratificación de riesgo quirúrgico a 15, correspondientes al 5%; se estudiaron 273 pacientes en el Hospital Roosevelt de los cuales se le realizó estratificación de riesgo quirúrgico a 23 correspondiente al 8%.

Se encuestó al 30% de los cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala y se evidenció que aunque 57 (93%) afirmó conocer las medidas profilácticas; pocos las ponen en práctica o las aplican de manera inadecuada.

Se concluye que en el Hospital Roosevelt de los 273 pacientes estudiados 51 (19%) recibió medidas profilácticas de acuerdo al riesgo quirúrgico; en el Hospital General San Juan de Dios de los 280 estudiados, 43 (15.36%) se le aplicó medidas profilácticas de acuerdo al riesgo quirúrgico.

Se recomienda a las autoridades de los hospitales San Juan de Dios y Roosevelt que planifiquen estrategias para que en conjunto, cirujano, internista y anestesiólogo, estratifiquen el riesgo quirúrgico preoperatorio e indicar las medidas profilácticas preoperatorias y que se difundan más revistas médicas-quirúrgicas para ampliar conocimientos sobre medidas profilácticas.

2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA:

Teniendo en cuenta la gravedad de las complicaciones de Trombosis Venosa Profunda –TVP- tromboembolismo pulmonar, flegmisia cerulea dolens, nos daremos cuenta de la importancia de la profilaxis del paciente en riesgo. Otra razón para hacer profilaxis es la prevención del síndrome post-trombótico, una condición crónica que puede originar úlceras venosas con su correspondiente morbilidad y costos para el paciente y los servicios de salud.

La literatura de otros países describe varias causas por las que se utiliza poco la TVP entre las que se encuentran:

- Escaso porcentaje de casos sintomáticos.
- Se cree que la anticoagulación es riesgosa porque aumenta levemente el porcentaje de hematomas en la herida y hemorragias
- Se tiene temor de los efectos adversos en la heparina; trombocitopenia en el 3% de los casos.
- Se cree que la relación costo beneficio no es favorable.

Las trombosis en las venas que drenan las extremidades inferiores es causa importante en el paciente quirúrgico. La trombosis venosa comienza en las zonas de éstasis, en particular en las venas finas de la pantorrilla o detrás de las orejuelas de las válvulas venosas. La hipercoagulabilidad por el estrés quirúrgico y el traumatismo, los efectos de acumulación de sangre y poco flujo venoso en los músculos hipotónicos de los miembros durante la anestesia, aunados a la lesión vascular local por compresión extrínseca de la pantorrilla agravan el riesgo de trombosis. (21)

Los trombos venosos consisten principalmente de eritrocitos con unas pocas plaquetas unidas entre sí por fibrina. Se propagan en dirección de la corriente sanguínea por extensión del proceso trombótico. Se unen a la pared de la vena en un extremo, en tanto que la porción más proximal flota libremente hacia la luz del vaso, esta porción es la que suele desprenderse y llegar a los pulmones. (14)

Hay factores de riesgo para trombosis venosa profunda:

- Edad mayor a 40 años
- Inmovilidad prolongada o parálisis
- Enfermedad neoplásica
- Trombosis venosa profunda previa
- Cirugía mayor (las de alto riesgo son las de abdomen, pelvis, extremidades inferiores especialmente las ortopédicas de cadera o rodilla.
- Obesidad
- Presencia de insuficiencia venosa crónica
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Infarto agudo del miocardio
- ACV en foco motor

- Fractura de pelvis, cadera o pierna
 - Ingesta de estrógeno (altas dosis)
 - Estados de hipercoagulabilidad
 - a. Resistencia de proteína C activa
 - Déficiencia de antitrombina III
 - Compresiones venosas extrínsecas (adenopatías, aneurismas arteriales, fractura ósea).
 - Aneurismas venosos
- Todos estos factores son acumulativos. (4)

Existen esquemas de clasificación de riesgo de TVP pudiendo determinar si es de riesgo bajo (1), moderado (2), elevado (3-4), riesgo muy elevado 5 ó más y de acuerdo a cada grupo de riesgo se sigue un tratamiento profiláctico. En Guatemala en los hospitales nacionales como protocolo en pacientes mayores de 40 años se debe determinar el riesgo quirúrgico cardiopulmonar; sin embargo no se lleva a cabo evaluación del riesgo de TVP, con lo cual se puede comprometer la vida del paciente. (5)

Cuando el paciente tiene 2 factores de riesgo al ingresarse para la cirugía tiene el 1.3% de probabilidad de TVP con más de 3 factores de riesgo la probabilidad se aumenta en un 5.6%. (5)

3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO:

3.1. MAGNITUD:

La trombosis venosa profunda es un problema de Salud Pública que debe ser manejado de manera profiláctica con un adecuado examen preoperatorio, en los casos donde esto sea posible.

Durante la práctica por los diferentes hospitales se ha visto con preocupación que es un tema abordado en segundo plano, todos preocupados por un riesgo quirúrgico cardiopulmonar que evite complicaciones transoperatorias, olvidan que en el posoperatorio la trombosis venosa profunda es una complicación que puede costarle la vida al paciente. Es por ello que se decidió realizar este estudio en Guatemala para mostrar como esta siendo manejada la problemática de esta enfermedad en nuestro país y dar a conocer los resultados. En el hospital Roosevelt, se realizan en promedio 7 cirugías electivas de lunes a viernes, en el hospital San Juan de Dios, se realizan 5.

3.2 TRASCENDENCIA:

Se tiene la certeza que si se conoce, se puede corregir o mejorar la manera como se enfrenta la profilaxis de TVP, pero si continua en el desconocimiento total se pueden seguir cometiendo errores que dañan la salud o causan la muerte de pacientes que confían plenamente en el conocimiento y el trabajo del cirujano.

Siempre hay que recordar que la meta del médico es:

“PRIMERO NO HACER DAÑO y SEGUNDO LO MEJOR PARA EL PACIENTE”

(Hipócrates)

3.3 VULNERABILIDAD:

Es de tener en cuenta que algunas veces mientras se realiza una cirugía en Sala de Operaciones se le ordena al personal de enfermería coloque medias antiembólicas por ejemplo, y esto ya no aparece registrado en la papeleta del paciente; ó algunas veces para reducir costos del paciente dentro de los hospitales privados se colocan medicamentos como el Clexane, 12 horas antes de la Cirugía lo cual tampoco es registrado en la papeleta del paciente. Situaciones como esta pueden dar lugar a subregistro indudablemente afectan una completa certeza del estudio.

4. REVISIÓN TEÓRICA Y DE REFERENCIA:

4.1 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:

4.1.1 DEFINICIÓN:

Es una condición en la que se presenta un coágulo sanguíneo en una vena profunda (una vena que acompaña una arteria). Ocurre cuando un coagulo sanguíneo se forma en las venas profundas generalmente de las piernas; este tipo de alteración ocurre cuando la sangre que pasa a través de las venas profundas de las piernas se moviliza mas lentamente de lo normal o cuando hay un factor que hace que la sangre se coagule mas fácilmente. (1, 14, 19, 21)

4.1.2 ETIOLOGÍA:

La éstasis venosa, una lesión de la pared de la vena y un estado de hipercoagulabilidad son los tres factores principales que originan trombosis venosa. La combinación de estasis venosa y alteración de mecanismos de coagulación de la sangre explica la mayor frecuencia de trombosis venosa profunda en el embarazo y durante la administración de anticonceptivos orales. La estasis venosa es el principal factor de trombosis venosa en pacientes con cardiopatía, en paralíticos, en quienes se someten a cirugía mayor, en enfermos con venas varicosas y en personas sanas después de viajes prolongados. El aumento de la viscosidad que origina estasis, y las alteraciones en los factores de coagulación de la sangre explican la frecuencia alta de policitemia verdadera. Los pacientes con deficiencias familiares de ciertos factores coagulantes, como antitrombina III, proteína C y Cofactor II de heparina, son susceptibles a tromboflebitis recurrente. La lesión de la pared venosa puede deberse a la administración de ciertos vasoconstrictores o quimioterapéuticos, o resultar de agentes infecciosos. Los enfermos con afecciones malignas pueden tener tromboflebitis migratoria, que se atribuye a una ligera activación de la coagulación intravascular. (3)

4.1.3 PATOGENIA:

La trombosis venosa profunda (TVP) afecta principalmente las venas en la parte inferior de la pierna y el muslo. Involucra la formación de un coágulo en las venas más largas del área. Este trombo puede interferir con la circulación del área y viajar a través del torrente sanguíneo (embolia). El émbolo así creado puede alojarse en el cerebro, pulmones, corazón o en otra área y causar daño severo al órgano afectado. Los trombos venosos son depósitos intravasculares compuestos de fibrina y de hematíes con un componente variables de plaquetas y leucocitos. Usualmente se forman en regiones en las que el flujo sanguíneo es lento o está alterado en los largos senos venosos y en los senos de las válvulas venosas o en los segmentos venosos que han sido expuestos a un trauma directo. A menudo, los trombos venosos se rompen para ocasionar una embolia pulmonar. La formación, crecimiento y disolución de los trombos venosos y de la embolia a menudo reflejan un equilibrio entre los efectos de los estímulos trombogénicos y una variedad de mecanismos protectores. (13, 14, 21)

Los factores implicados en la patogénesis de la trombosis venosa son la activación de la coagulación de la sangre, la estasis venosa y las lesiones vasculares. Las lesiones vasculares contribuyen a la

génesis de la trombosis venosa bien por el trauma directamente o bien por activación de las células endoteliales por las citocinas (interleukina-1 y factor de necrosis tumoral) que se liberan como consecuencia de la lesión e inflamación tisulares. La coagulación de la sangre puede ser activada por estímulos intravasculares liberados remotamente o directamente por daño tisular (por ejemplo, daño de la vena femoral durante la cirugía de cadera) o por estimulación del endotelio debido a las citocinas. Estas citocinas estimulan las células endoteliales para que sinteticen factor tisular y el inhibidor-1 del activador del plasminógeno reduciendo la trombomodulina y por lo tanto, revirtiendo las propiedades protectoras del endotelio normal. (13)

Los efectos trombogénicos de la activación de la coagulación de la sangre son amplificados por la estasis y contrarrestados por el flujo rápido. La estasis venosa predispone al paciente a una trombosis local al impedir la aclaración de los factores de coagulación activados y limitando el acceso de la trombina formada en las venas a la trombomodulina endotélica que tiene una mayor densidad en los capilares (13)

Los mecanismos que protegen frente a la trombosis son la inactivación de los factores de coagulación activados por inhibidores circulantes, la dilución y la aclaración de los factores de coagulación activados en la sangre circulante, la inhibición de la actividad coagulante de la trombina por la trombomodulina, el aumento de la actividad anticoagulante de la trombina a través de la activación de la proteína C y la disolución de la fibrina por el sistema fibrinolítico. (13)

Cuando un coágulo sanguíneo se desarrolla en venas superficiales de la pierna una condición llamada flebitis son visibles la rojez y la hinchazón asociadas con la inflamación. Cuando se forma un coágulos profundamente dentro de la pierna, éstas señales se esconden, de manera que los médicos rara vez asocian la TVP con inflamación indicó Wakefield. (25)

En investigación con ratones, Wakefiel y un colega concluyeron que las moléculas inflamatorias y las células del sistema inmunitario desempeñan un rol importante cuando un coágulo sanguíneo se desarrolla dentro de las venas. Esta línea de investigación podría conducir a nuevas formas para prevenir la formación de coágulos usando un método antiinflamatorio, en lugar de confiar en anticoagulantes para trata la TVP luego de su desarrollo.(25)

Los adultos e inmunodeprimidos presentan un riesgo aumentado de sufrir estos eventos. La neumonía es la más frecuente manifestación clínica extracutánea de la primoinfección por el VVZ en adultos inmunocompetentes, de tal modo que pueden detectarse anomalías radiológicas en un 16% de los adultos jóvenes que desarrollan varicela. Por otro lado, la aparición de trombosis venosa profunda en el contexto de una infección aguda por el VVZ, descrita inicialmente por Fondu y cols. en 1968, es un evento infrecuente, y la asociación de neumonía varicelosa y trombosis venosa profunda únicamente ha sido recogida en cuatro ocasiones. (20)

4.1.4 HISTORIA NATURAL

La trombosis venosa de los miembros inferiores pueden afectar las venas superficiales de la pierna, las venas profundas de la pantorrilla y las venas más proximales incluyen la vena poplítea, la femoral superficial, la femoral común y las venas ilíacas. Otras venas son afectadas con menor frecuencia por la trombosis de las venas superficiales de las piernas sobre todo en las varices y son de carácter benigno y autolimitado. Ocasionalmente sin embargo los trombos en las venas superficiales se extienden a las venas profundas constituyendo un riesgo para una embolia pulmonar, este fenómeno se ha demostrado que ocurre hasta en un 20 ó 30% de los casos. La trombosis de las venas profundas de la pantorrilla es un desorden menos grave que la de una vena proximal debido a que los trombos de las venas de la pantorrilla son generalmente pequeños y, por lo tanto, no se asocian usualmente a complicaciones graves. La mayoría de los de los trombos de las venas son asintomáticos, pero estos trombos pueden extenderse proximal mentes volviéndose peligrosos. Los trombos venosos ocasionan síntomas debido a que obstruyen el flujo sanguíneo, producen inflamación de la pared venosa y del tejido el vascular, y ocasionan embolias en la circulación pulmonar. La extensión de la trombosis es más probable si persiste el estímulo trombogénico original. (13)

La lisis espontánea completa de los grandes trombos no es frecuente: incluso cuando los enfermos con trombosis venosa son tratados con heparina, la lisis ocurre en menos del 10% de los casos. Por el contrario en el caso de los trombos pequeños la lisis ocurre a menudo. Existe una fuerte relación entre la trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Se detectan embolias pulmonares en más del 50% de los pacientes con trombosis venosa profunda, y en los pacientes con embolia pulmonar clínicamente confirmada se detecta trombosis venosas sintomáticas en más del 70% de los casos, la mayoría localizadas en la pantorrilla. Esto se trombos son usualmente sintomáticos y clínicamente insignificantes aunque en el efecto acumulativo puede llegar a causar cor pulmonale. Si los trombos son más grandes y afectan a venas proximales, a menudo producen manifestaciones clínicas. Si es muy grande, puede comprometer el sistema cardiorrespiratorio y producir la muerte. La mayoría de las embolias clínicamente significativas, casi todos ellas fatales se producen a partir de los trombos de las venas proximales. (13)

Los trombos venosos se resuelven lentamente y pueden complicarse por el síndrome posttrombótico. La anomalía residual puede también ser el origen de trombosis recurrentes que tienen lugar aproximadamente en un tercio de los pacientes a lo largo de los ocho años siguientes. (13)

4.1.5 EPIDEMIOLOGÍA:

Se pueden esperar, por lo menos, 30 casos de trombosis venosa profunda identificables con la flebografía en 100 pacientes con intervenciones quirúrgicas generales de moderada envergadura si no son tratados con profilaxis antitrombótica perioperatoria según estudios realizados en EEUU. (1)

La mayoría de los trombos posoperatorios surgen en las pantorrillas, especialmente en los senos de la planta del pie o en las grandes venas que drenan los músculos gemelares, pero en por lo menos el 20 % de los pacientes con procedimientos quirúrgicos generales y del 40 % al 50 % de los pacientes con traumatismos del esqueleto, los trombos se pueden originar en venas más proximales. Los trombos aislados en la pantorrilla son casi siempre asintomáticos. Si no son tratados, del 20 % al 30 % pueden extenderse hacia venas proximales, un hecho que da lugar a la mayoría de los embolismos pulmonares de importancia clínica.

Entre estos 100 pacientes, se reconocen 4 casos de embolismos pulmonares, 1 ó 2 de los cuales pueden ser fatales. Uno ó 2 casos adicionales de embolismos pulmonares, probablemente se detectan en el primer mes después del alta hospitalaria. Muchos más son los pacientes con embolismos pulmonares no reconocidos clínicamente.

Se *han* observado evidencias de embolismos pulmonares subclínicos en el 64 % de las autopsias consecutivas entre las personas con diferentes causas de muerte implica que este estado es común. En un estudio más reciente realizado en EEUU (15) que usó la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria, se observaron profusiones de material ecogénico intravascular que presumiblemente reflejaba la embolización u obstrucción en 29 pacientes consecutivos de alto riesgo y a quienes se les hacía la artroplastia total de la rodilla. (13)

La trombosis venosa profunda se presenta en aproximadamente 2 en cada 1.000 personas. (13).

La condición se observa con mayor frecuencia en las personas mayores de 60 años. Se calcula que ocurre en el 1% de la población en los países occidentales produciendo millones de muertes todos los años. (13)

La trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar (EP) son complicaciones de muchos enfermos hospitalizados, pero también pueden ocurrir en personan sanas. La embolia pulmonar es más frecuente en las mujeres que en los hombres. El número de sujetos que mueren a causa de estas complicaciones es superior al número de mujeres que mueren de cáncer de mama. La EP es la causa de muerte más frecuente asociada al parto. (13)

En una revisión retrospectiva, se concluyó que en 1968 el tromboembolismo pulmonar causó aproximadamente 200 000 muertes en los Estados Unidos, una cifra que sería compatible con un cálculo total de 630 000 casos de obstrucciones pulmonares sintomáticas. (13)

En un estudio retrospectivo de una comunidad definida, *Anderson et al.* descubrieron una incidencia anual promedio de 48 casos iniciales y 36 recurrentes de trombosis venosa profunda (el 86 % confirmado objetivamente) más 23 casos de embolismo pulmonar por 100 000 de población (54 % confirmado objetivamente). La extrapolación de sus datos arrojó un cálculo total de 170 000 episodios

iniciales y 90 000 episodios recurrentes de tromboembolismo venoso en los Estados Unidos cada año. La incidencia real es probablemente superior porque no todos los casos se diagnostican, posiblemente sea de 600 000 casos por año. (13)

Los métodos perfeccionados de diagnóstico también han hecho posible verificar la asociación de muchos factores de riesgo propuestos con el tromboembolismo venoso. Su reconocimiento debe ayudar a identificar los pacientes con alto riesgo que particularmente se beneficiarán con el tratamiento profiláctico antitrombótico. (13)

4.1.6 FACTORES DE RIESGO:

Pasaremos a enumerar los factores de riesgo más comunes que deben tenerse en cuenta para instaurar medidas preventivas y tratar de disminuir la incidencia de tvp.

- 1) edad avanzada: aumento exponencial por encima de 50 años de edad
- 2) inmovilidad prolongada o parálisis: riesgo elevado en las extremidades con parálisis de los pacientes con accidente cerebro-vascular; aumento bilateral en las piernas de los pacientes con paraplejía.
- 3) enfermedad neoplásica: Cáncer diagnosticado, cáncer oculto (2.7 veces para los pacientes de todas las edades, 19 veces para los pacientes por debajo de 50 años de edad), durante la quimioterapia.
- 4) TVP previa: Riesgo elevado de 2 a 3 veces si la trombosis venosa profunda se confirma mediante métodos diagnósticos objetivos.
- 5) cirugía mayor las de mas alto riesgo son las de abdomen, pelvis o de extremidades inferiores especialmente las ortopédicas de cadera o rodilla general, vascular, urológica, ginecológica, neurocirugía y operación por lesiones múltiples. Bajo riesgo en las operaciones menores, breves y no complicaciones tales como las transuretrales o transvaginales, artroscópica de la rodilla.
- 6) obesidad
- 7) presencia de insuficiencia venosa crónica
- 8) insuficiencia cardiaca congestiva
- 9) infarto agudo de miocardio
- 10) Accidente cerebro vascular con foco motor
- 11) Fractura de pelvis, cadera o pierna
- 12) ingesta de estrógenos (generalmente a altas dosis)

13) estados de hipercoagulabilidad:

- a. Resistencia a proteína c activada (mutación del factor 5)
- b. Déficiencia de antitrombina III
- c. Deficiencia de proteína S
- d. Desfibrinogenemia
- e. Desórdenes del plasminógeno
- f. Anticuerpos antifosfolipidos
- g. Enfermedades del tejido conectivo
- h. Policitemia Vera, (l otros síndromes de hipercoagulabilidad)
- i. Deficiencia de la proteína C
- j. Inhibidor excesivo del activador de plasminógeno
- k. Eritrocitosis: Traumatismos del tejido (elevación de la coagulación y traumatismo directo a los vasos sanguíneo.

14) compresiones venosas extrínsecas (adenopatías, aneurismas arteriales, fracturas óseas)

15) Aneurismas venosos.

16) Anestesia: Mayor riesgo para la anestesia general que la local.

17) Embarazo: Riesgo elevado en el período posparto comparado con el riesgo normal durante el embarazo.

Es importante recordar que estos factores son acumulativos.

El tener en consideración los anteriores factores para la instauración de las medidas de profilaxis adecuadas redundará en una disminución de la incidencia de esta potencialmente peligrosa complicación.

Es equívoca la evidencia de riesgo elevado para la trombosis venosa profunda asociada con la obesidad, venas varicosas, uso de contraceptivos orales o sustitución de estrógenos después de la menopausia y la trombocitosis. (1, 2, 19, 22, 23)

4.1.7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Cerca de la mitad de las personas con trombosis venosa profunda no tienen síntomas hasta que un coágulo bloquea una vena principal. Cuando la trombosis si produce síntomas, estos pueden ser:

1. Un edema general de la pantorrilla, tobillo, pie o muslo
2. Aumento en la temperatura de la extremidad
3. Enrojecimiento
4. Dolor de la extremidad afectada
5. aumento de la sensibilidad de la extremidad
6. Calambres nocturnos
7. Coloración azulosa de la piel en la pierna o los dedos del pie (21)

4.1.8 DIAGNÓSTICO:

La mayoría de los trombos venosos no tienen manifestaciones cuando se detectan por primera vez mediante métodos objetivos, probablemente porque no obstruyen totalmente la vena y debido a la existencia de circulación colateral. Incluso dentro de la pequeña fracción de pacientes con trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores que tienen síntomas, menos de un tercio se presenta con el clásico síndrome de malestar en la pierna, edema, distensión venosa, y dolor a la dorsiflexión forzada del pie (signo de Homans). Cuando inicialmente se atribuyen los síntomas clínicos a la trombosis venosa profunda, la valoración mediante métodos objetivos muestra que ésta es correcta en menos de la mitad de las veces. (24)

Se usó ampliamente la gamma con fibrinógeno marcado con I^{125} para la confirmación objetiva del diagnóstico de trombosis venosa profunda. Sin embargo, la prueba tenía faltas graves, incluyendo poca sensibilidad para los trombos venosos por encima de la parte media del muslo. Este punto es discutible, pues el fibrinógeno marcado con I^{125} fue retirado del mercado por temor a la transmisión de agentes infecciosos mediante la transfusión de productos derivados de la sangre. El fibrinógeno recombinante podría ser una alternativa atractiva si estuviera disponible. (24)

La prueba diagnóstica estándar para la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores es la flebografía ascendente realizada de acuerdo con el método de Rabinov y Paulin. La flebografía puede detectar los trombos distales (en las venas de la pierna, un lugar común de inserción de la trombosis venosa profunda) y los trombos proximales (en las venas poplítea, femoral e ilíaca), que son la fuente de la mayoría de los grandes émbolos pulmonares. La flebografía tiene efectos secundarios molestos incluyendo la trombosis inducida por el medio de contraste en las venas periféricas en el 2 ó 3 % de los pacientes, una complicación desagradable en los pacientes que de otra forma no necesitarían tratamiento para la trombosis venosa. Además se ha demostrado que 20-30% de los estudios son insatisfactorios desde el punto de vista técnico y por lo tanto no útiles para confirmar o descartar el diagnóstico. (24)

Los estudios recientes no han confirmado la superioridad de los agentes iso-osmolares no iónicos modernos de contraste para la flebografía sobre los agentes iónicos de contraste con respecto a los efectos secundarios. La flebografía es costosa, especialmente en términos de tiempo para los

técnicos y los radiólogos, y no se puede repetir poco tiempo después; es una mala opción para monitorear a los pacientes con exámenes seriados. Se considera de costo efectivo cuando el diagnóstico de la trombosis venosa profunda requiere la confirmación en los pacientes sintomáticos, cuando se sospecha la trombosis venosa profunda recurrente o cuando es necesario valorar a los pacientes con operaciones previas de la cadera para diagnosticar este tipo de trombosis, pero los métodos menos invasivos carecen de sensibilidad. En tales casos, el costo de la flebografía es sustancialmente menor que el costo de la hospitalización y el tratamiento de una enfermedad incorrectamente diagnosticada. (24)

Otros métodos objetivos de diagnóstico incluyen la pletismografía de impedancia y varias formas de ultrasonido en modo B de tiempo real, la mayoría de los cuales son más sensibles para detectar la trombosis proximal que la distal. Con la pletismografía, se mide la resistencia eléctrica entre 2 electrodos sujetos alrededor de la pantorrilla. La obstrucción venosa proximal a los electrodos disminuye la resistencia a medida que la pierna se llena de sangre, un conductor eléctrico, y demora el aumento característico en la resistencia de la pierna cuando se desinfla el torniquete del muslo. (24)

Recientemente se observó que la sensibilidad de la pletismografía con resistencia para detectar los trombos proximales en los pacientes sintomáticos era inferior a la previamente reportada. Cuando se usa como una prueba de valoración en los pacientes asintomáticos con alto riesgo de trombosis venosa profunda, la pletismografía con resistencia carece de sensibilidad porque se pueden pasar por alto los trombos que no son totalmente oclusivos. Por lo tanto, el método carece de especificidad también, pues cualquier proceso que causa la obstrucción venosa en la pelvis (por ejemplo, nódulos linfáticos agrandados o el embarazo) puede ser interpretado como trombo venoso. La pletismografía parece ser más conveniente para identificar trombos proximales en los pacientes sintomáticos cuyo estado se puede monitorear con exámenes repetidos. (24)

La introducción de la ultrasonografía modo B de tiempo real ofrece una alternativa prometedora en relación con la pletismografía, con una sensibilidad para los trombos proximales que se acerca al 100 % en los pacientes con trombosis venosa profunda sintomática. La visualización de un trombo venoso es casi siempre posible, pero no es esencial para el diagnóstico. El hallazgo más sensible es la insuficiencia venosa para colapsarse bajo presión externa suave, la llamada compresión ultrasonográfica. En los pacientes externos sintomáticos con trombosis venosa sospechada, la ultrasonografía seriada con compresión proporcionó un valor pronosticador positivo del 94 %, superior al valor pronosticador positivo del 83 % en la pletismografía seriada con resistencia. (24)

En el ultrasonido duplex, el modo B de tiempo real es suplementado por la imagen ultrasonográfica Doppler con detección del flujo, lo cual permite detectar el flujo sanguíneo en cualquier vaso. En los pacientes sintomáticos con trombosis venosa profunda proximal, su sensibilidad total en un meta-análisis de 4 estudios bien diseñados fue del 93 %, con una especificidad del 98 %. La sensibilidad

del ultrasonido duplex para detectar los trombos distales es mucho menos satisfactoria por la deficiente visualización de las venas de la pantorrilla. Se exige mayor exactitud para la ultrasonografía Doppler a color, pero esto solo se puede lograr en los estudios no comprometidos técnicamente. La evaluación inicial de los pacientes sintomáticos con la ultrasonografía duplex solamente (es decir, sin flebografía suplementaria) es suficiente para confirmar o desaprobar los casos sospechosos de trombosis venosa profunda, siempre que el examen negativo sea seguido por la prueba repetida no invasiva para detectar la extensión proximal. (24)

Al igual que la pletismografía con resistencia, la ultrasonografía modo B de tiempo real es menos satisfactoria para valorar a los pacientes asintomáticos con alto riesgo de trombosis venosa profunda. Los resultados existentes de 6 estudios de este tipo mostraron una sensibilidad total para la detección de la trombosis venosa profunda proximal de solo el 59 %, aunque la especificidad era del 98 %. De manera similar, en un estudio prospectivo de tratamiento profiláctico antitrombótico en pacientes ortopédicos, la ultrasonografía Doppler fue un detector deficiente (sensibilidad del 38 %) de la trombosis venosa profunda asintomática de las venas proximales de la pierna. El tamaño pequeño y la naturaleza no oclusiva de los coágulos en tales pacientes podría dar razón de los resultados desalentadores. Aparentemente no se ha dicho la última palabra en relación con el diagnóstico ultrasonográfico de la trombosis venosa profunda.

La tomografía computadorizada puede detectar las venas trombosadas en el abdomen y la pelvis y se considera superior a la flebografía convencional para visualizar las grandes venas, identifica los trombos intraluminales, distingue los trombos nuevos de los viejos y delinea las anomalías adyacentes (por ejemplo, la compresión extrínseca de la vena). (24)

Dos estudios prospectivos recientes de la venografía con resonancia magnética reportaron el 100 % de sensibilidad y alrededor del 96 % de especificidad para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda. En un estudio, la sensibilidad de esta trombosis en la pantorrilla o pierna fue del 87 %, y la especificidad del 97 %. Dado su alto costo y disponibilidad limitada, la venografía con la resonancia magnética no es conveniente para el diagnóstico de rutina, pero puede ser de mucha ayuda en casos excepcionales, tales como aquéllos en que se puede demostrar el detalle anatómico con este método y se puede proporcionar una información decisiva relevante para seleccionar el tratamiento. (24, 26)

Están en desarrollo otros medios de diagnóstico. La venografía con radionúclidos puede detectar un trombo marcándolo con varias proteínas, plaquetas o hematíes. Los anticuerpos monoclonales específicos para la función de la fibrina con unión cruzada tanto como vehículos para los activadores plasminógenos y, si se marcan con radioisótopos, pueden detectar externamente. Las concentraciones de dímero plasmático, un producto de la digestión de la plasmina de la fibrina madura de unión cruzada, están elevadas en los pacientes con trombosis venosa profunda o émbolos pulmonares. La sensibilidad del dímero D medida por inmunoabsorción enzimática es del 97 %. No es

probable que la trombosis venosa esté presente si las concentraciones de dímero D no están, pero el resultado positivo exige la confirmación mediante pruebas más específicas mediante imágenes. (26)

La prueba diagnóstica objetiva definitiva para la trombosis venosa profunda, tanto sintomática como asintomática, sigue siendo la flebografía. En los pacientes con trombosis venosa profunda sospechada, si los resultados de la ultrasonografía modo B de tiempo real es normal en exámenes repetidos, se puede retirar el tratamiento anticoagulante. Un estudio ultrasonográfico anormal justifica el tratamiento. La valoración de los pacientes asintomáticos no es satisfactoria con las pruebas no invasivas de que se dispone. El diagnóstico de la trombosis venosa profunda recurrente depende en gran medida de la disponibilidad de los resultados de los estudios previos no invasivos para la comparación. Desafortunadamente, los métodos no invasivos para detectar el embolismo pulmonar no son tan sensibles o específicos como las técnicas para diagnosticar la trombosis venosa profunda. (24)

Pruebas usadas en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda

Prueba	Trombosis venosa profunda		Trombosis venosa profunda distal		Area anatómica	Comentario
	Sensibilidad	Especificidad proximal	Sensibilidad	Especificidad		
Flebografía	Estándar de oro para la comparación		Estándar de oro para la comparación		Pelvis, rodilla, área poplítea, pantorrilla	Invasiva: Arroja resultados equívocos en casos de trombosis venosa profunda recurrente; no se repite fácilmente
Fletismografía con impedancia	92	95	22	98	Muslo, área poplítea	Para el diagnóstico provisional de la trombosis venosa profunda proximal primaria o recurrente. Insensible para los trombos de la pantorrilla y para los trombos proximales no-oclusivos
Ultrasonido con modo-B o duplex	97	97	59	98	Muslo, área poplítea	Prueba confirmatoria más sensible para la trombosis venosa profunda sintomática

Velocidad del flujo de Doppler	88	88	-	-	Muslo, área poplítea	Se puede usar en las extremidades en tracción o con yeso. La interpretación es subjetiva, requiere habilidad
Prueba	Trombosis venosa profunda X 2 Sensibilidad Especificidad		Trombosis venosa profunda X 3 Sensibilidad Especificidad		Area anatómica	Comentario
Venografía por resonancia magnética	96	100	-	-	Vena cava inferior, pelvis, muslo	Puede diferenciar la oclusión aguda de la crónica. Puede identificar las anomalías asociadas. No es invasiva, es costosa; disponibilidad limitada

* Se tomaron los datos de los resultados acumulativos resumidos por *Lensing et al.* No se incluyeron datos de la gammagrafía con fibrinógeno marcado con I¹²⁵, porque ya no se dispone de esa prueba. (13, 21, 24)

4.1.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial de la trombosis venosa profunda incluye afecciones en la rodilla o la pantorrilla que dan lugar a una pierna con dolor e inflamación. Entre 87 pacientes consecutivos con trombosis venosa profunda sospechada clínicamente, pero con un flebograma normal, 37 tenían una causa musculoesquelética; 12, flujo venoso o linfático deteriorado y 4, quistes poplíteos inflamatorios (quistes de Baker). Por lo tanto, el diagnóstico que se sospecha clínicamente debe ser confirmado por una prueba diagnóstica sensible y específica (22, 24)

4.1.10 RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD:

El riesgo de recurrencias de TVP aumenta por la presencia de anormalidades de la sangre y de la coagulación y se reducen en los pacientes con factores de riesgo reversibles (por ejemplo, pacientes quirúrgicos o traumáticos) (1, 13, 25)

De los 355 pacientes, 83 desarrollaron un síndrome posttrombótico y 24 presentaron severas manifestaciones posttrombóticas. La incidencia acumulativa del síndrome posttrombótico fue del 17.3% después de 1 año y del 22.8% a los 2 años. Posteriormente la incidencia de este síndrome aumento hasta el 28% a los 5 años y el 29.1% a los 8 años. De esta forma, en más del 80% de los pacientes con manifestaciones del síndrome posttrombótico, este tuvo lugar en los dos primeros años después

del primer episodio de TVP. La incidencia acumulativa de severas manifestaciones posttrombóticas aumento también gradualmente desde el 2.6% en el primer año al 9.3% a los 5 años. Después, la incidencia de estas manifestaciones se mantuvo constante. Parece probable que el uso de calcetines o medias de compresión contribuyó eficazmente a esta baja incidencia del síndrome posttrombótico. La TVP ipsilateral estuvo asociada a un gran aumento del riesgo para el síndrome posttrombótico. Sorprendentemente, no hubo correlaciones significativas entre la ocurrencia del síndrome posttrombótico y el tamaño y la localización del trombo. Veintiseis de los 297 pacientes sin patologías malignas al inicio del estudio desarrollaron cáncer. Este hecho fué mas frecuente en los pacientes con TVP idiopática en el momento de su presentación. (25)

De los 355 pacientes 90 fallecieron durante el seguimiento. Las causas de la muerte incluyeron cáncer (n=52), ictus isquémico (n=8), infarto de miocardio (n=4), embolia pulmonar (n=9), fallo cardíaco (n=3), hemorragias relacionadas con el uso de anticoagulante y otras varias. En 6 pacientes no se pudo determinar la causa de la muerte. (25)

La mayor parte de las recurrencias tienen lugar en los pacientes con trombosis venosa idiopática o expuestos de forma continua a factores de riesgo (tales como el cáncer). En estos grupos, la incidencia de recaídas es del 15% en los 12 meses siguientes a la discontinuación del tratamiento. Por el contrario, la prognosis a largo plazo en los sujetos que desarrollan trombosis sólo cuando son expuestos a cirugía o trauma es muy buena. En estos últimos, si el tratamiento anticoagulante durante los 3 meses siguientes es correcto, solo el 4% padecerán recurrencias trombóticas en el año siguiente. (25)

4.1.11 TRATAMIENTO:

En un paciente con trombosis venosa profunda proximal, los objetivos del tratamiento son la prevención del embolismo pulmonar y la restauración del carácter patente de las venas y la función valvular a fin de prevenir el síndrome posflebítico. En los pacientes con trombosis venosa profunda confinada a la pierna, el propósito del tratamiento no es diferente, pero se usa en un estadio diferente de la enfermedad. La anticoagulación debe ser el tratamiento de primera línea para los pacientes con trombosis venosa profunda distal así como para aquéllos con afectación venosa proximal. En un estudio prospectivo controlado del tratamiento con anticoagulantes para los embolismos pulmonares clínicamente diagnosticados, ningún paciente tratado murió, comparado con el 26 % de los pacientes que no recibieron anticoagulación. A pesar de muchas dificultades en el diseño, este estudio parece ser decisivo y probablemente nunca se repetirá. (24)

El tratamiento de la trombosis venosa profunda debe comenzar con un agente que tenga un efecto anticoagulante inmediato (por ejemplo, la heparina), administrada en una dosis adecuada. La deficiencia en alcanzar la intensidad prescrita de anticoagulación en las primeras 24 horas de tratamiento aumenta el riesgo de tromboembolismo venoso recurrente en 15 veces. (24)

El tratamiento puede ser iniciado con una infusión intravenosa continua o inyecciones subcutáneas de heparina. La vía subcutánea es más conveniente para los pacientes externos. Siempre que se mantenga el tiempo activado de tromboplastina parcial en el rango terapéutico prescrito (de 1,5 a 2,5 veces el valor de control), las 2 vías de administración son igualmente eficaces. Con las infusiones intravenosas continuas o las subcutáneas de heparina, hubo sangramiento grave en menos del 6 % de los pacientes, comparados con el 14 % de los pacientes con inyecciones intravenosas intermitentes. (24)

Recientemente se valoran los preparados de heparina de peso molecular relativamente bajo en el tratamiento de la trombosis venosa proximal y en el embolismo pulmonar submasivo. Esta heparina fue tan eficaz como la heparina estándar para la prevención de la extensión de un trombo existente o del tromboembolismo recurrente y trajo como resultado el mismo grado de sangramiento o menor. (24)

Por lo general, 5 días de tratamiento con heparina seguidos de administración oral de un antagonista de la vitamina K (por ejemplo, warfarina) es eficaz contra la trombosis venosa profunda y se considera como tratamiento convencional. Sin embargo, la extensión asintomática de la trombosis venosa profunda hacia las venas proximales o embolismos pulmonares se pueden esperar en el 8 % de los pacientes tratados así. Embolismos pulmonares sintomáticos pueden ocurrir en el 0,5 % de los casos. No es beneficioso extender el ciclo de heparina (por ejemplo 10 días) antes de iniciar el tratamiento con warfarina. Por el contrario, cuanto más corto es el tratamiento con heparina, menos frecuente es la trombocitopenia inducida por la heparina. Sin embargo, el tratamiento de la trombosis venosa profunda mediante los anticoagulantes solos (sin heparina) no es una alternativa satisfactoria.

Es seguido por la extensión o recurrencia sintomática de la trombosis venosa en el 20 % de los pacientes. (24)

El tratamiento con warfarina se ajusta de acuerdo con el tiempo de protrombina, que ahora se puede expresar con referencia a un estándar internacional. La proporción internacional oficial (INR) es el resultado de un esfuerzo internacional por mejorar la uniformidad de los resultados. Aunque los objetivos del sistema de INR son loables, su éxito es discutible. Un valor de la INR entre 2,0 y 3,0 se recomienda para el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa, aunque la anticoagulación sustancialmente menos intensa debe ser suficiente. Se debe continuar la anticoagulación por vía oral durante, por lo menos, 3 meses para reducir el riesgo de tromboembolismo recurrente. Si los pacientes con trombosis venosa profunda son tratados con una dosis baja fija de heparina subcutánea, no fraccionada en lugar de warfarina, o si no se les administra ningún tratamiento de anticoagulación a largo plazo, hasta un tercio pueden tener trombosis recurrentes. Períodos más cortos de tratamiento son probablemente suficientes en algunos pacientes con bajo riesgo, pero no es segura la posibilidad de identificar tales pacientes. (24)

Se ha demostrado que continuar el tratamiento con anticoagulantes más allá de los 3 meses no vale la pena en la práctica habitual, pero tampoco parece ser dañina, pues la mayoría de las complicaciones hemorrágicas de tal tratamiento ocurren precozmente, cuando los problemas coexistentes que aumentan la probabilidad del sangramiento se hacen aparentes. *Landefeld y Goldman* reportaron que el riesgo mensual de sangramiento grave disminuyó desde un 3 % inicial hasta un 0,3 % después del primer año de tratamiento con warfarina en un grupo heterogéneo de pacientes externos tratados por varios trastornos. El tratamiento prolongado con agentes anticoagulantes se garantiza probablemente cuando persisten los factores principales básicos de riesgo para el hecho trombótico, tales como la inmovilización prolongada, un estado de hipercoagulabilidad (como parte de un estado maligno), y la trombosis venosa profunda. (24)

Por otra parte, el riesgo de sangramiento está fuertemente relacionado con la intensidad del tratamiento con anticoagulantes. Los pacientes con tratamiento menos intenso con warfarina (INR diana, 2,0) tenían una incidencia del 4 % de sangramiento, comparado con una incidencia del 22 % entre los pacientes tratados con una dosis superior (INR, de 2,5 a 4,5). (24)

4.1.12 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA AGUDA

En casos seleccionados de trombosis venosa profunda, es posible restaurar el carácter venoso patente mediante la trombectomía quirúrgica, con resultados espectaculares tempranos (por ejemplo, depuración completa del sistema ileofemoral en el 62 % de los pacientes y depuración parcial en el 38 %). Dada la remoción incompleta del trombo y la lesión en el endotelio venoso, la vena eventualmente se vuelve a ocluir, pero se tolera bien siempre que no ocurra antes de que la circulación venosa colateral se agrande lo suficientemente como para descomprimir el árbol venoso distal obstruido. Se ha recomendado que la trombectomía quirúrgica sea el tratamiento de la phlegmasia cerulea dolens, un estado de oclusión venosa externa con afectación de la circulación arterial en que una pequeña mejoría en el retorno venoso puede salvar la extremidad. (24)

La operación puede desempeñar un papel en casos ocasionales de trombosis venosa profunda que son menos masivos. *Plate et al.* reportaron la persistencia del carácter patente de las venas proximales en el 76 % de los pacientes y síntomas de estasis en solo el 7 %, 6 meses después de la trombosis venosa ileofemoral aguda en los pacientes tratados con la trombectomía suplementada con una fístula arteriovenosa temporal y heparina durante 6 meses. Para comparar, en los pacientes tratados no operatoriamente, el índice de patencia fue del 35 % y el 42 % tenía síntomas de estasis. Los beneficios potenciales de la trombectomía venosa necesitan de la valoración en estudios controlados. La trombectomía venosa debe ser reservada para los pacientes seleccionados en quienes la viabilidad de una extremidad es amenazada por una trombosis ileofemoral aguda.(24)

4.1.13 TRATAMIENTO TROMBOLITICO

El tratamiento trombolítico con activadores del plasminógeno como la estreptoquinasa o el activador plasminógeno hístico recombinante (*alteplase*), seguido de la anticoagulación, es más eficaz que la anticoagulación sola para la restauración temprana de la patencia de una vena trombosada. El tratamiento trombolítico debe ser continuado hasta que la vena se haga patente y se restaure la anatomía valvular normal. Una revisión reciente de estudios clínicos seleccionados que comparaban la estreptoquinasa con la heparina para el tratamiento de la trombosis venosa profunda, reveló la lisis completa de los trombos en el 70 % de los pacientes tratados con estreptoquinasa, con patencia venosa a largo plazo en el 49 % después de 3 a 102 meses y función valvular normal en el 41 % después de 1 a 24 meses, comparado con valores del 4 % y 15 %, respectivamente, en los pacientes tratados con heparina. Sin embargo, estudios tempranos observaron que los cambios de estasis patológico característicos del síndrome posflebítico eran tan severos después del tratamiento trombolítico como después de la anticoagulación convencional. Además, la trombolisis no puede dar más protección contra los émbolos pulmonares que la anticoagulación. (24, 26)

Más del doble de riesgo de sangramiento con estreptoquinasa o *alte-plase*, incluyendo un incremento de 2 a 4 veces de hemorragias intracraneales, ha hecho perder parte del encanto que rodeó originalmente al tratamiento trombolítico. (24, 26)

Se investigan nuevos agentes trombolíticos como el complejo activador anisoilato plasminógeno-estreptoquinasa, o el activador plasminógeno de cadena única similar a la uroquinasa. Aún falta por ver si los mismos reducen las secuelas de la trombosis venosa profunda. Hasta ahora, existe poca evidencia de que estén asociados con menos complicaciones hemorrágicas que los agentes anteriores, tales como la estreptoquinasa. (24)

4.1.14 COMPLICACIONES:

1. [émbolo pulmonar](#).
2. Síndrome post-trombótico (12)

4.1.15 EMBOLIA PULMONAR

Los pacientes con una embolia pulmonar moderada puede tener uno o varios de los siguientes síntomas: jadeos, dolor agudo localizado en el pecho que se agrava durante inspiración (dolor de tipo pleurítico) y hemoptisis. Las características clínicas de una embolia pulmonar leve son inespecíficas y pueden también producirse en pacientes con infecciones pulmonares víricas o bacterianas, con atelectasia y neumonía postoperatoria, bronquitis aguda y dolor músculoesquelético de la pared torácica. El espasmo esofágico puede ocasionar un dolor torácico severo, que usualmente no se agrava al respirar, pero que puede confundirse con el de una embolia pulmonar. El dolor de pecho de tipo pleurítico puede acompañar una pericarditis o una pleuritis inmune. Además, los pacientes con

una historia pasada de tromboembolismo pueden padecer ataques de ansiedad que se manifiestan en jadeos y ocasionalmente el dolor de pecho. Estos pacientes tienen ocasionalmente ataques fugaces de dolor torácico durante algunos segundos, o la sensación de que no pueden respirar profundamente. (13)

Los pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas crónicas que jadean o desarrollan dolor torácico de tipo pleurítico y hemoptisis plantean una seria dificultad ya que estas complicaciones pueden ser producidas por una infección pulmonar o por una embolia pulmonar. De igual forma puede ser difícil diferenciar entre una embolia pulmonar postoperatoria y una atelectasia o infección postoperatoria porque ambos desórdenes ocasionan el mismo tipo de jadeos y de dolor torácico. (11,13)

Los pacientes con una embolia pulmonar severa muestran una insuficiencia respiratoria grave que puede ir acompañada de una insuficiencia del corazón derecho. Los pacientes con un embolismo masivo o que tienen una reserva cardiorrespiratoria seriamente alterada pueden presentar hipotensión, síncope y fallo circulatorio periférico. En algunos casos se asocia un sordo dolor torácico. (13)

Algunas de estas características también tienen lugar en pacientes con infarto de miocardio agudo, con pulmonía fulminante, con aneurisma disecante de aorta, pericarditis, hemorragia masiva, o shock séptico. La embolia pulmonar puede también presentarse con manifestaciones inespecíficas como arritmia, fiebre, fallo cardíaco inexplicable, confusión mental o más raras veces como un broncoespasmo. (13)

4.1.16 Abordaje al diagnóstico de la embolia pulmonar.

La prueba más fiable para el diagnóstico de la embolia pulmonar es la angiografía pulmonar, ya que un angiograma bien realizado normal excluye el diagnóstico de una embolia pulmonar, mientras que una demostración constante de un fallo de llenado intraluminal en una arteria pulmonar establece el diagnóstico. Sin embargo la angiografía pulmonar es cara, invasiva y no siempre está disponible en muchos hospitales. Por estas razones, a menudo pueden tomarse otros abordajes menos directos. (13)

La gammagrafía de perfusión sigue siendo la prueba clave en el diagnóstico de la embolia pulmonar ya que si la prueba es normal se puede excluir el diagnóstico. Sin embargo antes de realizar la gammagrafía el paciente debe someterse a una amplia evaluación clínica, debido a que la combinación de probabilidad clínica y gammagrafía de perfusión es de suma importancia a la hora de tomar una decisión clínica. (13)

Utilizando los síntomas clínicos, la presencia o ausencia de factores de riesgo, y la presencia o ausencia de síntomas que sugieren un diagnóstico alternativo, es posible clasificar los pacientes en

tres grupos: pacientes con baja, media y alta probabilidad. Además, el paciente debe ser sometido a una radiografía de tórax y electrocardiografía. Aunque estas dos últimas pruebas a menudo no son de gran ayuda, pueden ser útiles para eliminar la posibilidad de otros desórdenes que pueden simular la embolia pulmonar. Por otra parte, se requiere una radiografía de tórax para la interpretación adecuada de la gammagrafía de perfusión pulmonar. (13)

Un segundo abordaje, que es complementario del primero, es comprobar una fuente de trombos en las venas profunda de las piernas, bien por ultrasonografía o venografía. Este método puede ser muy útil ya que aunque menos del 20% de los pacientes con embolia pulmonar probada tienen síntomas o signos subjetivos de una trombosis en las piernas, el 70% muestran evidencia venográfica de trombosis venosa. (15,18)

Si la gammagrafía de perfusión es normal, puede excluirse el diagnóstico de embolia pulmonar. Si es anormal, entonces el diagnóstico dependerá de las probabilidades clínicas y del tamaño y aspecto del defecto observado. El diagnóstico de embolia pulmonar puede establecerse si la gammagrafía muestra un defecto de perfusión importante, la ventilación es normal y la probabilidad clínica es alta o intermedia. Se puede excluir el diagnóstico de embolia pulmonar si la probabilidad clínica es baja y el defecto de la perfusión es pequeño. (13)

Todas las demás combinaciones de síntomas clínicos y resultados de la gammagrafía requieren nuevas investigaciones antes de poder excluir el diagnóstico de la embolia pulmonar. En estos pacientes la ultrasonografía venosa o la venografía son útiles porque un resultado positivo permite el diagnóstico de un tromboembolismo venoso. Desgraciadamente un resultado negativo en una prueba de trombosis venosa no puede ser utilizado para excluir completamente la embolia pulmonar ya que en el 30% de los pacientes con embolia pulmonar establecida las pruebas de trombosis venosa son negativas. Estas pruebas pueden ser negativas, bien porque los trombos iniciales han embolizado completamente o porque se originaron en la femoral profunda, la ilíaca interna, la vena renal o la vena cava inferior que usualmente no son visualizadas por venografía. De igual forma, el embolismo se pudo originar en las venas de los miembros superiores, en el corazón derecho o las arterias pulmonares. (13,16)

En presencia de una embolia pulmonar, el electrocardiograma es a menudo normal o no muestra cambios específicos. Con los medios adecuados, la electrocardiografía del corazón derecho pueden mostrar anomalías sugerentes de una embolia pulmonar. (13)

La radiografía de tórax es raras veces diagnóstica. Puede mostrar un neumotórax, edema pulmonar o hallazgos que sugiera un cáncer pulmonar. El hallazgo del signo de Hampton (opacidad semicircular en la base de la superficie pleural) es sugestivo de un infarto pulmonar, pero en la gran mayoría de los pacientes, las radiografías de tórax son normales o inespecíficas. Otros hallazgos radiológicos compatibles con la embolia pulmonar son la efusión pleural, la atelectasia subsegmental, elevación hemidiafragmática. regiones de oligemia aparente, infiltrados pulmonares y sombras vasculares

pulmonares pronunciadas. Sin embargo, ninguna de estas características son diagnósticas de la embolia pulmonar ya que están presentes en otras enfermedades pulmonares (13)

La determinación de los gases arteriales en los pacientes con embolia pulmonar es útil en raras ocasiones ya que esta determinación carece de especificidad es sólo moderadamente sensible para la EP. La hipoxemia y hipocarbía pueden ocurrir en condiciones que simulan la EP y las presiones de oxígeno pueden ser normales en pacientes con embolia pulmonar. (13)

La gammagrafía de perfusión pulmonar se realiza inyectando intravenosamente microagregados de albúmina humana marcados con un isótopo. Estos microagregados son capturados por los capilares pulmonares y su distribución, que es un reflejo de la distribución sanguínea pulmonar, es recogida por un fotoreceptor. La perfusión pulmonar es una prueba muy importante porque es segura, fácil de realizar, prácticamente no invasiva y, si se realiza bien, puede excluir el diagnóstico de la embolia pulmonar. La perfusión de ventilación se lleva a cabo utilizando aerosoles radioactivos que son inhalados y exhalados por el paciente mientras que una cámara gamma registra la distribución de la radioactividad en los espacios alveolares. (13)

Una perfusión pulmonar anormal es en sí misma inespecífica y puede reflejar una amplia variedad de desórdenes cardiorespiratorios. Combinando ambos tipos de perfusión (gammagrafía y perfusión de ventilación) se pueden obtener ciertos datos que sirven para asignar probabilidades de embolia pulmonar. En general, la probabilidad de una embolia depende del tamaño y tipo de defectos de perfusión. Los grandes defectos son más probables en la embolia pulmonar y los defectos emparejados reflejados por ambas técnicas son más probables de la EP que los defectos no emparejados. (13)

Los pacientes con ausencia emparejamientos en los subsegmentos tienen una probabilidad de EP de un 40% mientras que aquellos en que hay emparejamiento la probabilidad es de ~25%. Esta probabilidad es menor cuando la sospecha clínica de EP es baja. (13)

Una elevada probabilidad clínica de EP combinada con una alta probabilidad observada en la perfusión pulmonar casi siempre suele ir asociada a una embolia pulmonar (>96%). Una probabilidad clínica moderada junto con una probabilidad alta de la perfusión se asocia a una EP positiva en el 80-88% de los casos. En la mayoría de los casos, estas circunstancias son suficientes para que se tome la decisión de aceptar el diagnóstico de embolia pulmonar y tratar al paciente en consecuencia. Desgraciadamente, estas dos combinaciones de probabilidad clínica alta o moderada conjuntamente con anomalías de la perfusión sólo ocurren en el 12-32% de los pacientes. Además solo un 50% de las pacientes con alta probabilidad en la perfusión pulmonar y baja probabilidad clínica tienen en realidad embolia pulmonar. Aunque esta circunstancia es poco frecuente, es muy importante ya que sería inapropiado iniciar un tratamiento si unas pruebas adicionales que confirmen el diagnóstico. (13)

1. Si la probabilidad clínica y la probabilidad de la perfusión pulmonar son ambas pequeñas, entonces es muy poco probable que exista embolia pulmonar (<6% de los pacientes), y a efectos prácticos se puede excluir la embolia pulmonar. Esta combinación se observa aproximadamente en un 15% de enfermos con perfusión pulmonar anormal. De esta manera, la decisión de tratar o no a un paciente sin llevar a cabo más pruebas se puede tomar en <50% de los casos de pacientes con sospecha clínica de EP y perfusión pulmonar anormal. En los restantes pacientes con sospecha de EP y perfusión pulmonar anormal, se deberán llevar a cabo otras pruebas para excluir la embolia. (13)

2. síndrome postflebítico: En los primeros estudios descriptivos, se comunicó que el síndrome posttrombótico se producía en aproximadamente el 50% de los pacientes con trombosis venosa sintomática. Más recientemente y posiblemente como consecuencia de un mejor tratamiento anticoagulante inicial y de la utilización de calcetines o medias de compresión gradual, la incidencia del síndrome posttrombótico después de ocho años de seguimiento no es superior al 25% . El síndrome posttrombótico se debe a una hipertensión venosa que se produce como consecuencia de la recanalización de los trombos venosos más grandes, lo que ocasiona unas válvulas escarificadas incompetentes, o menos frecuentemente, una obstrucción del flujo debido a los trombos de las venas proximales. La recanalización y la destrucción de las válvulas produce una disfunción del mecanismo de bombeo muscular que aumenta la presión en las venas profundas de la pantorrilla. Esta presión elevada ocasiona una incompetencia progresiva de las válvulas de las venas perforantes de la pierna y, cuando esto ocurre, el flujo de sangre es directamente dirigido hacia sistema venoso superficial durante la contracción muscular, ocasionando edema, lesiones en los tejidos subcutáneos y, en su forma más grave, ulceración de origen venoso. (13)

Los estudios de seguimiento en pacientes con trombosis de las venas proximales han demostrado que la obstrucción del flujo (medida por pletismografía de impedancia) se alivia por la recanalización o mediante un flujo colateral en el 30% de los pacientes a las tres semanas y en el 70% de los pacientes a los tres meses.

Incompetencia valvular es la causa más importante del síndrome posttrombótico. En pacientes con trombosis extensas de las venas iliofemorales, la inflamación nunca desaparecerá mientras que en los pacientes con una trombosis menos severa en las venas proximales, la inflamación puede desaparecer después de episodio inicial pero retornar al cabo de unos pocos años. (16)

Algunas de las manifestaciones del síndrome posttrombótico son el dolor de las piernas que se alivia por el descanso y la elevación de las mismas, la pigmentación y induración alrededor del tobillo en el tercio inferior de la pierna, y menos frecuentemente, ulceraciones y claudicación intermitente, con un dolor lancinante que ocurre durante la ejercicio. Los pacientes con trombosis externas que afectan a

la vena iliofemoral tienen una frecuencia mayor de claudicación venosa y una discapacidad mayor que los pacientes con trombosis de las venas más distales. Sin embargo la incompetencia de las venas perforantes puede seguir a una trombosis de las venas de la pantorrilla y conducir a cambios de la estasis venosa. (13,16)

En un estudio de seguimiento de las trombosis de la pierna en Suecia, la frecuencia del síndrome posttrombótico fue de 13 en 79 pacientes (16%), en los dos años de seguimiento. Recientes estudios han aportado evidencia de que la trombosis venosa recurrente es un importante factor de riesgo para el desarrollo del síndrome posttrombótico. También se ha demostrado que el riesgo de desarrollar este síndrome disminuye con la utilización de calcetines o medias de compresión gradual. El papel de la terapia trombolítica en la prevención del síndrome posttrombótico es todavía incierto. Varios estudios clínicos realizados en la trombosis venosa profunda en los que se evaluó efecto de la terapia trombolítica sobre el desarrollo subsiguiente del síndrome posttrombótico han generado resultados equívocos, aunque probablemente el balance sea ligeramente positivo en lo que se refiere a la reducción de los síntomas clínicos en los pacientes que reciben trombolisis. (13)

En Suecia, ocurre en el 2% de la población, y mientras que en un estudio en más de 4000 trabajadores de la industria química en Suiza, la frecuencia de la insuficiencia venosa severa se estimó entre el 1% y el 1.5%. En una investigación en el estado de Michigan en el que se evaluaron 9000 adultos de más de veinte años, la prevalencia de úlceras venosas activas o cicatrizadas fue del 5 por 1000. Al extrapolar estas cifras a la población en general, es posible que unos 500.000 europeos tengan o haya tenido ulceración venosa. El diagnóstico de síndrome posttrombótico es a veces obvio en situaciones clínicas si los síntomas comienzan gradualmente. Sin embargo los pacientes pueden mostrar síntomas subagudos de dolor e inflamación de la pierna que pueden ser similares a los de una recurrencia aguda de la trombosis venosa profunda. Aunque estos síntomas usualmente aparecen sobre un fondo de dolor crónico e hinchazón, puede ser difícil excluir una recurrencia aguda, y el diagnóstico de síndrome posttrombótico como una causa de los síntomas de los pacientes sólo puede hacerse cuando se ha excluido una trombosis venosa aguda recurrente (13).

El diagnóstico del síndrome posttrombótico debe incluir la demostración de la incompetencia venosa profunda utilizando ultrasonografía Doppler o pletismografía, y actualmente utilizando técnicas más modernas como la pletismografía volumétrica y los ultrasonidos duplex. En algunos pacientes con dolor de piernas recurrente no debido a trombosis venosa aguda o a síndrome posttrombótico y en los que no se encuentra una causa alternativa, los síntomas pueden ser debidos a una tromboneurosis.. Este síndrome clínico suele producirse en sujetos con complicaciones de la trombosis venosa profunda y de la embolia pulmonar. Estos pacientes pueden haber padecido un episodio previo de trombosis venosa profunda y algunos muestran evidencia del síndrome posttrombótico, pero algunos pueden no haber presentado nunca episodios documentados de trombosis venosa. Estos pacientes a usualmente se presentan con dolor e hipersensibilidad que pueden ser desproporcionados frente los signos físicos de inflamación. En su forma más severa, estos pacientes pueden mostrarse

incapacitados por miedo a la recurrencia, a la pérdida de la pierna o la muerte. Estos pacientes frecuentemente tienen una historia de múltiples hospitalizaciones para el tratamiento de presuntos episodios de trombosis venosa. Muchos de ellos se encuentran bajo tratamiento anticoagulante o con fármacos antiplaquetarios y algunos han sido incluso sometidos a interrupción de la cava. Desgraciadamente, la tromboneurosis es a menudo iatrogénica y el temor a una recurrencia se refuerza cada vez que se admite al paciente en el hospital sobre la base de una simple sospecha clínica. La tromboneurosis se previene mejor asegurándose de que la sospecha clínica de un episodio agudo de trombosis (inicial o recurrente) es siempre confirmada mediante pruebas objetivas. (13)

4.1.17 PRONÓSTICO:

La mayoría de las trombosis venosas profundas desaparecen sin dificultad, sin embargo hay un riesgo de recurrencia y algunos pacientes pueden desarrollar algún dolor e inflamación crónicos en la pierna, conocido como síndrome postflebítico. El émbolo pulmonar es poco común cuando la trombosis venosa profunda se trata adecuadamente, pero puede ocurrir y puede ser potencialmente mortal. (1)

4.1.18 PREVENCIÓN:

La incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes hospitalizados es de muy difícil cálculo, ya que solo un 20 o 30% de los casos presentan la signo-sintomatología mínima necesaria para sospecharla clínicamente. (1)

4.1.19 MÉTODOS DE PROFILAXIS:

1. Farmacológicos:
 - a. Aspirina: de dudosa efectividad como agente profiláctico (aunque algunos estudios indican que podría ser efectiva)
 - b. Dextran: podemos dividirlos en farmacológicos y en no farmacológicos.
 - c. Anticoagulantes orales: muy efectivos aunque de difícil manejo en pacientes que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos, ya que requiere monitoreo constante y en caso de sangrado este no es fácilmente controlado.
 - d. Heparinas:
 - e. no fraccionadas (NF)
 - f. de bajo peso molecular (HBPM).

Ambos tipos de heparinas son casi igualmente efectivos para ser utilizadas en la prevención de la TVP. Además, las dos presentan un bajo riesgo de sangrado. Sin embargo, presentan algunas diferencias, las cuales son: Las HBPM tienen menor incidencia de hematomas de heridas y tienen mayor vida media por lo que una dosis cada 24 hs. es suficiente, pero las HBPM suelen ser más caras y los métodos para su seguimiento también son más caros. (6, 22)

2. No farmacológicos

- a. Trendelenburg: aumenta la velocidad del retorno y disminuye el calibre venoso.
- b. Movilización precoz: realizando sobre todo movimientos de flexoextensión durante 5' cada hora.
- c. Vendaje elástico: Aumenta la velocidad de retorno y disminuye el calibre venoso. Además, causa fibrinólisis y liberación de factores anticoagulantes por el endotelio.
- d. Compresión neumática intermitente: la misma puede ser de todo el miembro inferior o solamente de la pantorrilla o pie. Debe comenzar en el preoperatorio, en lo posible mantenerlo durante la cirugía y continuar en el postoperatorio hasta la movilización. Es mal tolerado en caso de heridas o transpiración excesiva (irritación cutánea). Es casi imposible de utilizar en fijaciones externas.

FORMALMENTE CONTRAINDICADO EN PACIENTES CON TVP CONSTITUIDA O CON ARTERIOPATÍA ISQUEMIANTE .

- e. Estimulación eléctrica del tríceps sural: genera fasciculaciones lo que logra un efecto de bomba. (4, 9)

5. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

5.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO:

Si se cuantifica que a más del 40% de la muestra de pacientes operados de enero a junio del 2004 en los Hospital General San Juan de Dios y Roosevelt no se les aplica medidas profilácticas de acuerdo al riesgo quirúrgico se concluye que la profilaxis en estos pacientes no se aplica de manera adecuada.

5.2 OBJETIVOS:

GENERALES:

1. Describir la situación sobre el uso y aplicación de profilaxis antitrombótica de acuerdo al riesgo quirúrgico personal del paciente y conocimiento de las mismas en miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala.

ESPECÍFICOS:

1. Cuantificar:

1.1 El porcentaje de pacientes a quienes se les realizó estratificación de riesgo quirúrgico preoperatorio para trombosis venosa profunda.

1.2 El porcentaje de pacientes que recibieron medidas antitrombóticas según el riesgo quirúrgico personal.

1.3 El porcentaje de cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala que conocen adecuadamente protocolos de medidas antitrombóticas.

2. Identificar la fuente más utilizada por los cirujanos para conocer acerca de las medidas profilácticas antitrombóticas.

3. Comparar los resultados obtenidos según instituciones

6. DISEÑO (TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS) DEL ESTUDIO:

6.1 TIPO DE ESTUDIO:

De acuerdo a la profundidad del estudio: Descriptivo.

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos es retrospectivo.

Según el período y secuencia de recolección de los datos será transversal ya que no se efectúa ningún seguimiento.

Desde el punto de vista del dominio de las variables es no experimental ya que se concreta a observar los hechos

6.2 UNIDAD DE ANÁLISIS:

6.2.1 SUJETO DE ESTUDIO:

- a. 280 pacientes operados de forma electiva en los hospitales Hospital General San Juan de Dios y 273 en el hospital Roosevelt, mayores de 12 años, de ambos sexos en los servicios de cirugía general, en el primer semestre del 2004.
- b. Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala.

6.2.2 OBJETO DE ESTUDIO:

Ficha clínica de pacientes operados durante el período de enero-junio 2004.

El área de estudio: Se realizará en la capital en área urbana realizando encuestas a miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala visitando sus clínicas y dentro de los archivos de los hospitales Roosevelt.

6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA:

- 6.3.1 Cirujanos guatemaltecos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala que trabajen en el perímetro capitalino.
- 6.3.2 Pacientes con cirugía electiva en mayores de 12 años de ambos sexos operados en el primer semestre del 2004 San Juan de Dios.
- 6.3.3 Para calcular el tamaño de la muestra necesario para un estudio de una sola proporción se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{z^2 [p(1-p)]}{d}$$

6.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

Se incluyeron pacientes operados en cirugías electivas mayores de 12 años de ambos sexos en los servicios de cirugía general operados en el primer semestre del 2004.

Se incluyó una muestra de cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala que trabajen en el municipio de Guatemala tomado del listado de miembros que tiene la Asociación que ellos han proporcionado para realizar el estudio.

Se excluyeron:

Pacientes de los servicios de hospital de día

Pacientes que por falta de disponibilidad del paciente no se logren determinar los factores de riesgo.

Pacientes que por falta de disponibilidad del médico tratante no se logren determinar medidas profilácticas utilizadas.

Pacientes con cirugía de urgencia.

Pacientes con cirugías que no pertenezcan al departamento de cirugía (Ortopedia y Gineco-Obstetricia).

Se excluyeron cirujanos que trabajaron en los departamentos de Guatemala y Cirujanos que se negaron a contestar la encuesta.

6.5 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Variable	Definición de la variable	Escala	Instrumento	Indicadores
Estratificación de riesgo preoperatorio para trombosis venosa profunda.	Clasificación de la probabilidad de morbilidad o mortalidad por trombosis venosa profunda posoperatoria	Nominal BR MR AR MAR	Tabla de Caprini et al.	Antecedentes del paciente
Uso de medidas antitrombóticas según riesgo personal	Aplicación de medidas de acuerdo a esquema después de estratificar riesgo	Nominal	Tabla de Caprini	Órdenes preoperatorias y postoperatorias en papeleta del paciente.

Conocimiento de los protocolos de medidas antitrombóticas.	Entendimiento de los pasos a seguir en el paciente quirúrgico para prevenir la TVP	Respuesta sobre medidas antitrombóticas	Hoja de encuesta a los miembros de la Asociación de cirujanos de Guatemala.	Preguntas 6-9
Fuente del conocimiento de medidas profilácticas antitrombóticas de los cirujanos.	Lugar donde los cirujanos leen o escuchan sobre medidas profilácticas	Respuesta sobre donde obtuvieron el conocimiento	Hoja de encuesta a los miembros de la Asociación de cirujanos de Guatemala	Pregunta 2

6.6 Descripción detallada de las técnicas, procedimientos o instrumentos a utilizar

- Estructuración de la boleta de recolección de datos.
- Solicitud de autorización por los jefes del departamento de cirugía del hospital San Juan de Dios para realizar el estudio
- Ingresar el protocolo de investigación al comité de docencia e investigación de cada hospital.
- Explicación de la organización del archivo.
- Selección de expedientes clínicos de pacientes operados en cirugía electiva de enero a junio del 2004 en cada hospital
- Recolección de la información por medio de boletas a todos los expedientes clínicos de pacientes operados en cirugía electiva de enero a junio del 2004 en cada hospital.
- Selección de los cirujanos miembros de la ACG que viven en el perímetro capitalino
- Recolección de la información por medio de la encuesta a cirujanos miembros de la ACG que viven en el perímetro capitalino.

6.7 Aspectos éticos de la investigación:

El presente estudio, analizó los casos semestrales de profilaxis antitrombótica en pacientes operados en cirugía electiva, en 2 hospitales públicos con el fin de obtener datos propios en Guatemala de cómo se maneja la profilaxis antitrombótica en dichos centros, tomando como base la valoración del riesgo quirúrgico y el conocimiento de una muestra de los cirujanos miembros de la ACG sobre medidas profilácticas antitrombóticas.

La información obtenida es confidencial y anónima manejada exclusivamente por personal médico de investigación. Por ser un estudio puramente observacional no contraviene el tratado de Helsinski, ya que no se utilizaron medicamentos ni experimentos en los pacientes que puedan dañar la salud de los mismos.

7. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS:

7.1 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS:

CUADRO 1

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO PREOPERATORIO EN
CIRUGÍAS ELECTIVAS DE ENERO A JULIO 2004
HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS

CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	%
SI	15	5.4%
NO	265	94.6 %
TOTAL	280	100%

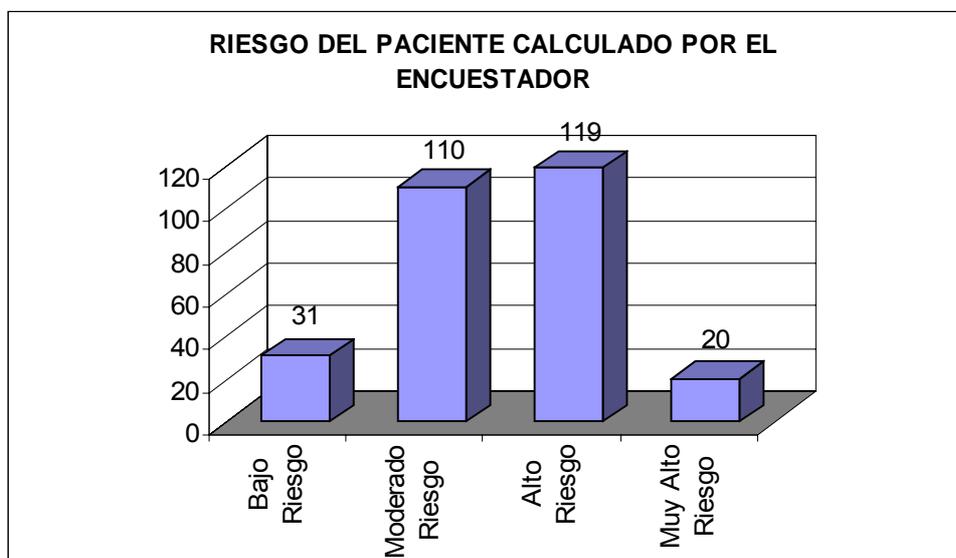
FUENTE: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 2

RIESGO CALCULADO EN PACIENTES DE CIRUGÍAS ELECTIVAS DE ENERO A JUNIO 2004 HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS.

CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	%
BAJO RIESGO	31	11.1
MODERADO RIESGO	110	39.3
ALTO RIESGO	119	42.5
MUY ALTO RIESGO	20	7.14
TOTAL	280	100

GRAFICA 2



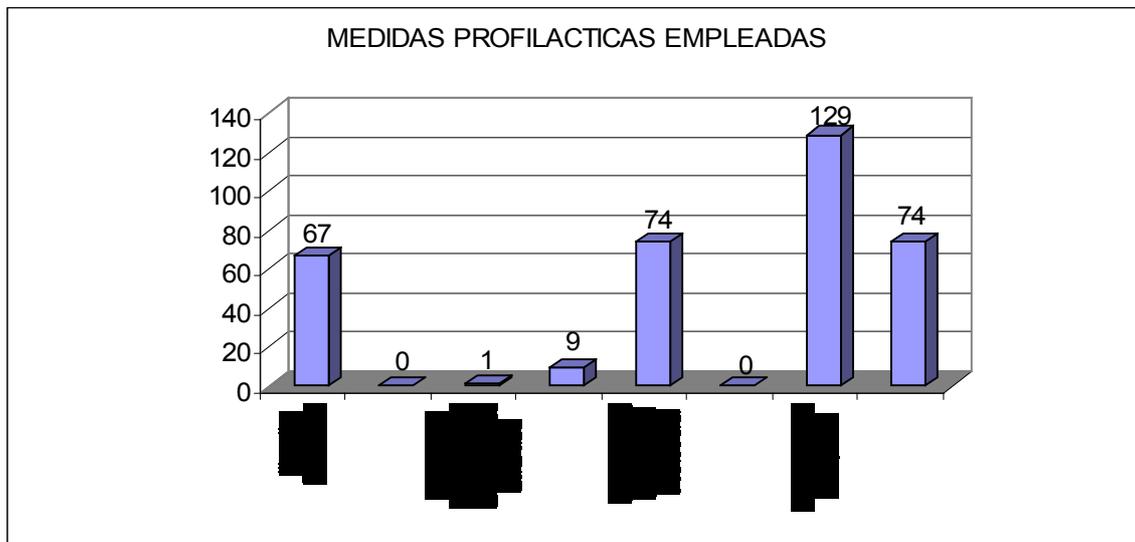
Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 3

MEDIDAS PROFILÁCTICAS EMPLEADAS.
CIRUGÍAS ELECTIVAS, ENERO A JULIO 2004
HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS.

	FRECUENCIA	%
VENDAS ELÁSTICAS	67	19.1
MEDIAS ANTIEMBÓLICAS.	0	0
MEDIAS DE COMPRESIÓN GRADUADA DE OTRO TIPO.	1	0.3
HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF)	9	2.54
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)	74	21.0
BOMBA DE COMPRESIÓN GRADUADA	0	0
MOVILIZACIÓN TEMPRANA	129	36.44
NINGUNA	74	21.0
TOTAL	354	100

GRAFICA 3



Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 4

PROFILAXIS APLICADA.
CIRUGÍAS ELECTIVAS, ENERO A JUNIO 2004
HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS.

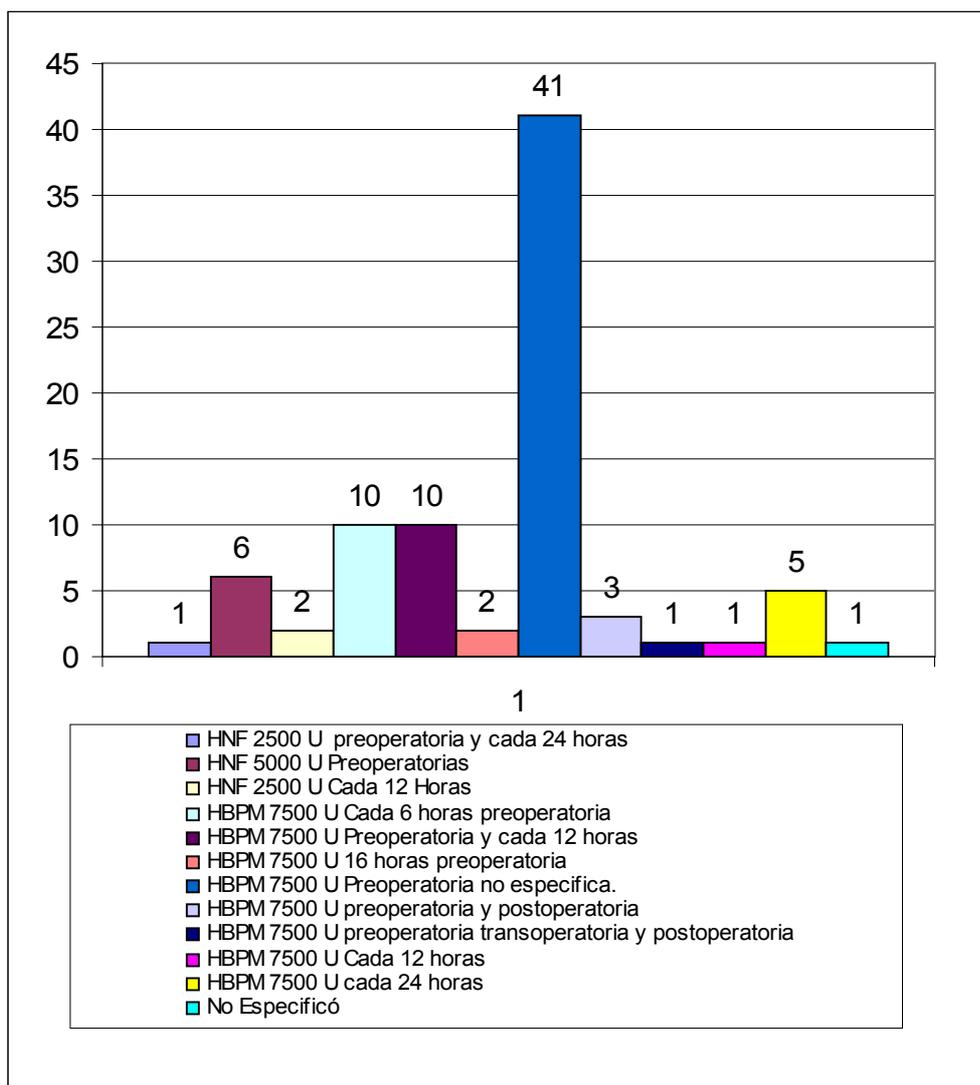
	FRECUENCIA	%
HBPM* 7,500 U PREOPERATORIO	41	50
HBPM *7,500 U PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO.	3	4.0
HBPM* 7,500 U PREOPERATORIO, TRANSOPERATORIO Y POSTOPERATORIA	1	1.2
HBPM* 7,500 U CADA 12 HORAS	1	1.2
HBPM * 7,500 U CADA 24 HORAS	5	6.1
HBPM* 7, 500 U PREOPERATORIA Y CADA 12 HORAS	10	12.2
HBPM* 7, 500 U CADA 6 HORAS PREOPERATORIOS	10	12.2
HBPM* 7, 500 U 16 HORAS PREOPERATORIO	2	2.44
HNF** 2, 500 U PREOPERATORIO Y CADA 24 HORAS	1	1.2
HNF** 5, 000 U PREOPERATORIOS	6	7.3
HNF** 2, 500 U CADA 12 HORAS	2	2.44
TOTAL	82	100

*HBPM: Heparina de bajo peso molecular

**HNF: Heparina no fraccionada

Fuente: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

GRAFICA 4



HNF: Heparina no fraccionada
 HBPM: Heparina de bajo peso molecular

FUENTE: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO 5

CORRESPONDENCIA DE LA PROFILAXIS
APLICADA SEGÚN EL
RIESGO DEL PACIENTE
CIRUGÍAS ELECTIVAS, ENERO A JUNIO 2004.
HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS.

	FRECUENCIA	%
SI	43	15.36
NO	237	84.64
TOTAL	280	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

7.2 HOSPITAL ROOSEVELT

CUADRO 1

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO PREOPERATORIO.
CIRUGÍAS ELECTIVAS DE ENERO A JUNIO 2004
HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT

	FRECUENCIA	%
SI	23	8.0%
NO	250	92.0%
TOTAL	273	100%

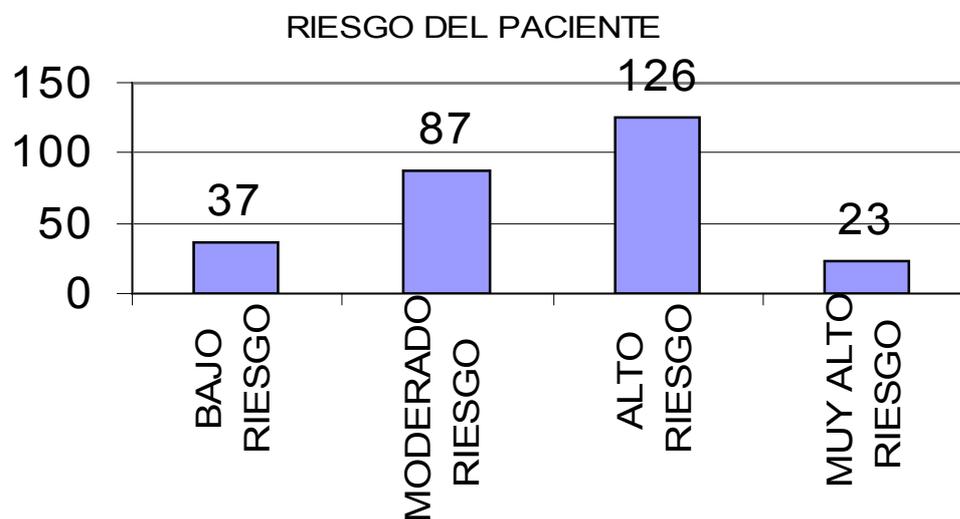
FUENTE: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital Roosevelt

CUADRO 2

RIESGO CALCULADO
CIRUGÍAS ELECTIVAS DE ENERO A JUNIO 2004
HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT.

CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	%
BAJO RIESGO	37	13.55
MODERADO RIESGO	87	32.01
ALTO RIESGO	126	46.15
MUY ALTO RIESGO	23	8.42
TOTAL	273	100

GRAFICA 2



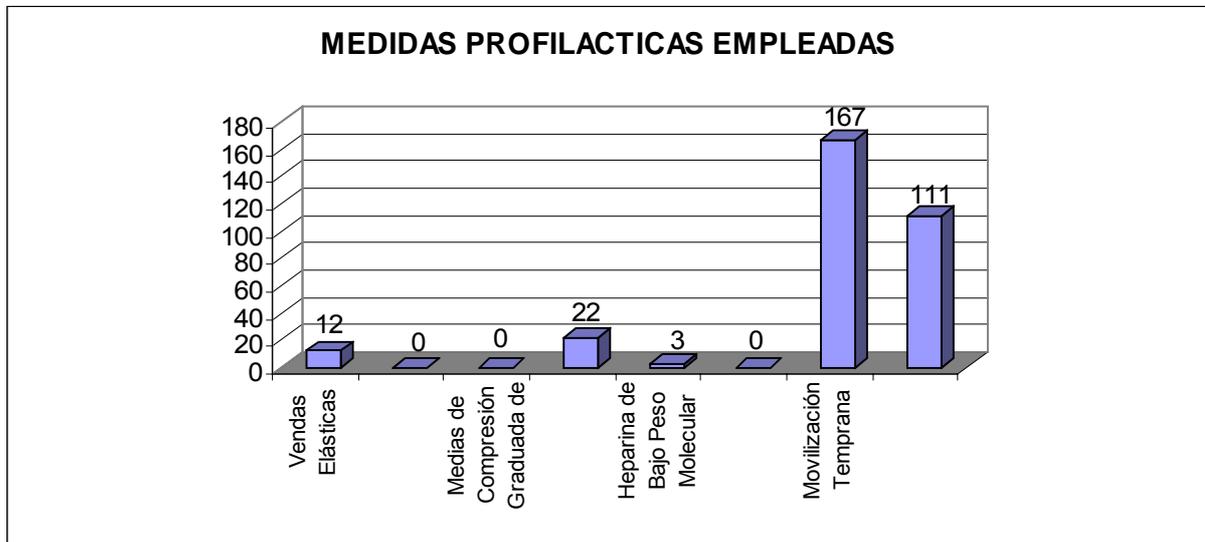
FUENTE: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital Roosevelt

CUADRO 3

MEDIDAS PROFILACTICAS EMPLEADAS.
CIRUGÍAS ELECTIVAS, ENERO A JUNIO 2004
HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT.

	FRECUENCIA	%
VENDAS ELÁSTICAS	12	3.8
MEDIAS ANTIEMBÓLICAS.	0	0
MEDIAS DE COMPRESIÓN GRADUADA DE OTRO TIPO.	0	0
HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF)	22	7.1
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)	3	0.95
BOMBA DE COMPRESIÓN GRADUADA	0	0
MOVILIZACIÓN TEMPRANA	167	53.02
NINGUNA	111	35.23
TOTAL	315	100

GRAFICA 3



FUENTE: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital Roosevelt

CUADRO 4

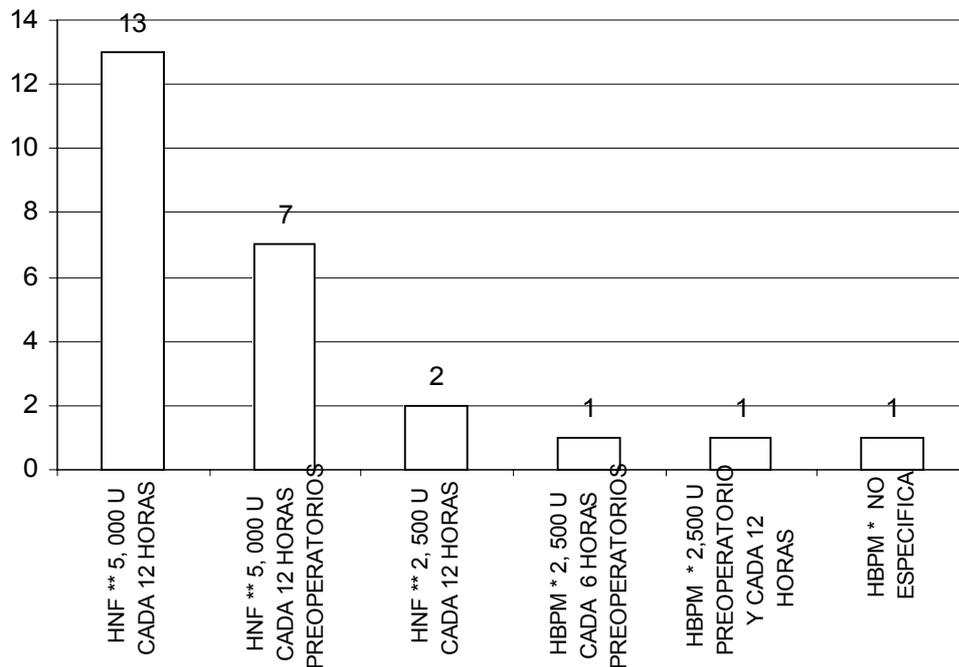
PROFILAXIS APLICADA.
CIRUGÍAS ELECTIVAS, ENERO A JUNIO 2004
HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT.

PROFILAXIS FARMACOLÓGICA	FRECUENCIA	%
HNF ** 5, 000 U CADA 12 HORAS	13	52.0
HNF ** 5, 000 U CADA 12 HORAS PREOPERATORIOS	7	28.0
HNF ** 2, 500 U CADA 12 HORAS	2	8.0
HBPM * 2, 500 U CADA 6 HORAS PREOPERATORIOS	1	4.0
HBPM * 2,500 U PREOPERATORIO Y CADA 12 HORAS	1	4.0
HBPM * NO ESPECIFICA	1	4.0
TOTAL	25	100

* HBPM: Heparina de bajo peso molecular.
** HNF: Heparina no fraccionada.

GRAFICA 4

PROFILAXIS APLICADA



FUENTE: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital Roosevelt

CUADRO 5

PROFILAXIS APLICADA ES LA QUE CORRESPONDE AL
RIESGO DEL PACIENTE
CIRUGÍAS ELECTIVAS, ENERO A JUNIO 2004.
HOSPITAL NACIONAL ROOSEVELT.

CLASIFICACIÓN	FRECUENCIA	%
SI	51	19.0
NO	222	81.0
TOTAL	273	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos tomados de los expedientes del archivo del Hospital Roosevelt

7.3 PRÁCTICA ACTUAL DE PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA ENTRE LOS CIRUJANOS GUATEMALTECOS.

CUADRO 1
CONOCIMIENTO DE LAS RECOMENDACIONES ACTUALES SOBRE PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA.

	FRECUENCIA	%
SI	57	93
NO	4	7
TOTAL	61	100

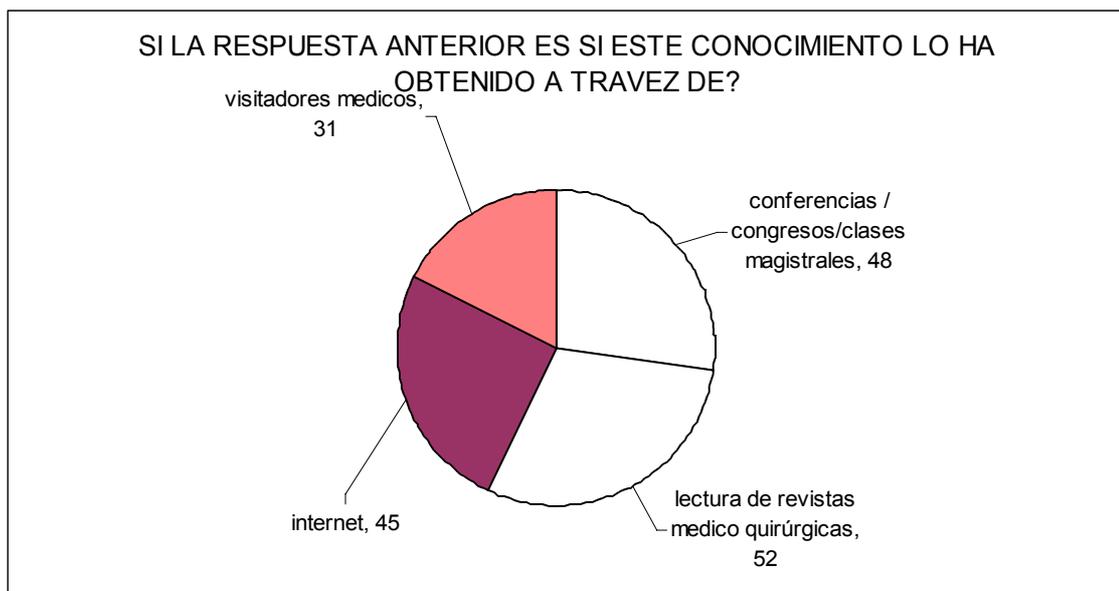
FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

CUADRO 2

MEDIOS DE OBTENCIÓN DEL CONOCIMIENTO:

	FRECUENCIA	%
CONFERENCIAS/CONGRESOS/CLASES MAGISTRALES	48	26.0
LECTURA DE REVISTAS MEDICO QUIRÚRGICO.	52	28.0
INTERNET.	45	24.2
VISITADORES MÉDICOS	41	22.04
TOTAL	186	100

GRÁFICA 2



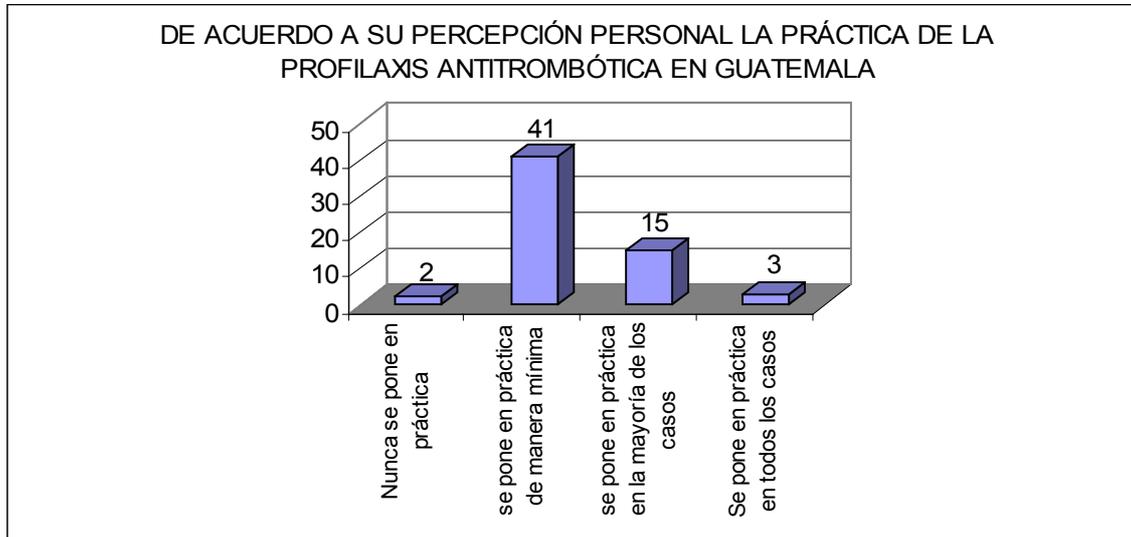
FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

CUADRO 3

PERCEPCIÓN PERSONAL, SOBRE LA PRÁCTICA DE PROFILAXIS ANTI-TROMBÓTICA EN GUATEMALA

	FRECUENCIA	%
NUNCA SE PONE EN PRACTICA	2	3.27
SE PONE EN PRÁCTICA DE UNA MANERA MÍNIMA	41	67.2
SE PONE EN PRACTICA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS	15	25.6
SE PONE EN PRACTICA EN TODOS LOS CASOS	2	3.27
TOTAL	61	100

GRÁFICA 3



FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

CUADRO 4

PRÁCTICA DE MEDIDAS ANTITROMBÓTICAS DE MANERA RUTINARIA.

	FRECUENCIA	%
SI	57	7
NO	4	93
TOTAL	61	100

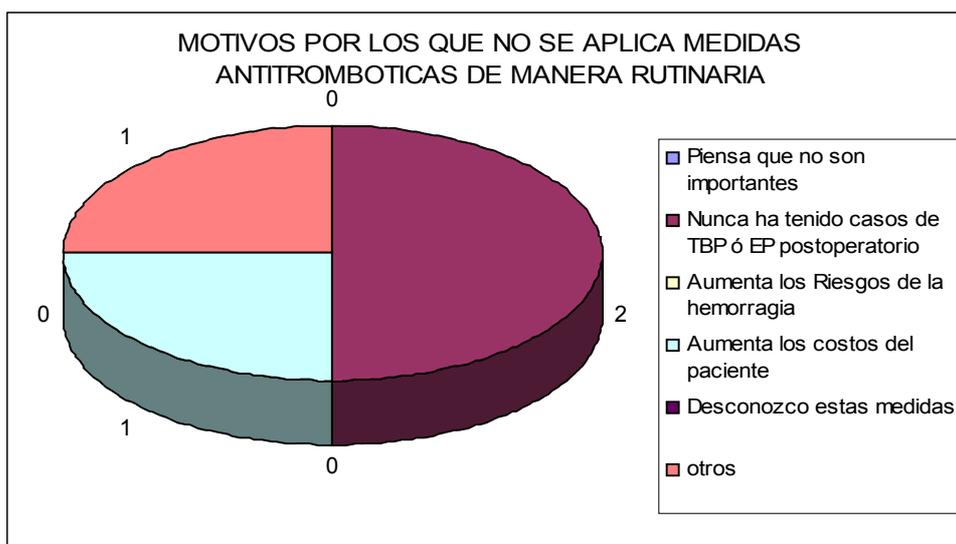
FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

CUADRO 5

MOTIVOS POR LOS QUE NO SE APLICAN MEDIDAS ANTITROMBOTICAS DE MANERA RUTINARIA

	FRECUENCIA	%
PIENSA QUE NO SON IMPORTANTES	0	0
NUNCA HA TENIDO CASOS DETVP	2	50
AUMENTA LOS RIESGOS DE HEMORRAGIA	0	0
AUMENTA LOS COSTOS DEL PACIENTE	0	0
DESCONOZCO ESTAS MEDIDAS	1	25
OTROS	1	25
TOTAL	4	100

GRAFICA 5



FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

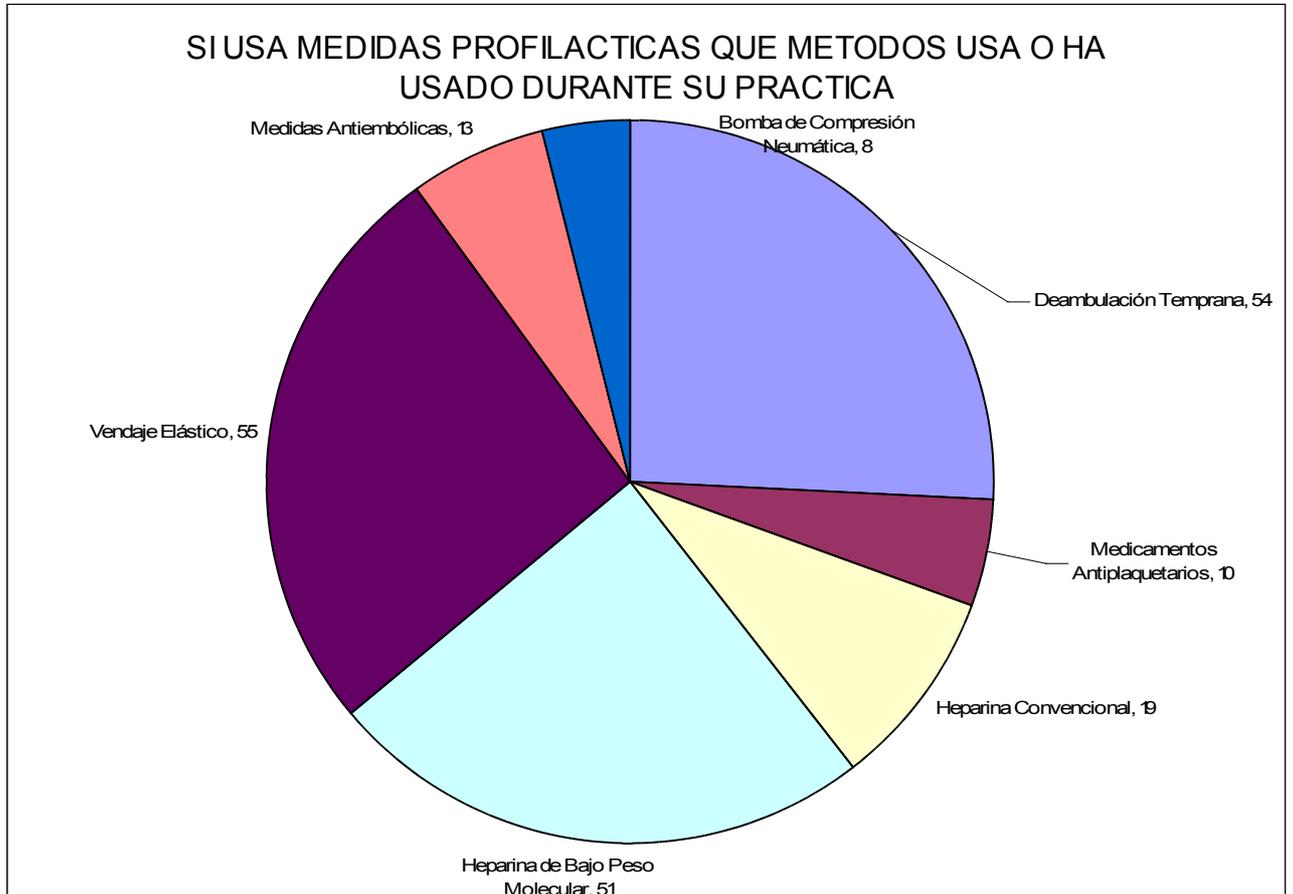
CUADRO 6

MÉTODOS USADOS DURANTE LA PRÁCTICA PARA PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA:

	FRECUENCIA	%
DEAMBULACION TEMPRANA	54	26.0
MEDICAMENTOS ANTI-PLAQUETARIOS	10	5.0
HEPARINA CONVENCIONAL	19	9.05
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	51	24.3
VENDAJE ELÁSTICO	55	26.2
MEDIDAS ANTI.EMBÓLICAS	13	6.2
BOMBAS DE COMPRESIÓN NEUMÁTICA	8	4.0
TOTAL	210	100

FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

GRÁFICA 6



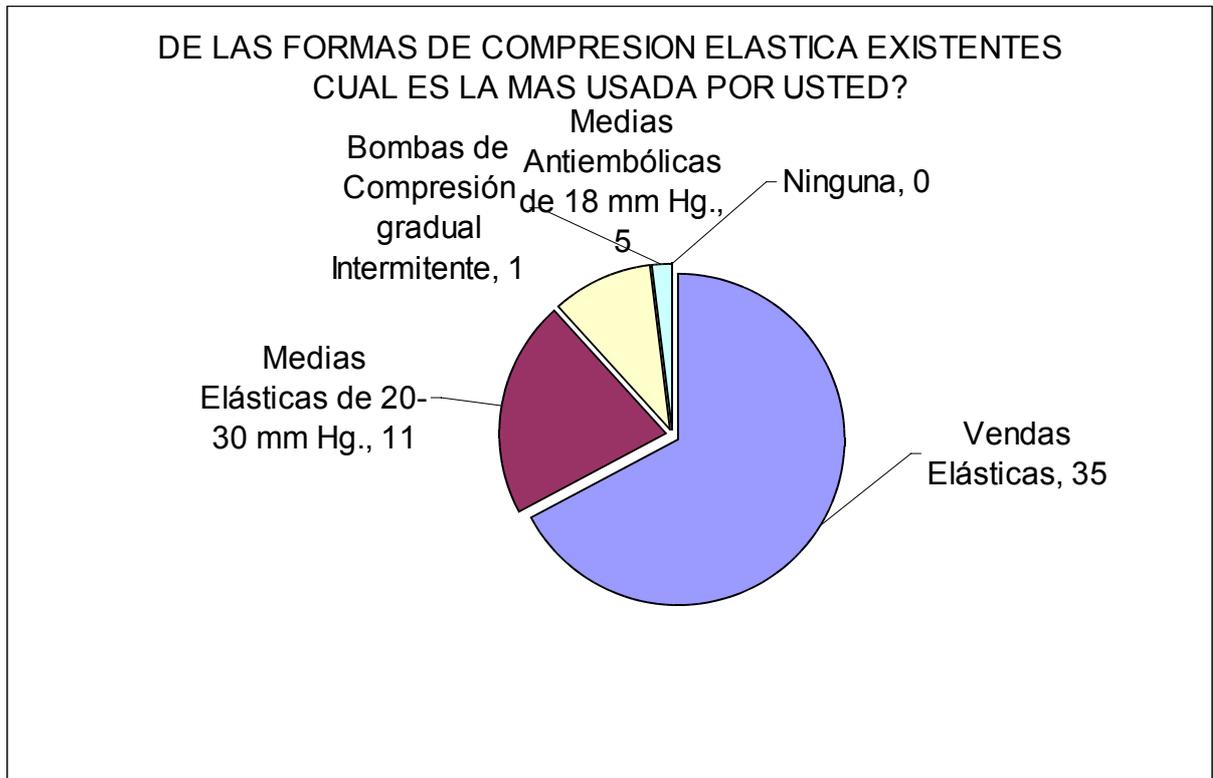
FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociaci3n de Cirujanos de Guatemala

CUADRO 7

MEDIDA DE COMPRESIÓN ELÁSTICA MÁS USADA POR EL CIRUJANO.

	FRECUENCIA	%
VENDAS ELÁSTICAS	35	57.3
MEDIAS ELÁSTICAS DE 20-30 mmHg	9	14.75
MEDIAS ANTI-EMBÓLICAS DE 18 mmHg	11	18.13
BOMBAS DE COMPRESIÓN GRADUAL INTERMITENTE	5	8.2
NINGUNA	1	1.63
TOTAL	61	100

GRÁFICA 7



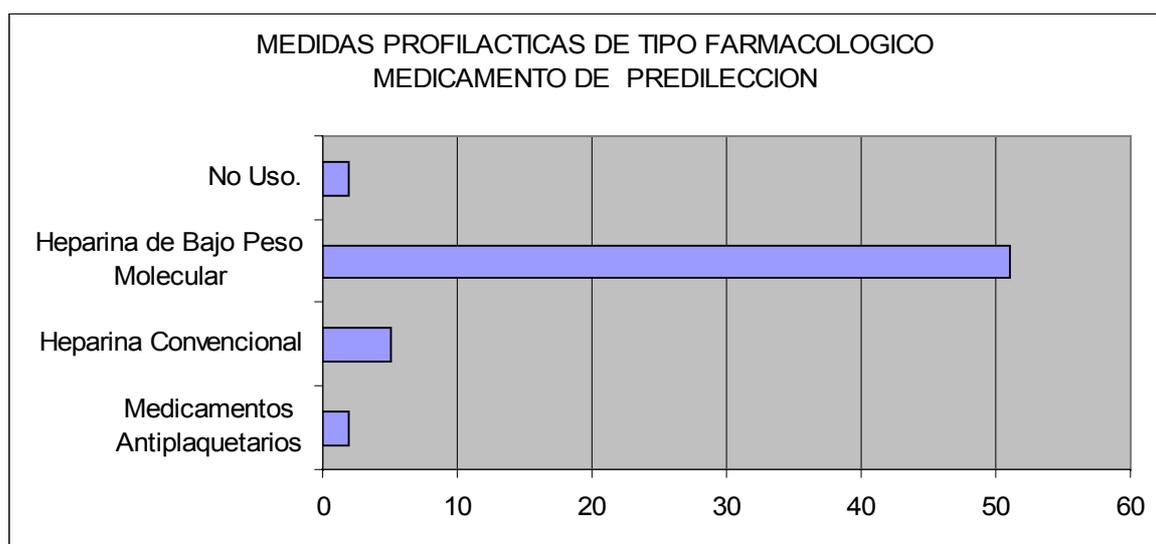
FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

CUADRO 8

MEDIDAS PROFILÁCTICAS DE TIPO FARMACOLÓGICO, EL MEDICAMENTO DE PREDILECCIÓN

	FRECUENCIA	%
MEDICAMENTOS ANTI-PLAQUETARIOS (ej aspirina)	2	3.27
HEPARINA CONVENCIONAL	5	8.20
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	52	85.24
NO USO	2	3.27
TOTAL	61	100

GRÁFICA 8



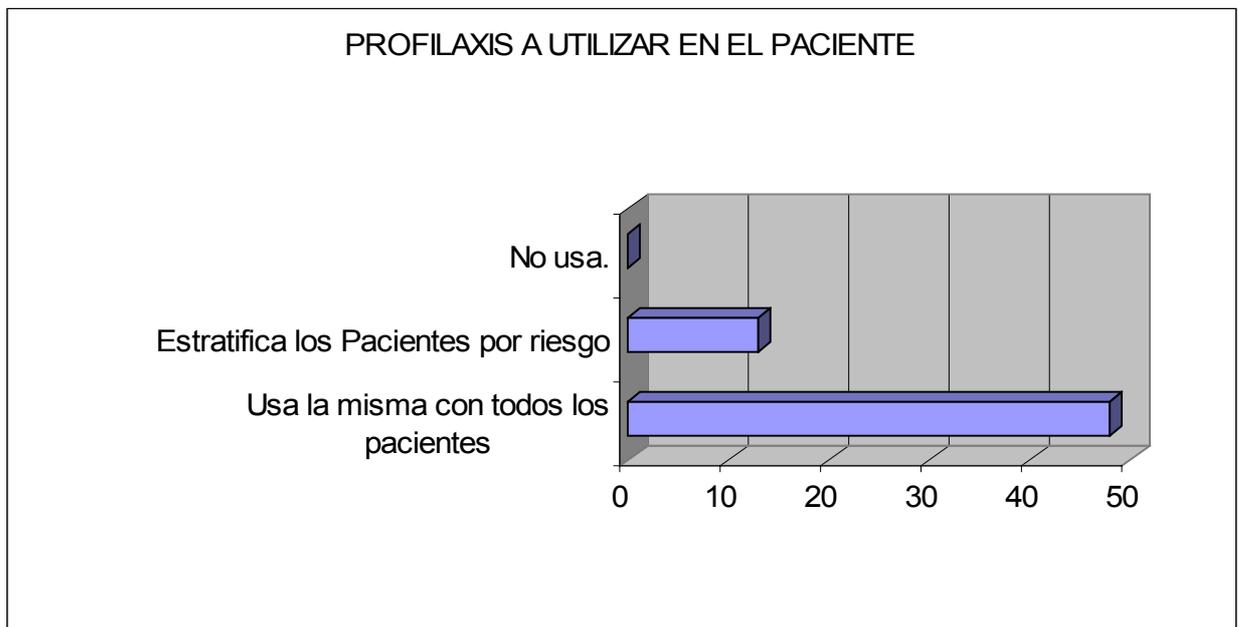
FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

CUADRO 9

SELECCIÓN DE LA PROFILAXIS A UTILIZAR EN EL PACIENTE.

	FRECUENCIA	%
USA LA MISMA RUTINA CON TODOS LOS PACIENTES	13	21.31
ESTRATIFICA A LOS PACIENTES POR RIESGO	48	78.69
NO USA	0	0
TOTAL	61	100

GRÁFICA 9



FUENTE: Datos tomados de boleta de encuesta de los Cirujanos miembros de la Asociación de Cirujanos de Guatemala

7. ANÁLISIS DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

Se analizaron 280 expedientes clínicos de pacientes que fueron operados en forma electiva en el hospital General San Juan De Dios durante el período comprendido de enero a junio del 2004 y 273 que fueron operados en el mismo período en el Hospital Roosevelt

La baja estratificación de riesgo preoperatorio que se realiza en Guatemala pudiera deberse a la falta de exigencia de los jefes de servicio por que se realice y se apliquen medidas profilácticas y sobrecarga de trabajo en los servicios que impiden al médico residente realizar una completa evaluación preoperatoria. (Cuadro 7.1.1 y cuadro 7.2.1).

De los 553 pacientes 197 tienen 1.3% de probabilidad de presentar trombosis venosa profunda y 288 tienen la probabilidad de un 5.6% de desarrollar trombosis venosa profunda de acuerdo a la tabla de Caprini et al. (Cuadro 7.1.2 y cuadro 7.2.2)

Es notoria la diferencia entre ambos hospitales sobre la utilidad de heparina de bajo peso molecular que es mas utilizada en el San Juan de Dios, esto podría deberse a la falta de disponibilidad de heparina de bajo peso en el Hospital Roosevelt. (Cuadro 7.1.3 y cuadro 7.2.3)

Se utilizó un mayor porcentaje de heparina no fraccionada y de bajo peso molecular preoperatorio sin continuidad en el posoperatorio esto podría deberse al poco conocimiento sobre medidas profilácticas adecuadas para TVP. (Cuadro 7.1.4 y cuadro 7.2.4)

Estos datos aceptan nuestra hipótesis de trabajo ya que en ambos hospitales públicos a más del 40% de los pacientes operados no se les aplicó medidas profilácticas de acuerdo al riesgo quirúrgico. (Cuadro 7.1.5 y cuadro 7.2.5)

Los resultados de los datos obtenidos son incongruentes con los resultados obtenidos con los hospitales ya que en ellos se evidencia que aún en cirugías operadas por Jefes y miembros de la ACG que contestaron las encuestas no se realizó estratificación de riesgo preoperatorio y las medidas profilácticas cuando se utilizaron fueron de manera inadecuada. (Cuadro 7.3.1)

El mayor porcentaje de cirujanos obtiene el conocimiento de medidas profilácticas de una fuente adecuada ya que las revistas médicas-quirúrgicas son las más actualizadas y con estudios concretos para su publicación. (Cuadro 7.3.2)

Es preocupante ver la percepción de los especialistas de la cirugía ya que según, la enseñanza en especialización se basa en enseñar de generación en generación las experiencias y técnicas que a los Maestros especialistas les han heredado y ellos le dan poca importancia a la profilaxis

antitrombótica ya que ellos mismos confirman aplicarla de manera mínima; sobre todo en los hospitales que los recursos son mínimos y la sobrecarga de trabajo excesiva. (Cuadro 7.3.3)

El mayor porcentaje de cirujanos si utilizan profilaxis para TVP y esto concuerda con el porcentaje de cirujanos que manifestaron tener conocimientos sobre dichas medidas. (Cuadro 7.3.4)

Los motivos que justifican los cirujanos miembros de la ACG a no utilizar medidas antitrombóticas de manera rutinaria no son validos, ya que el no haber tenido casos de TVP no minimiza el riesgo de cada paciente a que pueda desarrollarla, en cuanto a los costos hay que evaluar el riesgo/beneficio para no someter al paciente a una nueva hospitalización y más gastos por tratamiento curativo pudiendo aplicarlo preventivo. (Cuadro 7.3.5)

En cuanto a las medidas profilácticas podemos ver que el vendaje elástico y la deambulacion temprana ocupan las medidas profilácticas algo muy alentador para el paciente y lo poco utilizado de los medicamentos antiplaquetarios que no se ha demostrado totalmente su eficacia de profilaxis antitrombótica. (Cuadro 7.3.6)

Los cirujanos utilizan con mayor frecuencia las vendas elásticas con un 57% sin embargo esta no es la adecuada ya que no brinda la compresión necesaria para profilaxis de TVP. (Cuadro 7.3.7)

La mayoría de cirujanos miembros de la ACG utilizan HBPM en un 85.24 %, siendo la mejor medida profiláctica para TVP así como su utilización tiene menos complicaciones, según literatura revisada (22) (Cuadro 7.3.8)

La mayoría de los cirujanos seleccionan la profilaxis para TVP de acuerdo al riesgo quirúrgico de cada paciente, sabemos que esta es la mejor forma ya que todos los pacientes son diferentes y cada uno tiene diferentes factores predisponentes y de exposición y por lo tanto no puede utilizarse la misma rutina con todos los pacientes. (Cuadro 7.3.9)

8. CONCLUSIONES.

1. De la población estudiada, 553 pacientes, solamente se realizó estratificación de riesgo quirúrgico a 38 pacientes (6.87%) y solamente a 94 (17%) la profilaxis corresponde al riesgo quirúrgico. De los 61 Miembros de la ACG encuestados 57 (93%) afirmaron tener conocimientos sobre profilaxis antitrombótica.
2. De los 553 pacientes operados de enero a junio del 2004 estudiados, a 38 (6.87%) se les realizó estratificación del riesgo quirúrgico.
3. De los 553 pacientes operados de enero a junio del 2004 estudiados 94 (17%) recibió medidas profilácticas antitrombóticas de acuerdo al riesgo quirúrgico.
4. De la muestra de Cirujanos miembros de la ACG encuestados el 84% conoce adecuadamente protocolos de medidas antitrombóticas de acuerdo a la encuesta aplicada.
5. La fuente más utilizada por los cirujanos miembros de la ACG para el conocimiento de medidas profilácticas es la lectura de revistas Médico-quirúrgicas en un 85%.
6. No existen diferencias según el estudio sobre un paciente operado en el hospital Roosevelt y uno hospitalizado en el San Juan de Dios.

9. RECOMENDACIONES

1. Que para proporcionar anestesia, el anestesiólogo exija al cirujano que el paciente tenga clasificado el riesgo quirúrgico para trombosis venosa profunda y de esta forma iniciar en los hospitales públicos estratificación preoperatorio de riesgo quirúrgico para TVP.
2. Que en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, las autoridades planifiquen estrategias para que en conjunto cirujano, internista y anestesiólogo estratifiquen el riesgo quirúrgico preoperatorio e indicar las medidas profilácticas preoperatorias.
3. Difundir en los Hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt los protocolos ya establecidos para la aplicación de profilaxis antitrombótica.
4. Capacitar a los médicos residentes para un adecuado manejo pre-operatorio y post-operatorio y no solo adecuadas técnicas quirúrgicas.
5. Hacer del conocimiento a los miembros de la farmacia del hospital, la importancia de tener disponible en los servicios heparina de bajo peso molecular que es hasta el momento lo más utilizado en los pacientes como profilaxis antitrombótica
6. Capacitar al personal de enfermería para que en los servicios de cirugía haya una movilización temprana de los pacientes siempre y cuando no existan contraindicaciones, ya que en algunas ocasiones por servicios saturados, el médico tratante olvida anotarlo en las órdenes, desaprovechando una medida tan sencilla y tan importante para evitar la TVP post-operatoria.
7. Velar el médico residente a cargo del servicio para que se revisen y cumplan las órdenes de anestesia y Medicina interna en los pacientes en los que se evalúa riesgo quirúrgico.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA.

1. Alianza ADAM. Trombosis venosa profunda. Información general. [en línea] disponible en: Página WWW. [<http://pcs.adam.com/ency/article/000156>.] 25 agosto 2002.
2. Arfvidsson B, Eklof B, Kistner RL, Masuda EM, Sato DT. Risk factors for venous thromboembolism following prolonged air travel. Coach class thrombosis. Hematol Oncol Clin North Am 2000 Apr;14(2):391-400, ix
3. Bennett y Plum Gill/Kokko/Mandell/Ockner/Smith. Cecil Tratado de Medicina Interna. 20 edición Mèxico D.F.: McGraw-Hill Interamericana 1997. V.1(pp.402-404)
4. Bergqvist D. Prophylaxis against portoperative VTE – a survey of surveys. Thromb Haemorrh disorders 1990; 2:69-73
5. Caprini JA, Arcelus JI, Hoffman K, et al. Prevention of VTE in North America : results of a survey among general surgeons. J. Vase Surg 1994;20: 751-758
6. Colwell CW Jr., Collis DK, Paulson R, et al. Comparison of enoxaparin and warfarin for the prevention of venous thromboembolic disease after total hip arthroplasty. Evaluation during hospitalization and three months after discharge. J Bone Joint Surg Am 1999; 81(7): 932-40.
7. Conti S. Daschbach M. VTE prophylaxis : a survey of its use in the United States. Arch Surg 1982; 117:1036-1040
8. Edelson ed.: Estudio refuerza el debate sobre prevención de coágulos. [en línea] disponible en: Página WWW. [<http://www.healthfinder.gov/news/newsstory>]. Junio 2004
9. Ferrari E, Chevallier T, Chapelier A, Baudouy M. Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease: a case-control study. Chest 1999 Feb;115(2):440-4
10. Fletcher JP, Ockelford PA. Deep vein thrombosis prophylaxis: a survey of current practice in Australia and New Zealand. Aust N Z J Surg 1992; 62:601-605
11. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001; 119 (1 Suppl): 132S-75S.
12. Goldberg, Samuel Z. M.D.,. Hospitales no usan medidas bajo costo en pacientes de alto riesgo. [en línea] disponible en: Página WWW. [<http://www.healthfinder.gov/news/esdefault>]. 18 de julio 2003
13. Goldberg, Samuel Z. M.D.,. Tratamiento de la trombosis venosa profunda y de la embolia pulmonar. [en línea] disponible en: Página WWW. [<http://www.healthfinder.gov/news/newsstory>]. Guía de la American Heart Association 1996.

14. Green, Robert J. M.D. Medline plus. Trombosis venosa profunda. [en línea] disponible en: Página WWW. [<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000156>.] 29 de noviembre de 2001.
15. Gross M, Anderson DR, Nagpal S, et al. VTE prophylaxis after total hip or knee arthroplasty: a survey of Canadian orthopedic surgeons. *Can J Surg* 1999; 42:457-461
16. Janku GV, Paiement GD, Green HD. Prevention of VTE in orthopaedics in the United States. *Clin Orthop* 1996; 325: 313-321
17. Joseph A. Caprini, Juan I Arcelus, and José J. Reyna Effective Risk Stratificación of Surgical and Nonsurgical Patients for Venous Thromboembolic Disease. *Semin Hematol* 38 (suppl 5): 12-19, april 2001
18. Kesteven PL. Traveller's thrombosis. *Thorax* 2000 Aug;55 Suppl 1:S32-6
19. Kraaijenhagen RA, Haverkamp D, Koopman MM, Prandoni P, Piovella F, Buller HR. Travel and risk of venous thrombosis. *Lancet* 2000 Oct 28;356(9240):1492-3
20. Maldonado, J. A. Manzano, M. Belinda Rodríguez-Vidigal F. F. Trombosis venosa profunda asociada a neumonía, varicela y anticuerpos anticardiolipina. [en línea] disponible en: Página WWW. [<http://scielo.isciii.es/scielo.php>]. Febrero del 2004.
21. MD Consult LLC. Trombosis venosa profunda. [en línea] disponible en: Página [[WWW.\http://www.contusalud.com/]. Abril 2001
22. Profilaxis de la trombosis venosa profunda. [en línea] disponible en: Página WWW. [<http://www.flebovision.com.ar/prof>]
23. Rege KP, Bevan DH, Chitolie A, Shannon MS. Risk factors and thrombosis after airline flight. *Thromb Haemost* 1999 Jun;81(6):995-6
24. Salzman, Edén W. y Weymann, Evan. De la Prensa Médica Extranjera, Trombosis venosa profunda. [en línea] disponible en: Página WWW. [http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol35_2_96/med07296]. Revista Cubana 1996
25. Sistema de Salud de la Universidad de Michigan. Inflamación podría estar detrás de la trombosis venosa profunda. [en línea] disponible en: Página WWW. [<http://www.healthfinder.gov/news/newsstory>]. Comunicado noticioso 25 de noviembre 2003.
26. Zhou Patrick, White, Richard H. Romano, S. Incidence of symptomatic venous thromboembolism after different elective or urgent surgical procedures. April 28 2003

11. ANEXOS

Anexo 1

PRÁCTICA ACTUAL DE PROFILAXIS ANTI-TROMBÓTICA ENTRE LOS CIRUJANOS GUATEMALTECOS

1. Tiene conocimiento de las recomendaciones actuales sobre Profilaxis Antitrombótica

SI _____ NO _____

2. Si la respuesta a la pregunta anterior es SI, este conocimiento lo ha obtenido a través de:

- Conferencias/Congresos/Clases Magistrales
- Lecturas de Revistas Médico-Quirúrgicas
- Internet
- Visitadores Médicos

3. De acuerdo a su percepción personal, la práctica de la profilaxis anti-trombótica en Guatemala:

- A. Nunca se pone en práctica
- B. Se pone en práctica de una manera mínima
- C. Se pone en práctica en la mayoría de los casos
- D. Se pone en práctica en todos los casos.

4. Durante su práctica quirúrgica se pone en práctica medidas anti-trombóticas de manera rutinaria:

SI _____ NO _____

Si su respuesta a la pregunta anterior es SI continúe las preguntas 6 a 9, si es NO continúe con la pregunta 5

5. Si la respuesta anterior es NO, marcar de la siguiente lista los motivos que justifican su proceder:

- Piensa que no son importantes
 - Nunca ha tenido casos de TVP ó EP(*) post operatoria
 - Aumenta los riesgos de hemorragia
 - Aumentan los costos del paciente
 - Desconozco estas medidas
 - Otros: _____
- *EP: Embolia pulmonar *TVP: Trombosis venosa profunda

6. Si la respuesta a la pregunta 10 es SI, marcas de la siguiente lista los métodos que usa o ha usado durante su práctica:

- Deambulaci3n temprana
- Medicamentos anti-plaquetarios
- Heparina convencional
- Heparina de bajo peso molecular
- Vendaje elástico
- Medidas anti-emb3licas
- Bombas de compresi3n neumática

7. De las formas de compresión elásticas existentes, cual es la más usada por usted:

- A. Vendas elásticas
- B. Medias elásticas de 20-30 mmHg
- C. Medias anti-embólicas de 18 mmHg
- D. Bombas de compresión gradual intermitente
- E. Ninguna

8. Cuando usa medidas profilácticas de tipo farmacológico, el medicamento de su predilección es:

- A. Medicamentos anti-plaquetarios (ej: aspirina)
- B. Heparina convencional
- C. Heparinas de Bajo peso molecular
- D. No uso

9. Cuando usa medidas profilácticas:

- A. Usa la misma rutina con todos los pacientes
- B. Estratifica a los pacientes por riesgo
- C. No uso

Anexo 2

Hoja Número _____

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

PRÁCTICA ACTUAL DE MEDIAS ANTI-TROMBÓTICAS EN PACIENTES SOMETIDOS A PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS ENTRE LOS CIRUJANOS GUATEMALTECOS:

Edad _____

Sexo _____

Procedimiento:

a) Electivo

1. Fecha del Procedimiento _____

2. Región Anatómica de cirugía _____

3. Diagnóstico pre-operatorio _____

4. Procedimiento Quirúrgico _____

5. Duración de Cirugía _____

6. Presenta antecedentes del paciente _____

7. Se realizó estratificación de riesgo Pre- Operatorio SI _____ NO _____

8. Riesgo de paciente (calculado por encuestador):

BR _____ MR _____ AR _____ MAR _____

12. Medidas profilácticas empleadas

a) Vendas elásticas _____

b) Medias anti-embólicas _____

c) Medias de compresión graduada de otro tipo _____

d) Heparina No Fraccionada (HNF) _____

e) Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) _____

f) Bomba de compresión Graduada _____

13. Si se empleo HNF la dosis fue de _____

14. Si se empleo HBPM la dosis fue de _____

15. Cuando se administró: _____

16. La profilaxis aplicada es la que corresponde al riesgo: SI _____ NO _____

INVESTIGADOR _____

Anexo 3

EVALUACIÓN DEL RIESGO QUIRÚRGICO DE ETV EN PACIENTES **AMBULATORIOS**, QUE PUEDEN O NO SER SOMETIDOS A CIRUGÍA

Edad _____

Sexo _____

Diagnóstico _____

Cirugía _____

Electiva _____

Ambulatoria _____

Terapéutica programada _____

FACTORES PREDISPONENTES + DE EXPOSICIÓN	VALOR	PUNTEO DEL PACIENTE
Cirugía menor	1	
Edad de 40-60 años	1	
Embarazo/post parto ≤ 1 mes	1	
Várices	1	
Enfermedad inflamatoria intestinal	1	
Obesidad (≥ 20% del peso ideal)	1	
Anticonceptivos/ hormonal reemplazo	1	
Cirugía mayor	2	
Restricción del movimiento debido a colocación de yeso	2	
Paciente médico o quirúrgico con inmovilización por más de 72 horas	2	
Catéter venoso central	2	
Mayor de 60 años	2	
Cáncer	2	
IAM	3	
ICC	3	
Sepsis severa/Infección severa	3	
Historia de ETV/EP	3	
Factor V Leiden/ Resistencia a la proteína C activada	3	
Deficiencia de AT III	3	
Deficiencia de proteína C y S	3	
Desfibrinogenemia	3	
Homocisteinemia	3	
Mutación de protrombina 20210 A	3	
Anticoagulante Lúpico	3	
Anticuerpo antifosfolípido	3	
Desórdenes de activación de plasminógeno y plasmita	3	
Trombocitopenia inducida por heparina	3	
Hiperviscosidad	3	
Artroplastía mayor	5	
Fractura de pierna, pelvis o cadera	5	
Trauma múltiple	5	
Lesión aguda de la médula espinal	5	
Accidente Cerebro Vascular isquémico	5	
	TOTAL	

INTERPRETACIÓN

Bajo riesgo

1 punto

Riesgo moderado

2 puntos

Alto Riesgo
Muy alto riesgo

3-4 puntos
5 ó más puntos

Adaptado de: Effective Risk Stratification of Surgical and Nonsurgical Patients for Venous Thromboembolic Disease. Joseph A. Caprini, Juan I Arcelus, and José J. Reyna. (5)

PROFILAXIS DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Veremos las recomendaciones para pacientes que se verán sometidos a cirugía general.

Los pacientes que se someterán a cirugía general pueden dividirse en cuatro categorías de acuerdo al riesgo potencial de desarrollar TVP. Estos son:

1-Bajo riesgo: Cirugía menor no complicada (duración menor a 30 minutos) en pacientes menores de 40 años sin factores de riesgo. En estos pacientes el índice de trombosis es de 2% para TVP distal y de 0,4% para TVP proximal.

La recomendación de profilaxis para este grupo es la movilización temprana.

2-Moderado riesgo: Cirugía mayor o pacientes mayores de 40 años sin factores de riesgo.

En este grupo el índice de TVP es de 10-20% para la distal y de 2-4% para la proximal.

La profilaxis debe incluir: movilización temprana, heparinas (sódica 50 mg cada 12 hs), y vendaje elástico o compresión intermitente hasta la deambulacion.

3-Alto riesgo: Cirugía mayor o pacientes mayores de 40 años con factores de riesgo para TVP

En estos enfermos el índice de trombosis venosa alcanza 20-40% para la TVP distal y 4-8% para la proximal

La prevención de este grupo incluye a la movilización temprana, y heparinas (sódica 50mg cada 8hs) más elastocompresión (venda o media) ó la compresión neumática intermitente más elastocompresión.

4-Muy alto riesgo: Cirugía mayor en pacientes mayores de 40 años y que presenten antecedentes de trombosis venosa profunda, o cáncer; pacientes mayores de 40 años que se someterán a cirugía cadera o rodilla; pacientes que presenten lesión espinal o stroke.

Estos pacientes presentan un índice de trombosis venosa distal de 40-80% y proximal de un 10-20%

La profilaxis comprenderá a la movilización temprana y a la utilización de heparinas con ajuste de dosis según kptt o dosaje de factor X manteniendo al nivel de coagulación ligeramente por arriba del límite máximo normal mas la utilización de compresión neumática intermitente y elasto-compresión.

En este grupo puede utilizarse también la anticoagulación con dicumarínicos a bajas dosis.

Recordemos, además, que los pacientes intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia peridural o raquídea presentan menores índices de trombosis venosas profundas que aquellos operados bajo anestesia general. (5, 9, 10, 22).