

UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias y Humanidades



Evaluación de cumplimiento del protocolo de tratamiento preventivo para la formación de coágulos (tromboprolifaxis) en pacientes médicos y quirúrgicos del Hospital Centro Médico de Guatemala.

Trabajo de investigación presentado por

Elcidia Emely Padilla Velásquez

para optar al grado académico de

Licenciada en Química Farmacéutica.

Guatemala

2012

Evaluación de cumplimiento del protocolo de tratamiento preventivo para la formación de coágulos (tromboprofilaxis) en pacientes médicos y quirúrgicos del Hospital Centro Médico de Guatemala.

UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias y Humanidades



Evaluación de cumplimiento del protocolo de tratamiento preventivo para la formación de coágulos (tromboprofilaxis) en pacientes médicos y quirúrgicos del Hospital Centro Médico de Guatemala.

Trabajo de investigación presentado por

Elcidia Emely Padilla Velásquez

para optar al grado académico de

Licenciada en Química Farmacéutica.

Guatemala

2012

Vo. Bo. :

(f)  _____
Doctora Brooke Ramay
Asesora

Tribunal Examinador:

(f)  _____
Doctora Brooke Ramay
Asesora

(f)  _____
Doctor Mario Alejandro Nitsch Montiel

(f)  _____
Doctor Ezequiel Rolando Lopez Garcia

Fecha de aprobación: Guatemala, 02 de julio de 2012

PREFACIO

Quiero dar las gracias a todas las personas que de una forma u otra han hecho posible la realización de este trabajo de investigación.

De forma muy especial a Dios quien es mi guía todos los días en todo lo que hago. A Él debo los conocimientos que al día de hoy poseo.

A mi madre Elcidia Velásquez por su apoyo incondicional desde lo económico, lo espiritual hasta su inmenso amor para alentarme a lo largo de mis estudios, por su ejemplo de lucha constante. A mi esposo Mauricio Ordoñez por su comprensión, porque fueron muchos los días de desvelos y de trabajo, apoyándome constantemente, sobre todo con mis hijos. A ambos agradezco hoy este logro en mi vida.

A mi amigo de años Mike Vargas por las correcciones realizadas en redacción y ortografía.

A mi amiga la Dra. Hilda Jeannette Flores, quien me orientó en el área médica en este trabajo, a mi asesora la Dra Brooke Ramay que sin su asesoría, no se hubiera concluido el mismo.

Al Director del Departamento de Farmacia el Dr. Elfego Rolando López, por sus ideas y su rigor científico aportado, sus correcciones profesionales y por sus señalamientos asesores. Al Hospital Centro Médico de Guatemala por su apoyo incondicional en la realización de esta tesis con un especial aprecio al Dr. Alejandro Nitsch, director médico de esta institución y a todos los que dedicaron su ayuda y tiempo para brindarme información y asesoría.

Y un Reconocimiento a la Universidad del Valle por brindarme la oportunidad de desarrollar capacidades y competencias para poder optar al grado de Licenciada en Química Farmacéutica.

ÍNDICE

	Página
PREFACIO.....	vi
LISTADO DE TABLAS	ix
LISTADO DE GRÁFICOS	x
RESUMEN	xi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. MARCO CONCEPTUAL.....	3
A. Antecedentes del problema	3
B. Justificación.....	3
C. Planteamiento del problema	5
D. Alcance y limitantes del problema	5
III. MARCO TEÓRICO	6
A. Signos y síntomas	7
B. Métodos de diagnóstico	9
C. Factores de riesgo.....	11
D. Profilaxis tromboembólica	17
E. Tratamientos farmacológicos	19
1. Heparinas no fraccionadas subcutáneas (HNF).	19
2. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM).	19
3. Pentasacáridos.....	20
4. Anticoagulantes orales (ACO).....	20
5. Agentes antiplaquetarios	21
6. Tratamientos complementarios	21

IV. MARCO METODOLÓGICO	22
A. Objetivo general	22
B. Objetivos específicos	22
C. Muestra	22
D. Procedimiento.....	23
E. Diseño de investigación	23
2. Análisis estadístico.....	24
V. MARCO OPERATIVO.....	25
A. Recabación de datos.....	25
B. Recursos	26
1. Recursos Humanos	26
2. Recursos materiales.....	26
VI. RESULTADOS	27
VII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	40
VIII. CONCLUSIONES.....	44
IX. RECOMENDACIONES.....	45
X. BIBLIOGRAFÍA.....	47
XII. ANEXOS	56
A. Hoja de protocolo de Tromboprofilaxis del Hospital Centro Médico de Guatemala	56
B. Recomendación de hoja de protocolo de tromboprofilaxis para el Hospital Centro Médico	57
C. Estudio Iniciativa del 2008 para la enfermedad tromboembólica venosa	58
D. Atención farmacéutica.....	58
E. Importancia del Farmacéutico en la participación hospitalaria	59
XII. GLOSARIO.....	61

LISTADO DE TABLAS

Tabla	Página
1. Signos y síntomas de enfermedad tromboembólica pulmonar (33).	8
2. Algoritmo para diagnóstico de tromboembolismo venoso (33).	11
3. Factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa.....	13
4. Criterios de Wells para diagnóstico de TVP (27,28,29).....	15
5. Categorías de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes quirúrgicos(30).	16
6. Categorías de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con enfermedades no quirúrgicas (30).	16
7. Incidencia de enfermedad tromboembólica venosa según los grupos de riesgo	17
8. Prevención de la tromboembolia venosa (34).....	17
9. Toma de datos: Expedientes con más de tres días de encamamiento.....	25
10. Toma de datos: Formulario si el paciente requiere de una cirugía adicional.	26
11. Toma de datos: Utilización de los métodos farmacológicos.	26
12. Clasificación de historiales clínicos de pacientes para el estudio.	27
13. Clasificación de pacientes por especialidad médica.....	27
14. Clasificación de los pacientes por género	28
15. Rango de edades de los pacientes	29
16. Clasificación de los pacientes por tipo de ingreso	30
17. Días de hospitalización de los pacientes	31
18. Uso de la hoja de protocolo de tromboprofilaxis.....	32
19. Uso de tromboprofilaxis por especialidad médica.....	33
20. Factores de riesgo en los pacientes	34
21. Tipo de tratamiento utilizado en tromboprofilaxis	35
22. Medicamentos utilizados en tromboprofilaxis	37
23. Uso de medicamentos tromboprolácticos.....	38
24. Interacciones médicas en el uso de tromboprofilaxis.	39

LISTADO DE GRÁFICOS

Gráfico	Página
1. Clasificación de pacientes por especialidad médica.....	28
2. Clasificación de los pacientes por género.....	28
3. Rango de edades de los pacientes.	29
4. Clasificación de los pacientes por tipo de ingreso.....	30
5. Días de hospitalización de los pacientes.....	31
6. Uso de la hoja de protocolo de tromboprofilaxis por especialidad.....	32
7. Uso de tromboprofilaxis por especialidad médica.....	33
8. Uso de tromboprofilaxis en pacientes.....	34
9. Pacientes con factores de riesgo.....	35
10. Uso de tratamiento farmacológico en tromboprofilaxis.....	36
11. Uso de tratamiento mecánico en tromboprofilaxis.....	36
12. Medicamentos utilizados en tromboprofilaxis.....	37

RESUMEN

La enfermedad tromboembólica venosa causa índices elevados de muertes en todo el mundo y en Guatemala las estadísticas son escasas, por ello es necesario el desarrollo de estudios de investigación en este ámbito, motivados no solo en el mejoramiento continuo del sistema de salud, sino también en reducir los índices de morbilidad y mortalidad. Esta tesis surgió con el objetivo de darle seguimiento al estudio elaborado en el Hospital Centro Médico de Guatemala en el 2008 por el Dr. Marco Vinicio Flores Beltetón y la Dra. Lorena Garrido, en el que se sugirió la creación de un protocolo para el manejo preventivo de esta enfermedad que incluyera factores de riesgo potenciales para el paciente. (Anexo C)

El objetivo de esta investigación fue evaluar el porcentaje de cumplimiento del protocolo de trombopprofilaxis en pacientes médicos y quirúrgicos del Hospital Centro Médico de Guatemala; verificando su implementación en las diferentes áreas de pisos del hospital, posterior a la autorización de la dirección médica y comité de ética de esta institución en mayo del 2011. Previamente se capacitó al personal, desde médicos especialistas, enfermería y médicos residentes. Esta investigación, es de tipo retrospectivo, descriptiva. La muestra se evaluó con 200 historiales clínicos los cuales llenaron los requisitos de inclusión, durante un período de 10 meses, seleccionados de forma aleatoria en cada mes del año, tomando como referencia un período de hospitalización de 3 días o mayor. La evaluación del cumplimiento se efectuó mediante el formulario para la recabación de datos incluida en la Tabla 9 (página 28), la que posteriormente se analizó estadísticamente para establecer el porcentaje de cumplimiento del protocolo de trombopprofilaxis de forma general como por especialidad médica.

Se concluye que el protocolo de trombopprofilaxis vigente, está siendo subvalorado en su importancia en la población estudiada, ya que el cumplimiento fue solo del 3%. Sin embargo se logró una trombopprofilaxis del 52%, en todas las especialidades médicas, observándose que predominan uno o dos factores de riesgo, principalmente: edad mayor de 60 años, diabetes y cáncer. Se evidencia la necesidad de estandarización en el proceso para el cumplimiento y manejo del uso correcto del protocolo de trombopprofilaxis, así como una modificación al formato, para que éste sea de mayor utilidad en la práctica clínica. Se propone también

establecer un programa de capacitación permanente que incluya el proceso ya estandarizado dirigido a todo el personal del hospital.

Es de vital importancia la participación del profesional farmacéutico en el proceso de estandarización del protocolo de tromboprofilaxis, por el aporte en el control de uso racional de medicamentos, aspectos farmacológicos de prescripción, seguridad, interacciones medicamentosas y efectos adversos que afecten su eficacia terapéutica.

Palabras Claves: Implementación, Estandarización, Cumplimiento.

I. INTRODUCCIÓN

Una de las causas más frecuentes de muerte prevenible en los hospitales es la enfermedad tromboembólica venosa (TEV), que se manifiesta clínicamente en formas diferentes: la trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolismo pulmonar (TEP) y síndrome post-trombótico (SPT) (61). Debido a que el diagnóstico de la TEP es tan difícil —y más aun si no se trata— las tasas de mortalidad son altas (30%), es muy importante que se identifiquen los factores de riesgos individuales y de grupo para la TEV, para permitir así una profilaxis temprana y eficaz que disminuya las tasas de mortalidad(102, 50).

Estudios estadísticos demuestran que el TEP ocurre aproximadamente en un 30% de los pacientes con TVP y representa cerca de un 10% de las causas de muerte más comunes a nivel hospitalario (108). Se considera incluso como la tercera causa principal de muertes en hospitales a nivel mundial y podría empeorar si no se diagnostica correctamente. Un 15% de los pacientes que están inmovilizados con enfermedades médicas agudas (por ejemplo, una infección o alguna enfermedad cardiovascular severa) y que no recibieron trombopprofilaxis definitivamente tienen probabilidades altas de padecer de una enfermedad tromboembólica venosa (51,13).

Las circunstancias que determinan el riesgo de desarrollar una enfermedad tromboembólica están determinadas específicamente con el paciente. Los principales factores de riesgo son: obesidad, hipertensión arterial (HTA), edad avanzada, uso de anticonceptivos, venas varicosas, inmovilización por varios días, embarazo, diabetes y cualquier cirugía. Sin embargo, hay otros factores que están directamente relacionados con la misma enfermedad, tales como insuficiencia cardíaca, cáncer y síndrome nefrótico. La importancia está en reconocer y predecir cada uno de estos factores diferentes, porque la mayoría de pacientes enfermos presenta más de un riesgo a la vez. Si la profilaxis está indicada, es necesario valorar el riesgo global de cada uno de los individuos o pacientes(41, 94).

Todos los factores de riesgo para desarrollar una enfermedad tromboembólica están claramente definidos y son además altamente prevalentes. Existe evidencia de utilizar métodos favorables de prevención de TVP tanto farmacológicos como medios mecánicos o no farmacológicos. A pesar de ello una amplia variedad de pacientes atendidos por diferentes especialidades no reciben una adecuada trombopprofilaxis(41, 94, 102, 50).

Se han desarrollado estudios en trombopprofilaxis que evalúan si existen diferencias frecuentes entre el conocimiento y la práctica clínica, por ejemplo en los Estados Unidos de América (Brigham and Women's Hospital) reporta que la mayoría de las TVP y TEP que se trataron (54%), procedían de servicios como cirugía, ortopedia y medicina interna, y en la

mayoría de los casos la TVP ocurría por una tromboprofilaxis inadecuada más que por ausencia de profilaxis(18). En Estados Unidos, donde la TEV constituye la tercera causa de muertes hospitalarias y que se presenta como complicaciones en un 2.5% de los ingresos, se reconoce la importancia de implementar mejores controles (protocolos) para una adecuada tromboprofilaxis de los pacientes que ingresan a los hospitales y con ello reducir las incidencias de TEV (2,19,50).

Ante esta preocupación, los diferentes hospitales de Guatemala y el mundo se han propuesto el objetivo de “un hospital libre de trombosis”, para lo cual se han elaborado protocolos de manejo de la enfermedad tromboembólica venosa. No obstante, pese a la implementación y uso de estos protocolos, se han encontrado deficiencias en su cumplimiento.

El Hospital Centro Médico es una entidad privada que atiende a una cantidad de pacientes de la ciudad de Guatemala y del interior de la República. Durante el último año, esta institución ha implementado un protocolo de manejo de los pacientes para evitar enfermedades tromboembólicas venosas, desarrollando una guía para evaluar los principales factores de riesgo y los riesgos de sangrado. Este trabajo de tesis tiene como objetivo principal evaluar el nivel de cumplimiento de dicho protocolo, tanto en pacientes médicos como quirúrgicos.

II. MARCO CONCEPTUAL

A. Antecedentes del problema

En Guatemala, al igual que en otros países, existen índices de mortalidad altos por enfermedad tromboembólica venosa. Muchas de estas muertes pueden ser altamente prevenibles si se usa una adecuada tromboprofilaxis, evaluando los riesgos potenciales del paciente a la hora de ser ingresado al hospital. Sin embargo no existen datos estadísticos que muestren los índices exactos de incidencia de muertes ni tratamientos, en los hospitales privados como en los públicos.

Diversos países han efectuado diferentes estudios de la incidencia de muertes por enfermedad tromboembólica venosa, aunque muchos datos no se pueden extrapolar debido a otros factores como la etnia, el clima, factores ambientales y alimenticios, entre otros. Hay estudios que han demostrado que estos índices sí se reducen en un gran porcentaje a la hora de realizar una adecuada tromboprofilaxis. También se ha podido evaluar el apoyo de otras disciplinas y de profesionales para hacer el seguimiento de los pacientes que egresan del hospital y requieren aún tratamiento tromboembólico, aunque en Guatemala aún no existen estudios que evalúen la participación del profesional farmacéutico.

Este trabajo de tesis tiene como objetivo evaluar el cumplimiento al protocolo actual en el manejo de tromboprofilaxis de un hospital privado, con la finalidad de establecer si su cumplimiento reduce los índices de muertes por trombosis.

B. Justificación

La enfermedad tromboembólica venosa es una de las primeras causas de mortalidad durante el ingreso a los hospitales. La importancia de la evaluación del cumplimiento del protocolo de tromboprofilaxis en el área hospitalaria reside en que muchas de las muertes por enfermedad tromboembólica venosa pueden ser prevenibles. Los datos disponibles de mortalidad por esta causa ponen de manifiesto la relevancia del problema, ya que se tiene solamente una leve idea de estos tan solo al nivel de los hospitales privados. Muchas de las estadísticas de mortalidad podrían ser aún mayores en las instituciones públicas (61, 19, 32, 50).

Existe una amplia variabilidad en los estudios de mortalidad de esta enfermedad en Estados Unidos de América, México y Europa, por mencionar algunos países. Dichas discrepancias pueden deberse a la influencia de factores étnicos, genéticos, ambientales y

locales que, sumados a las diferencias en la aplicabilidad de medidas profilácticas, plantean dificultades a la hora de extrapolar dichos riesgos a otras poblaciones (por ejemplo, hispana e indígena). Este hecho podría explicar la razón de los amplios rangos de incidencia de la enfermedad tromboembólica venosa en diferentes países, manifestándose oscilaciones entre 5 y 500 por cada 100,000 habitantes según sean los grupos de edad analizada (36).

En Guatemala es escaso el control estadístico sobre este tipo de enfermedades y se cuenta con muy poco respaldo al respecto. Hay algunos hospitales privados donde llevan un mínimo control estadístico sobre el porcentaje de cumplimiento de sus protocolos de trombopprofilaxis, pero dichos porcentajes son bajos y no llevan estadísticas de muertes por causa de la enfermedad tromboembólica pulmonar; esto es debido a que el paciente sufre de un infarto en su casa posterior a una cirugía mayor a consecuencia de un trombo. De allí la importancia de un control adecuado en el manejo de los protocolos actuales de trombopprofilaxis.

Diversas instituciones, grupos e iniciativas han colaborado para clasificar y establecer los principales factores que se relacionan o predisponen a mayores riesgos de enfermedad tromboembólica profunda y enfermedad tromboembólica pulmonar. No obstante, se han publicado resultados contradictorios sobre eficacia y seguridad de la trombopprofilaxis farmacológica debido tal vez principalmente a la amplia variabilidad en la cuantificación del riesgo del paciente que puede llegar a desarrollar una complicación tromboembólica, lo que repercute en el seguimiento de las recomendaciones de la trombopprofilaxis. El beneficio de la disminución de la morbilidad y mortalidad por tromboembolismo venoso en los pacientes con riesgo parece evidente.

De estudios similares desarrollados en otros países, se sabe que más del 51% de los pacientes ingresados al hospital contaban por lo menos con un factor de riesgo de trombosis o sangrado, pero no existía un adecuado uso de medicamentos de profilaxis farmacológica. Y resulta peor aun cuando según el tipo de institución al que ingresaban, muchas veces ni se consideraban los factores de riesgo. Por ello, fue importante la evaluación de la prevalencia de factores de riesgo en una población en particular y el uso apropiado de la profilaxis.

Actualmente, de acuerdo a los consensos internacionales existentes que han permitido la elaboración de guías de actuación para la trombopprofilaxis, muchos hospitales (sobre, todo privados) han elaborado sus propios protocolos de manejo para los pacientes ingresados al hospital, ya sea por vía médica o quirúrgica. Sin embargo, muchas veces solo son elaborados y no se lleva a cabo un control para medir su apego al tratamiento, no logrando reducir las tasas de enfermedad tromboembólica venosa que muchas veces sí es prevenible.

Con la intención de lograr que en Guatemala mejore el cumplimiento de la reducción de eventos trombóticos o de sangrado, se decidió realizar una evaluación retrospectiva sobre el protocolo de manejo de trombosis en el hospital privado Centro Médico de Guatemala y medir su nivel de cumplimiento durante al menos 10 meses, realizando una evaluación entre pacientes médicos y quirúrgicos (excluyendo el área de intensivo). Aquí ya se ha logrado incrementar hasta en un 85% su cumplimiento.

C. Planteamiento del problema

¿En qué medida se cumple con el protocolo de manejo de tromboprofilaxis en un hospital privado en Guatemala y qué aspectos técnicos farmacológicos, deben reforzarse para mejorar el conocimiento de los factores de riesgo que pueden afectar al paciente y que de esta forma se contribuya a la administración adecuada de fármacos que previenen la enfermedad tromboembólica venosa a nivel hospitalario?

D. Alcance y limitantes del problema

Mediante este estudio se determinarán los niveles de cumplimiento del protocolo actual de tromboprofilaxis en el Hospital privado Centro Médico en la Ciudad de Guatemala. Por tratarse de un hospital privado, los resultados de este estudio podrían presentar diferencias metodológicas respecto a los que se presentarían en un hospital público.

La aplicabilidad de estudios previos muestra que existen amplios rangos de incidencia de trombosis según sean los grupos de edades analizados, las guías sobre las cuales basan la elaboración de sus protocolos y los factores de riesgo considerados según su etnia. Por ello no se pueden extrapolar los datos, ya que habría que analizar todos estos factores. Incluso muchas veces se han publicado resultados contradictorios sobre la eficacia y seguridad de la profilaxis farmacológica antitrombótica, pero lo que sí se sabe es que disminuyen la morbilidad y mortalidad por enfermedad tromboembólica en pacientes con riesgo.

III. MARCO TEÓRICO

La palabra “trombosis” procede del griego y significa “coagulación sanguínea”. En algunas circunstancias existe la posibilidad de la formación de un coágulo sanguíneo o un trombo que obstruya parcial o totalmente un vaso sanguíneo. Los pacientes cuyo movimiento es relativamente poco debido a un encamamiento por más de tres días, pueden formar trombos en las venas, y es por ello que se han desarrollado incluso medias ortopédicas de trombopprofilaxis para favorecer el flujo sanguíneo y con ello reducir el riesgo de trombosis. Sin embargo, también cuando se habla de trombopprofilaxis puede ser un tratamiento médico que prevenga también la formación de coágulos en las venas (1, 2).

La enfermedad tromboembólica venosa se puede presentar ya sea como un fenómeno aislado o unido a factores de riesgo; por ello se clasifica según sus causas en dos grupos: primaria o heredada y secundaria o adquirida. La primaria o heredada es aquella que cuyas causas se transmiten de padres a hijos y se identifican problemas en los mecanismos de coagulación. Los secundarios o adquiridos son un conjunto diverso de condiciones clínicas (factores de riesgo) que incrementan el riesgo tromboembólico. Sin embargo, uno no es excluyente del otro, aunque se presentan más casos de enfermedad tromboembólica venosa secundaria o adquirida. Un paciente con defectos genéticos de hipercoagulabilidad (enfermedad tromboembólica venosa primaria) y se expone a algún factor de riesgo, como por ejemplo una inmovilización por más de tres días, o una intervención quirúrgica, está predispuesto a sufrir un episodio de Enfermedad tromboembólica venosa (32,33).

Existen diferentes estudios que estiman que de 500,000 pacientes hospitalizados en los Estados Unidos de América existen unas 50,000 muertes anuales por episodios TEP (1,2). Otras estadísticas, siempre en los EE. UU. revelan que se produce enfermedad tromboembólica venosa por primera vez en aproximadamente 100 personas por cada 100,000 cada año, y esta cifra se eleva exponencialmente (0.5%) en pacientes menores de 15 años (es decir 500 casos por cada 100,000 en edad de 80 años) (19). Se estima que aproximadamente un tercio de los pacientes con síntomas de trombosis venosa manifestaron TEP, al tanto que solo dos tercios manifestaron TVP (19). La TVP puede manifestarse posteriormente a un traumatismo en alguna extremidad junto con períodos prolongados de inactividad, a pesar de una terapia anticoagulante, la recurrencia es del 7% en los primeros seis meses después del evento inicial y un 12% para la TEP dentro del primer mes de diagnóstico (1,2,10,19). Los factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa son diversos; sin embargo, un factor importante a considerar es la etnia- Hay estudios que demuestran una incidencia mayor en caucásicos y

afroamericanos que asiáticos e hispanos; incluso se toma en cuenta también como la época del año puede afectar este índice de incidencia, presentándose más en invierno que en verano (2,10). De 25 a 50% de los pacientes que presentaron por primera vez un evento trombótico venoso tienen una condición ideopática, sin un factor de riesgo identificable fácilmente. La mortalidad precoz posterior a una trombosis venosa está fuertemente asociada con eventos de TEP, edad avanzada, cáncer y otras enfermedades cardiovasculares subyacentes. (2,19)

El patólogo alemán Rudolf Virchow expuso en 1856 que existen tres factores que predisponen a la enfermedad tromboembólica venosa: la hipercoagulabilidad (mayor tendencia de la sangre a que coagule), el traumatismo local en la pared del vaso y la estasis (disminución del flujo sanguíneo), de allí que se conozca como la Triada de Virchow. Ésta es la que persiste como referencia de la enfermedad. No obstante, son varias las condiciones médicas que pueden desarrollar una enfermedad tromboembólica venosa, desde un trauma físico, infecciones, compresión de venas; el cáncer y enfermedades inflamatorias; accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca o síndrome nefrótico entre otros. Incluso hay varios factores que pueden también aumentar el riesgo de TVP como las cirugías, hospitalización, inmovilización, vuelos de largo recorrido, el tabaquismo, la obesidad, la edad; ciertos medicamentos como el estrógeno y la eritropoyetina o simplemente la tendencia innata de formación de coágulos llamada trombofilia. La mujeres también tienen un mayor riesgo durante el embarazo o el período post-natal(1, 33).

Alrededor de la mitad de los pacientes con una TVP tienen una TEP, que muchas veces suele ser asintomática. Los efectos más comunes de la TEP son: aumento de la resistencia vascular pulmonar por una obstrucción o la serotonina (broncoconstricción), alteración del intercambio gaseoso por el aumento del espacio alveolar, hiperventilación alveolar debida a la estimulación refleja de receptores de irritación, distensibilidad pulmonar reducida por un edema pulmonar, pérdida de tensioactivo o una hemorragia pulmonar(1, 2).

En resumen la trombosis es el resultado de un equilibrio entre los factores antitrombóticos (las fuerzas de las propiedades del endotelio intacto, inhibición de la agregación plaquetaria, mecanismos anticoagulantes naturales, dilución de factores trombóticos) y protrombótico (lesión endotelial, adhesión y agregación plaquetaria, activación de factores de coagulación, estasis de flujo sanguíneo y inhibición de la fibrinólisis) (33).

A. Signos y síntomas

Los signos y síntomas de una TEP son inespecíficos y con frecuencia se asocian a otras etiologías. Los síntomas pueden ser atípicos y la muerte podría producirse en las primeras dos horas de su inicio. Hay cada vez más evidencia que la TVP de las extremidades superiores

puede producir TEP, sobre todo en pacientes con catéteres venosos centrales (asociados a sepsis), estados trombofílicos, trombosis previa de las venas de las piernas y neoplasias. Es por ello que el diagnóstico de TEP en general sigue siendo uno de los más difíciles de realizar para los médicos. Incluso estudios retrospectivos demostraron que solo del 10% al 35% de los pacientes estudiados por TEP tenían realmente una TEP. Es por ello que la mayoría de los pacientes que mueren por TEP solo se identifican en el estudio post mortem (31, 33).

Existen diferentes cuadros con base en amplios estudios prospectivos para determinar signos y síntomas del TEP. Uno de los más conocidos se basa en tres estudios: Urokinase/streptokinase (UK/SK) fase I y II, Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED); este es el único que ha recogido información prospectiva sobre hallazgos clínicos en pacientes con sospecha de TEP (Tabla 1). Pese a que es muy utilizado hasta el momento ningún hallazgo clínico para el diagnóstico de TEP, en combinación o aislado es lo suficientemente sensible para identificarla cuando está presente o para excluirla cuando está ausente (31, 33).

Tabla 1 Signos y síntomas de enfermedad tromboembólica pulmonar (33).

Estudio (UK/SK) n= 327		PIOPED (Sin enf. cardiopulmonar previa)		
Signos y síntomas	TEP (%)	Signos y síntomas	TEP (n=117) (%)	No TEP (n=248) (%)
Respiraciones (>16/min)	92	Respiraciones (>20/min)	70	68
Disnea	84		73	72
Dolor torácico	88		66	59
Pleurítico	74			
Aprensión	59			
Crepitantes	58		51	40
Tos	53		37	36
Hemoptisis	30		13	8
S2P	53		23	13
Pulso>100 lat/min	44		30	24
Sudoración	27		11	8
Sincope	13	Dolor de pierna	26	24

Continuación Tabla 1

Estudio (UK/SK) n= 327		PIOPED (Sin enf. Cardiopulmonar previa)		
Signos y síntomas	TEP (%)	Signos y síntomas	TEP (n=117) (%)	No TEP (n=248) (%)
Temperatura (>37.0 C)	43		7	12
Diaforesis	36			
Galope	34	S3 /S4	3/24	4/14
Flebitis	32			
Edema	24			
Soplo	23			
Cianosis	19			
		Signo Homans	4	12
		Palpitaciones	10	18
		Silibancias	9	11
		Dolor Anginoso	4	6
		Impulso ventricular derecho	4	2
		Roce pleural	3	2

B. Métodos de diagnóstico

Se estima que 50% a 85% de los pacientes con TVP no presentan síntomas, por lo que no están sujetas a un diagnóstico clínico. Según el estudio PIOPED solo un 15% tenían signos clínicos de TVP (33). Las causas predisponentes de TVP son las mismas que TEP, ya que una es consecuencia de la otra. En algunos estudios de sospecha de TVP, la incidencia cuando no existía ningún factor de riesgo eminente fue del 11%, con un factor de riesgo del 24%, con dos factores de riesgo 36% y con más de tres factores de riesgo el 50% y hasta un 100% al encontrar cuatro o más factores de riesgo. En el diagnóstico de TVP, como en el de TEP no hay ningún síntoma o signo que sea sensible o específico. El diagnóstico se basa en estudios muy objetivos (33).

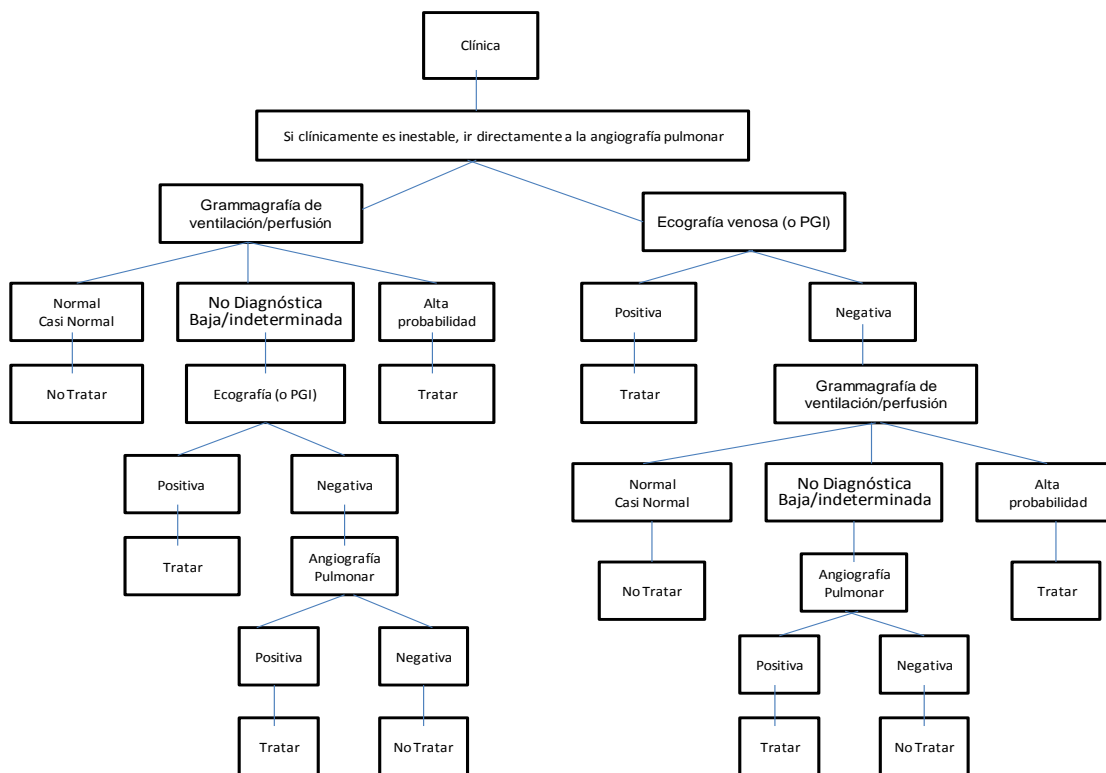
Para establecer un diagnóstico de TEP como tal es necesario conocer el cuadro clínico completo. Muchos de estos pacientes pueden presentar hipotensión arterial (presión baja) general e incluso pueden llegar a tener tromboembolia anatómica extensa. Los pacientes con

tromboembolismo venoso previo tienen un riesgo mayor de una recurrencia. El síntoma más común de la TEP es la disnea y la taquipnea es el signo más frecuente. Solo con base en estos signos o síntomas se puede determinar la severidad, es decir TEP masiva (disnea, síncope, hipotensión, cianosis), o una TEP pequeña distalmente cerca de la pleura (tos, dolor pleurítico, hemoptisis). En los pacientes de edad mayor el diagnóstico puede no ser tan aparente salvo que existan signos de insuficiencia cardíaca del lado derecho, pero debido a que son tan comunes, a veces pasa desapercibida la posibilidad de una TEP potencialmente fatal. Muchos pueden ser los síndromes clínicos y solo una terapia primaria o temprana provee una mayor posibilidad de supervivencia y también la prevención de una embolia recurrente. Hay que considerar incluso que existen otras causas de TEP, como es el caso de personas adictas que se inyectan donde pueden introducir pedazos de algodón, pelo o hasta talco, incluso existe una embolia pulmonar no trombótica que suele pasar desapercibida y esta es causada por grasa después de un traumatismo, fracturas de los huesos largos o el embolismo tumoral (2).

En los pacientes con una TVP muchas veces suele ser difícil el diagnóstico, ya que por lo general está dañada una de varias venas profundas en el área de la pantorrilla, lo que permite un retorno venoso relativamente adecuado a través de las venas restantes. Uno de los síntomas más comunes es dolor en la pantorrilla y suele detectarse debido al aumento de temperatura, hipersensibilidad, hinchazón ligera y algunas veces la presencia de un cordón. Sin embargo, a pesar que existen diferentes técnicas de diagnóstico de trombosis venosa como las ecografías venosas dúplex (Doppler), la pletismografía de impedancia, la resonancia magnética o la venografía, sólo una historia clínica y una exploración física cuidadosa suelen determinar la causa correcta de los síntomas (2, 10).

Existen algunos algoritmos para poder establecer el diagnóstico de TVE (TVP Y TEP), esto ofrecen un enfoque prudente al diagnóstico, sin embargo hay que considerar que si existe evidencia clínica de una TVP en una paciente se deben obtener primero estudios no invasivos de extremidades inferiores, preferentemente ecografías o dúplex venoso (Tabla 2) (32, 33).

Tabla 2 Algoritmo para diagnóstico de tromboembolismo venoso (33).



C. Factores de riesgo

La prevalencia de los diferentes factores de riesgo se ha estudiado ampliamente, sin embargo diferencias como la edad, antecedentes familiares tromboembólicos, diferencias en etnia, entre otros, han dificultado su comparación y estandarización. Los factores predisponentes son aquellos que están relacionados con su etiopatogenia (origen o causa de una patología). Se observó que la incidencia de trombosis venosa era de un 30% en pacientes que son intervenidos quirúrgicamente y hasta un 50% de los que eran sometidos a prótesis de cadera o de rodilla y cómo estas cifras disminuían drásticamente con el uso de profilaxis antitrombótica (2, 3). La triada etiopatogénica de Virchow evalúa estos riesgos tales como la estasis venosa, estados de hipercoagulabilidad o cuagulopatías y lesiones endoteliales (22).

Están descritas varias guías adecuadamente para evaluar factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica venosa (TVP/TEP). Sin embargo, existe una asociación entre la edad y el desarrollo de la enfermedad, el riesgo relativo es de cuatro en los mayores de 60 años

con respecto a los de menor edad, con un aumento del riesgo del 5 al 10% por cada 10 años. La incidencia anual (x1,000) por grupos de edad entre los 50 y 60 años es de 1.56, mientras que para los de 60 a 70 años es de 4.6 y aun mayor para los de 70 a 80 años con una incidencia de 6.25. De igual forma se encuentran algunas diferencias de incidencia en relación con el género y durante el embarazo en el tercer trimestre se cree que existe una incidencia mayor. Se desconoce cuál es la incidencia real por año, ya que existen muchos casos que no son diagnosticados. En Estados Unidos de América un estudio marcó una incidencia promedio anual de 48 casos iniciales por 100,000 en la población, de estos 36 eran recurrentes de TVP (86%) y 23 casos eran TEP (54%), otros estudios mostraron cifras aún mayores anualmente con 170,000 episodios iniciales de TVP y 90,000 episodios recurrentes cada año(6, 22, 24, 25).

Otras condiciones también determinan la incidencia en mujeres por ejemplo se encuentra un riesgo de TVP/TEP de cuatro a cinco veces superior en aquellas mujeres que toman anticonceptivos orales, sobre todo aquellos de tercera generación (que contienen Desogestrel® o Gestodeno® (etinilestradiol), dando un 1.7 en el valor de incidencia. Está descrito incluso que si a este riesgo se le suman la obesidad y el tabaquismo, el riesgo aumenta de dos a seis veces más. De igual forma aquellas mujeres que usan terapia hormonal sustitutiva (THS) encuentran un riesgo para trombosis venosa entre dos a tres veces mayor, principalmente en el primer año de uso (23,24).

Un estudio evaluó el riesgo de TVP en encamamiento y este tuvo una incidencia del 8 al 27% dependiendo de los días de estadía en el hospital, que podían variar desde cinco hasta siete días o más, mientras más días de permanecía en el hospital se susciten: 75% en una estadía de 8 a 14 días, y 80% por más de 2 semanas. Un problema mayor y que muchas veces no se ha considerado es el hábito sedentario de los pacientes a nivel ambulatorio, una vez se retiran del hospital, posteriormente a una cirugía en la que no recibieron profilaxis trombótica adecuada (24, 25).

Existen varias condiciones que se pueden considerar de riesgo según el cuadro clínico individual de cada paciente, y es por ello que se han realizado consensos de guías en el manejo de los diferentes tipos de riesgo, no solo para determinar una TVP/TEP sino para lograr un buen manejo de una terapia profiláctica y prevenir así la incidencia del tromboembolismo venoso. A continuación se presenta una gráfica avalada por varios autores donde se presentan los principales factores de riesgo para TVP/TEP y cómo esta particularmente beneficiará a los pacientes para iniciar una terapia profiláctica.

Tabla 3 Factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa

Factor de riesgo	Comentario	Referencia
Edad avanzada	Aumento exponencial por encima de 50 años de edad	Anderson, <i>et al.</i> ⁶⁹
Inmovilización	Riesgo elevado en las extremidades con parálisis de los pacientes con accidente vascular encefálico.	Warlow, <i>et al.</i> ⁷⁰
	Aumento bilateral en las piernas de los pacientes con paraplejía.	Bors, <i>et al.</i> ⁷¹
Trombosis venosa profunda previa	Riesgo elevado de 2 a 3 veces si la trombosis venosa profunda se confirma mediante métodos diagnósticos objetivos	Anderson, <i>et al.</i> ⁶⁹ Nicolaidis and Irving ²²
Anestesia	Mayor riesgo para la anestesia general que la local	Poikolainen and Hendolin ⁷³ McKenzie, <i>et al.</i> ⁷⁴
Cirugía	Alto riesgo en las operaciones abdominales mayores (general, vascular, urológica, ginecológica), operación ortopédica mayor, neurocirugía y operación por lesiones múltiples.	Collins, <i>et al.</i> ⁵⁹ Walsh, <i>et al.</i> ⁷⁵ , Sue-Ling, <i>et al.</i> ⁷⁶ , Olin, <i>et al.</i> ⁷⁷ , Salzman, <i>et al.</i> ⁷⁸ , Haake and Berkman ⁷⁹ , Weingarden ⁸⁰
	Bajo riesgo en las operaciones menores, breves y no complicaciones tales como las transuretrales o transvaginales, artroscopia de la rodilla.	Walsh, <i>et al.</i> ⁷⁵ , Mebust, <i>et al.</i> ⁸¹ , Stringer, <i>et al.</i> ⁸²
Embarazo	Riesgo elevado en el período posparto comparado con el riesgo normal durante el embarazo	Friend and Kakkar ⁸³ , Drill and Calhoun ⁸⁴
Enfermedad Maligna		
- Cáncer diagnosticado		Trousseau ⁸⁵ , Walsh, <i>et al.</i> ⁷⁵ , Dvorak ⁸⁶ , Goldberg <i>et al.</i>
- Cáncer oculto	(2,7 veces para los pacientes de todas las edades, 19 veces para los pacientes por debajo de 50 años de edad)	Griffin, <i>et al.</i> ⁸⁸

Continuación Tabla 3

Factor de riesgo	Comentario	Referencia
- Durante la quimioterapia		Levine, <i>et al.</i> ⁸⁹
Estados hipercoagulables		
- Deficiencia de la antitrombina III		Thaler and Lechner ⁹⁰ , Egeberg ⁹¹ , Gitel, <i>et al.</i> ⁹²
- Deficiencia de la proteína C		Griffin, <i>et al.</i> ⁹³ , Broze and Miletich ⁹⁴
- Deficiencias de la proteína S		Broze and Miletich ⁹⁴ , Comp, <i>et al.</i> ⁹⁵ , D'Angelo, <i>et al.</i> ⁹⁶
- Resistencia a la proteína C activada		Dahlbäck, <i>et al.</i> ⁹⁷ , Koster, <i>et al.</i> ⁹⁸ , Svensson and Dahlbäck ⁹⁹ , Dahlbäck and Hildebrand ¹⁰⁰
- Síndrome antifosfolípido		
- Inhibidor excesivo del activador de plasminógeno		Lockshin ¹⁰¹ , Vianna <i>et al.</i> ¹⁰² , Paramo <i>et al.</i> ¹⁰³ , Taberner, <i>et al.</i> ¹⁰⁴
- Policitemia vera		Berk, <i>et al.</i> ¹⁰⁵
• Eritrocitosis	Traumatismos del tejido (activación de la coagulación y traumatismo directo a los vasos sanguíneos)	Lowe and Forbes ¹⁰⁵ , Hirsh <i>et al.</i> ¹⁰⁷ , Sorensen, <i>et al.</i> ¹⁰⁸

* 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 trombocitosis⁵².

Existen también otro tipo de parámetros clínicos para determinar la probabilidad de una TVP/TEP, tal es el caso de los cuadros de puntuación de Wells y Scarvelis presentados en el 2006, establecieron una escala de puntuaciones que pueden ir desde -2 hasta 9. Una puntuación de dos o mayor evidenciaba una probabilidad de padecer de una TVP, una puntuación menor a 2 hacia poco probable el diagnóstico de una TVP, aunque siempre había que apoyarse en imágenes radiológicas o análisis de sangre como la prueba del dímero-D. (28,29)

Tabla 4 Criterios de Wells para diagnóstico de TVP (27,28,29)

Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización de un miembro inferior	1
Encamamiento de más de tres días o cirugía mayor en el último	1
Dolor en el trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad	1
Aumento del perímetro de la extremidad afecta >3 cm. respecto a la asintomática (medido 10 c. bajo la tuberosidad tibial).	1
Edema con fovea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no várices preexistente)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

La probabilidad de tener TVP:

- 2 o más puntos: Alta (75%)
- 1-2 puntos: Moderada (17%)
- 0 puntos: Baja (3%)

Nota: este modelo no aplica para embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TVP previa, con síntomas de más de 60 días de evolución, ante la sospecha de un tromboembolismo pulmonar y pacientes con un pierna amputada.

Otras tablas de criterios de riesgo se han elaborado específicamente en el área de interés, tal es el caso de la evaluación de riesgos para eventos quirúrgicos estructurado en los parámetros de Salzman y Hirsh, quienes consideran una subclasificación en alto, medio y bajo, lo que determina qué tipo de profilaxis farmacológica y no farmacológica van a utilizar(30).

Tabla 5 Categorías de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes quirúrgicos(30).

Riesgo bajo	<p>Cirugía no complicada en pacientes <40 años, sin factores de riesgo adicionales.</p> <p>Cirugía menor (<30min) en pacientes >40años sin factores de riesgo adicionales.</p>
Riesgo moderado	<p>Cirugía mayor (>de 30 min) en pacientes >40 años sin factores de riesgo adicionales.</p> <p>Cirugía mayor en pacientes <40años con factores de riesgo adicionales.</p> <p>Traumatismos importantes y quemaduras graves.</p> <p>Cirugía y ortopedia menor con enfermedad tromboembólica previa o trombofilia.</p>
Riesgo alto	<p>Cirugía mayor en pacientes >40años con factores de riesgo adicionales-</p> <p>Cirugía mayor en pacientes >60años con factores de riesgo adicionales-</p> <p>Cirugía abdominal o pélvica por cáncer-</p> <p>Cirugía ortopédica mayor, fracturas de cadera o miembros inferiores</p> <p>Parálisis o amputación de miembros inferiores.</p>
Riesgo muy alto	<p>Cirugía mayor en pacientes >60años con antecedentes previos de enfermedad tromboembólica venosa, cirugía ortopédica mayor, fracturas de cadera o lesión medular y cáncer.</p>

Tabla 6 Categorías de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con enfermedades no quirúrgicas (30).

Riesgo moderado	Inmovilización con enfermedad activa: infecciones, neoplasias y otros factores de riesgo adicionales.
Riesgo alto	Accidente Vascular cerebral (ACV), insuficiencia cardíaca congestiva. Trombofilia con enfermedad adicional.

Tabla 7 Incidencia de enfermedad tromboembólica venosa según los grupos de riesgo
(Salzman y Hirsh 1982,30).

Riesgo	TVP distal %	TVP proximal %	TEP letal %
Bajo	>10	>1	0.01
Moderado	10-40	1-10	0.1-1
Alto	40-80	10-30	1-10

D. Profilaxis tromboembólica

Las medidas profilácticas deben estar dirigidas a impedir la formación del trombo, de acuerdo a la triada de Virchow, evitando el daño endotelial, métodos físicos que eviten el estasis venoso y anticoagulantes que reduzcan la formación de fibrina, dificultando la activación de la coagulación. Debe considerarse la profilaxis en las situaciones clínicas en las que existe un riesgo de trombosis de las venas profundas o una tromboembolia pulmonar (Tabla 8).

Tabla 8 Prevención de la tromboembolia venosa (34).

Situación	Intervención recomendada
Cirugía general	
Bajo riesgo, procedimiento menor, edad <40 años, no factores de riesgo	Deambulación precoz
Riesgo moderado, cirugía menor, otros riesgos, edad 40-60 años, y sin otros riesgos, cirugía mayor edad <40 años.	HNFDB, HBPM, ME y CNI.
Riesgo alto: todos los demás	HNFDB, HBPM, ME y CNI. Si aumenta el riesgo, combinaciones de ME o CNI y farmacológico
Cirugía Ginecológica	
Procedimientos breves, enfermedad benigna	Movilización precoz
Mayor sin riesgo adicional	HNFDB
Cirugía extensa por neoplasia	HNFDB c/8h HNFDB+ME o CNI

Continuación Tabla 8

Cirugía Urológica	
Transuretral u otra de bajo riesgo	Deambulacion precoz
Mayor abierta	HNFDDB, HBPM, ME y CNI
Máximo riesgo	Combinación de ME o CNI + farmacológico
Recambio electivo de cadera	
	HBPM (inicia media dosis y al dia siguiente dosis compleata) o Warfarina, INR 2-3
	HNFDDB con ajuste dosis
	Añadir ME o CNI
Recambio electivo de rodilla	HBPM o Warfarina INR 2-3
	CNI óptima
Fractura de cadera	HBPM o Warfarina ajustado
	HNFDDB
Neurocirugía-intracraneal	
	CNI +/- ME
	HNFDDB O HBPM post operatorio (hemorragia)
	Combinación de farmacológico y Me o CNI
Traumatismo	
	HBPM si no hay contraindicación
	ME o CNI inicial, posteriormente HBPM
Lesión medular aguda	
	HBPM , Durante rehabilitación
	HBPM o Warfarina INR 2-3
Enfermedades médicas	
Infarto agudo al miocardio	HNFDDB O Heparina IV
Ictus isquémico con alteración de la movilidad	HNFDDB, HBPM o daparinoide
	Si hay contraindicación a la anticoagulacion, ME o CNI
Otros pacientes médicos hospitalizados con factores de riesgo (cáncer, reposo en cama, insuficiencia cardíaca, neoplasia grave)	
	HNFDDB o HBPM

Abreviaturas: Heparina no fraccionada a dosis bajas (HNFDB), heparinas de bajo peso molecular (HBPM), medias elásticas (ME) y compresión neumática intermitente (CNI), Cociente internacional normalizado (INR).

En general se han distinguido dos tipos de profilaxis, la primaria que se refiere a tratar a todos los pacientes con riesgos con métodos físicos y farmacológicos de acuerdo a su categoría de riesgo, y la secundaria que se refiere a practicar la profilaxis en pacientes que se les diagnosticó una TVP subclínica, mediante exámenes especializados y con ello poder tratarlos de forma completa(30).

E. Tratamientos farmacológicos

1. Heparinas no fraccionadas subcutáneas (HNF). La heparina se une a la antitrombina III (enzima que inhibe los factores de coagulación trombina Factor IIa, Xa, IXa y XII a) y acelera su actividad, de esta forma impide que se formen trombos adicionales y logra que se lisen los coágulos ya formados por mecanismos fibrinolíticos endógenos. Después de cinco a siete días de tratamiento, el trombo residual se estabiliza en el endotelio de la arteria o vena pulmonar, pero hay que tener en cuenta que la heparina no disuelve directamente el trombo. Este es uno de los métodos más utilizados y frecuentes en la profilaxis de TVP, y aunque hay un aumento del riesgo de hematomas posquirúrgicos, no hay sangrado mayor ni mortal. La dosis recomendada es de 5,000 U cada 12 horas para los paciente de menor riesgo y e 5,000 U cada ocho horas para los de riesgo intermedio. En el caso de pacientes mayores de 75 años y con insuficiencia renal sigue siendo la primera elección de tratamiento. Cuando esta se usa como tratamiento profiláctico puede ocurrir trombocitopenia en el 0.3% de los pacientes.

2. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Estas heparinas tiene menor capacidad de ligarse a proteínas plasmáticas y células endoteliales, por lo que aumentan su biodisponibilidad, tienen una vida más prolongada y una relación dosis-respuesta más fiable. Poseen varias ventajas importantes sobre las heparinas no fraccionadas: 1) fácil administración en una sola dosis diaria, 2) menor incidencia de sangrado y 3) menor incidencia de trombocitopenia. Hay estudios que si han demostrado superioridad sobre todo en pacientes de alto riesgo. No requieren controles de laboratorio ni ajustes de dosis a no ser que el paciente sea obeso o tenga insuficiencia renal, y por ello son mucho más cómodas. Su único inconveniente pudiera ser su alto costo(1, 2).

Un metaanálisis comparativo entre las heparinas no fraccionadas y las heparinas de bajo peso molecular, con mas de 3,500 pacientes con TVP aguda, demostró que las HBPM tenían una reducción media del 29% en la mortalidad y las hemorragias importantes comparados con

HNF(48). La enoxaparina, autorizada originalmente para la profilaxis, ha recibido recientemente por la FDA la aprobación para el tratamiento de la TEP en presencia de TVP con una dosis diaria de 1.5mg/kg subcutánea. Mientras que la dalteparina se ha aprobado para la profilaxis pero no para el tratamiento de la tromboembolia venosa. Las dosis usuales HBPM como la enoxaparina son 1mg/kg dos veces al día(1, 2).

3. Pentasacáridos. Estos son inhibidores selectivos del factor X activado que han surgido recientemente, con el objetivo de reducir la flebotrombosis profunda y al parecer son superiores a la HBPM, en especial en pacientes de cirugía ortopédica. Un ejemplo de este es el fondaparinux, el cual es una inyección subcutánea diaria. Posee varias ventajas entre las que se pueden mencionar: 1) no interactúa con las plaquetas y por lo tanto no induce trombocitopenia, 2) la primera dosis de profilaxis se aplica de seis a 24 horas después de finalizada la cirugía, evaluando así el sangrado peri-operatorio, 3) su vida media es más prolongada de hasta 17 horas, y 4) no tiene un antagonista específico. Se sugiere que la depuración de creatinina de los pacientes sea inferior a 30ml/min para poderlos utilizar(1, 2).

Las nuevas terapias que han surgido son un antitrombótico directo, el dabigatrán y dos anti X, apixabán y rivaroxabán. La dosis de dabigatrán en profilaxis de TVP es de 220 mg/día. En pacientes operados se recomienda comenzar con 110 mg dentro de las cuatro horas posteriores a la cirugía y al día siguiente continuar con la dosis de 220 mg. Se aconseja no emplearlo en pacientes con depuración de creatinina menor a 30ml/min. No tiene antagonistas específicos(2, 3, 33).

4. Anticoagulantes orales (ACO). Se basan en la administración de fármacos llamados cumarínicos que son sustancias que interfieren en el metabolismo de la vitamina K, el metabolito que produce luego de su oxidación es tan similar estructuralmente a la vitamina K que se establece un antagonismo reversible. De esta forma los ACO actúan inhibiendo la epóxido reductasa y un tipo de quinona-reductasa, impidiendo la recuperación de la vitamina K formando los factores ACARBOXI; estas proteínas participan en el proceso de coagulación, modificando los tiempos de coagulación en pruebas de laboratorio. El agente de esta clase que más se ha estudiado es la Warfarina para la profilaxis por tiempos prolongados y por lo predecible de su inicio y duración de acción. Tiene muy buena biodisponibilidad. Existen otros anticoagulantes como el dicumarol y derivados de las indandionas pero son poco utilizados debido a los efectos adversos que producen (20,21).

La Warfarina se absorbe rápidamente y alcanza concentraciones plasmáticas máximas en una hora posterior a su administración. Existen dos tipos de ésta, la warfarina sódica y la warfarina potásica, siendo la primera la que posee mejor biodisponibilidad. Requieren mucho de

ajustes de dosis ya que deben administrarse según los tiempos de protombina e idealmente con base en los índices internacionales normalizados (INR o IIN) en el rango terapéutico adecuado. Normalmente se inician dosis de entre cinco y 20 mg diarios, en promedio 10 mg el primer día, logrando una prolongación de tiempos de protombina en 24 horas por su acción sobre el factor VII, ajustando luego las dosis de mantenimiento de 1 a 20mg/día (20, 21).

5. **Agentes antiplaquetarios.** Drogas como el ácido acetilsalicílico (AAS), el dipiridamol y la ticlopidina no se han mostrado eficaces y no están indicadas en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa. . Su prevención en pacientes quirúrgicos se esquematiza sobre la base de los distintos factores de riesgo(1, 2, 10).

6. **Tratamientos complementarios.** Entre las medidas auxiliares importantes se incluye el alivio del dolor (especialmente con antiinflamatorios no esteroideos), los suplementos de oxígeno y apoyo psicológico. También están incluidos aquí los métodos mecánicos que aunque no se ha comprobado su utilidad siguen siendo ampliamente utilizados, no son tan eficaces como los métodos farmacológicos. La compresión mecánica intermitente se cree que actúa incrementando el flujo sanguíneo en las venas de los miembros inferiores, otros consideran que su acción se debe a las sustancias fibrinolíticas liberadas por la misma compresión de las paredes venosas. Existen la medias de compresión graduadas, ya que comprimen de manera decreciente desde la pantorrilla hasta el muslo y aumentan el flujo sanguíneo. Estas son muy efectivas en pacientes con un riesgo quirúrgico moderado y al combinarlas con tratamientos farmacológicos en pacientes de alto riesgo suelen dar excelentes resultados. A pesar de no haber demostrado que si reducen el riesgo de TEP son muy útiles y aunque suelen tener algunas desventajas como poca experiencia en pacientes no quirúrgicos, poca tolerancia en su colocación, uso delicado en pacientes con isquemia inferior, son útiles en la prevención de recidivas y del proceso post-flebitico, por ello están recomendadas en la de ambulación y por un lapso de dos años(2, 10, 30).

IV. MARCO METODOLÓGICO

A. Objetivo general

1. Determinar el nivel de cumplimiento del protocolo de tratamiento preventivo para la formación de coágulos (tromboprofilaxis) en pacientes médicos y quirúrgicos ingresados al Hospital privado Centro Médico de Guatemala con más de tres días de encamamiento en un piso normal (no intensivo), durante un período de 10 meses en 200 historiales clínicos de pacientes, como mínimo.

B. Objetivos específicos

1. Determinar los porcentajes del nivel de cumplimiento del protocolo de tromboprofilaxis del Hospital Centro Médico por especialidades médicas.
2. Evaluar la participación del profesional farmacéutico en el cumplimiento del protocolo de tromboprofilaxis y su contribución con el uso racional de medicamentos en el mismo.

C. Muestra

El estudio incluirá historiales clínicos de pacientes ingresados al hospital tres días o mayor de encamamiento, en el área médica como quirúrgica, de ambos géneros y mayores de 18 años de edad. Se excluirán todos los historiales clínicos de pacientes que ingresen directo al área de cuidados intensivos y los que no cumplan con los criterios de inclusión.

D. Procedimiento

1. Revisión bibliográfica de los elementos para el plan de investigación.
2. Elaboración de un cronograma de actividades.
3. Estructuración de la guía de evaluación para evaluar adherencia al protocolo y participación del profesional farmacéutico.
4. Elaboración del plan de investigación-
5. Revisión de historiales clínicos de pacientes en el archivo del Hospital Centro Médico.
6. Análisis de resultados obtenidos y tratamiento estadístico
7. Elaboración del informe final.

E. Diseño de investigación

1. Selección y descripción de los participantes. Se desarrollará un estudio observacional retrospectivo del historial clínico de todos aquellos pacientes que ingresen al hospital por más de tres días en encamamiento. Por un periodo de aproximadamente 10 meses, a partir de la fecha en que fue implementado el protocolo en el Hospital (mayo 2011), con una muestra total de 200 casos. Se anotarán las fechas de ingreso como egreso del mismo paciente, la patología por la que fue admitido su ingreso, si recibió tromboprofilaxis, que tipo de tratamiento farmacológico, esquema de tratamiento, factores de riesgo asociados y departamento al que pertenece, considerando los siguientes: cirugía, medicina interna (neumología, gastroenterología, oncología), ginecología, cardiología, neurocirugía u ortopedia.

Los expedientes clínicos de pacientes se seleccionarán al azar en el rango de fechas establecido tomando en cuenta los siguientes criterios: todos los pacientes con un encamamiento de tres días o mayor, mayores de 18 años de edad, de ambos géneros, pacientes tanto médicos como quirúrgicos. Se excluirán todos aquellos pacientes que ingresaron directamente al intensivo, buscando medir el porcentaje de cumplimiento del protocolo únicamente en el área de pisos del hospital. Se excluirán los expedientes clínicos que no cumplan con los criterios de inclusión.

F. Análisis estadístico

El análisis estadístico de los datos se realizará a través de un programa SPSS para Windows. A partir de la toma de datos de los historiales clínicos durante un período aproximado de cuatro semanas, se analizarán los formularios previamente elaborados con sus diferentes variables: demográficas, de hospitalización, característica clínicas, factores de riesgo, medidas farmacológicas y no farmacológicas de tromboprofilaxis, entre otras. La investigación es descriptiva retrospectiva y permite determinar porcentajes de cumplimiento por especialidades médicas, así como los factores de riesgo. Se elaborarán gráficas que permitan una mejor comprensión de los resultados obtenidos.

V. MARCO OPERATIVO

A. Recabación de datos

Tabla 9 Toma de datos: Expedientes con más de tres días de encamamiento.

Descripción	Paciente No. 001
Fecha de ingreso	
Fecha de egreso	
Edad	
Sexo	F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>
Patología de admisión	Factores de Riesgo:
	Cancer activo o bajo tratamiento
	Co-morbilidades: lupus, artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal, neumonía, sepsis, EPOC, ICC, DM y meningitis
	Venas varicosas con flebitis
	Dishidratación
Antecedentes	Historia previa TVP/TEP
	Ingreso previo a cuidados intensivos
	Tratamiento hormonal/ anticonceptivos
	Hipercoaguabilidad
	SX mieloproliferativo
	Síndrome nefrotico
	Accidente CerebroVascular
	Cirugia reciente (3 meses)
	Cateteres endovenosos
	Embarazo
Procedimiento quirúrgico	Sangrado activo
Sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/>	Desórdenes hemorrágicos adquiridos (falla hepático) o hereditarios.
	Punción lumbar o anestesia epidural (cuatro horas o esperada en las siguientes 12 horas)
	Cirugía ocular o neuroquirúrgica
	Evento cerebrovascular agudo hemorrágico
	INR mayor 1.5 TPT mayor 40
	Tombocitopenia menor 75,000
	HTA no controlada
	Otra (especifique)
Unidad médica a la que pertenece	
Factores de riesgo	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Usó tratamiento profiláctico	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Si no usó, justificó la papeleta	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Tipo de tratamiento	Mecánico <input type="checkbox"/>
	Farmacológico <input type="checkbox"/>
Tiempo del tratamiento	
Aún requería tratamiento al abandonar el hospital	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Firmó el protocolo el médico	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Firmó el protocolo el farmacéutico	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>

Tabla 10 Toma de datos: Formulario si el paciente requiere de una cirugía adicional.

Descripción	No. correlativo a paciente			
Número de días inmovilizado				
Número de factores de riesgo				
Tiempo de cirugía menor que 45 minutos	Sí	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Tiempo de cirugía mayor que 90 minutos	Sí	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Cirugía pélvica o miembros inferiores mayor que 60 minutos	Sí	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>

Tabla 11 Toma de datos: Utilización de los métodos farmacológicos.

Uso de trombotprofilaxis	
Bemiparina <input type="checkbox"/> Enoxaparina <input type="checkbox"/> Fondaparinux <input type="checkbox"/> Rivaroxaban <input type="checkbox"/> HNF <input type="checkbox"/>	
Uso correcto dosis	Mala frecuencia y duración
Mala dosis	Buena frecuencia y duración
Uso correcto de dosis	Buena frecuencia y duración
Mala dosis	Mala frecuencia y duración
Interacciones medicamentosas	Sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> ¿Cuál?

B. Recursos

1. Recursos Humanos

- Dra. Brooke Ramay: Asesora de Tesis
- Dr. Alejandro Nitsch: Director médico del Hospital Centro Médico de Guatemala
- Dra. Hilda Flores: Médico Internista Tutora de investigación
- Dr. Elfego Rolando López: Director del departamento de Química y Farmacia
Universidad del Valle de Guatemala

2. Recursos materiales

- a. Papeletas de historial Clínico de al menos 200 pacientes que hayan ingresado ya sea por cirugía o medicina general al Hospital Centro Médico de Guatemala. Se tomarán directamente de Archivo del hospital.
- b. Fotocopias de los cuadros para recabar la información.
- c. Programas estadísticos y epidemiológicos para realizar análisis como SPSS así como hojas electrónicas de EXCEL y WORD.
- d. Libros de texto de medicina y revisiones bibliográficas.
- e. Gasolina para vehículo para ir al hospital a recabar la información.

VI. RESULTADOS

Tabla 12 Clasificación de historiales clínicos de pacientes para el estudio.

	Historiales clínicos
Cumple criterios de inclusión	200
No cumplen criterios de inclusión	100
Total revisados	300

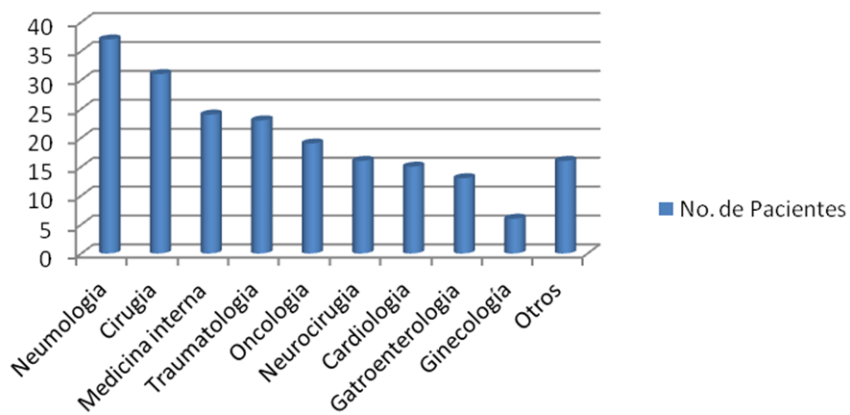
Se incluyeron de Archivo del Hospital Centro Médico 200 historiales clínicos de pacientes, tomados aleatoriamente por mes, con tres o más días de hospitalización.

Tabla 13 Clasificación de pacientes por especialidad médica.

Especialidades	No. Pacientes	Porcentaje
Neumología	37	18.5 %
Cirugía	31	15.5 %
Medicina Interna	24	12 %
Traumatología	23	11.5 %
Oncología	19	9.5 %
Neurocirugía	16	8 %
Cardiología	15	7.5 %
Gastroenterología	13	6.5 %
Ginecología	6	3 %
Otros*	16	8 %
Total	200	100 %

* Incluye especialidades como: Hematólogo, Infectólogo, Nefrólogo, Psiquiatra, Urologo, Pediatra, otorrinolaringólogo.

Gráfica 1 Clasificación de pacientes por especialidad médica

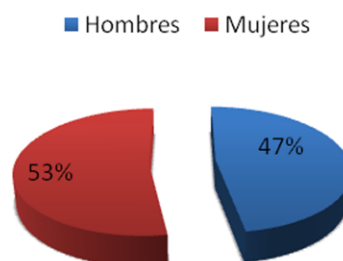


Las tres especialidades médicas con mayor cantidad de pacientes fueron neumología, cirugía y medicina interna.

Tabla 14 Clasificación de los pacientes por género

Género	Ingresos (pacientes)	Porcentaje
Femenino	105	53 %
Masculino	95	47 %
Total	200	100 %

Gráfica 2 Clasificación de los pacientes por género

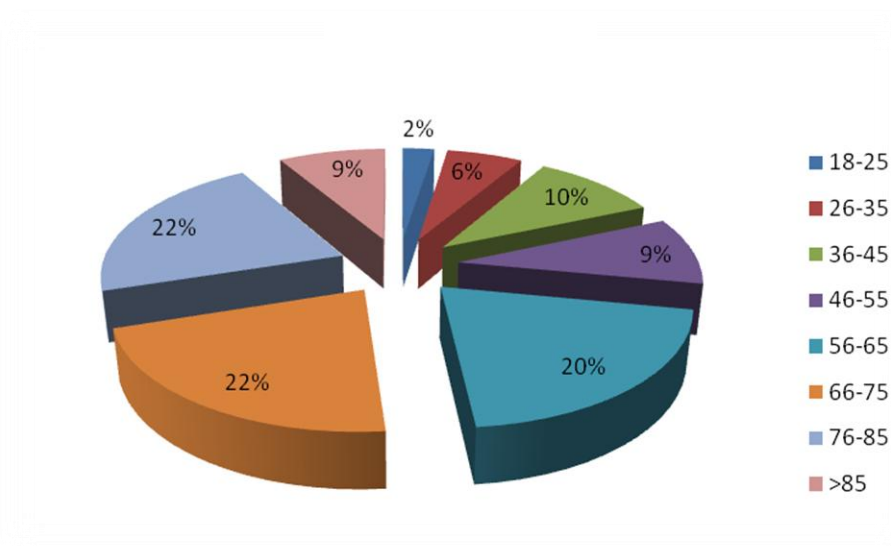


La relación entre hombres y mujeres fue mayor para el género femenino en ambos grupos, con un porcentaje del 53%.

Tabla 15 Rango de edades de los pacientes

Rango de edades	No. pacientes	Porcentaje
18-25	5	2 %
26-35	12	6 %
36-45	20	10 %
46-55	19	9 %
56-65	41	20%
66-75	43	22%
76-85	43	22 %
>85	17	9 %
Total	200	100 %

Gráfica 3 Rango de edades de los pacientes.

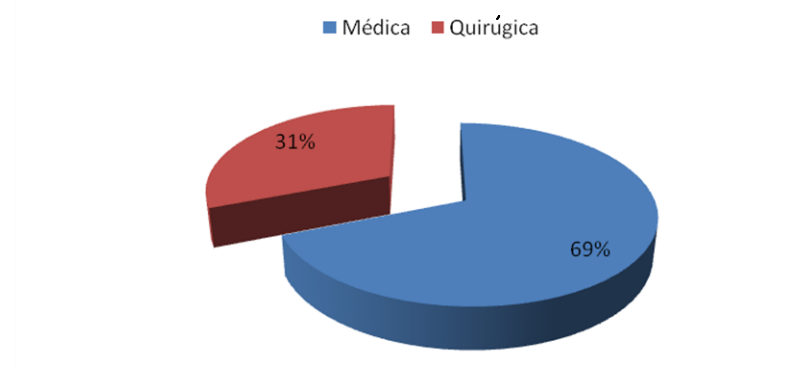


La Edad promedio de los pacientes fue de 64 años con una desviación estándar de 17.94%. Lo que indica que la dispersión es muy amplia en el rango de edades, pero esto es debido a que se analizaron los experimentos en base a los días de hospitalización y no a la edad como un factor de riesgo.

Tabla 16 Clasificación de los pacientes por tipo de ingreso

Área	Pacientes	Porcentaje
Médica	138	31%
Quirúrgica	62	69%
Total	200	100%

Gráfica 4 Clasificación de los pacientes por tipo de ingreso

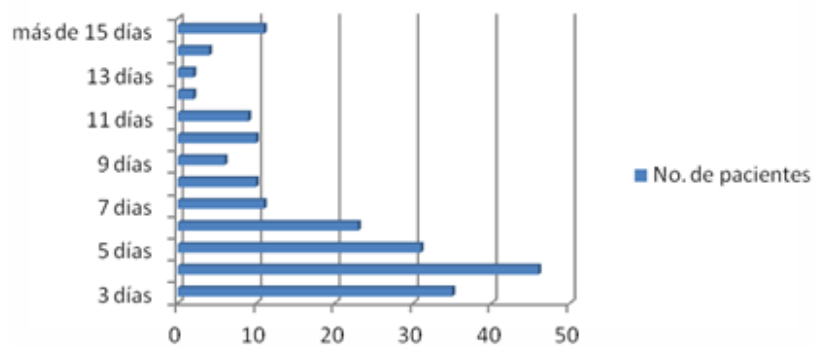


Los pacientes para el grupo médico fueron mayores que los del grupo quirúrgico, 69% y 31% respectivamente.

Tabla 17 Días de hospitalización de los pacientes

Días de hospitalización	No. de pacientes
3 días	35
4 días	46
5 días	31
6 días	23
7 días	11
8 días	10
9 días	6
10 día	10
11 días	9
12 días	2
13 días	2
14 días	4
Más de 15 días	11

Gráfica 5 Días de hospitalización de los pacientes

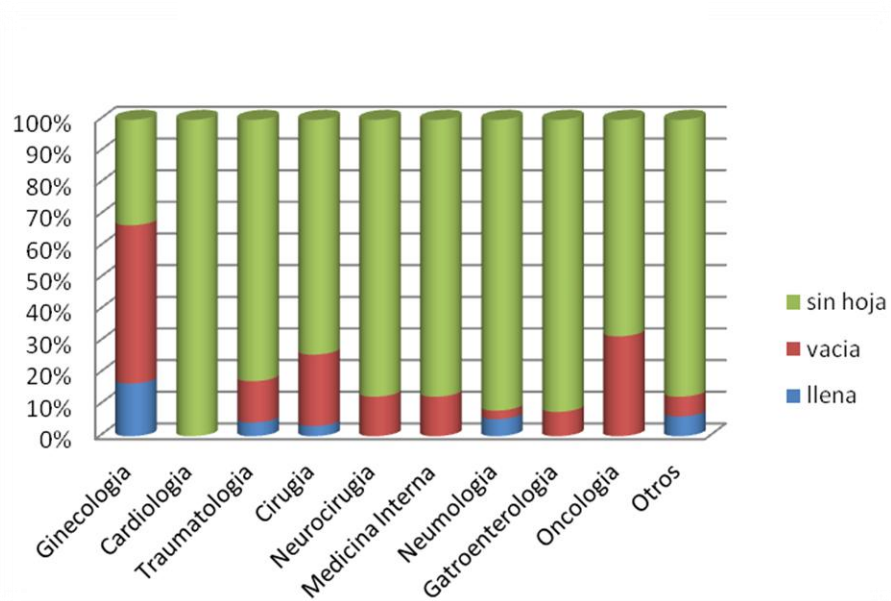


El promedio de estancia de hospitalización fue es de 6.72 (es decir de 7 días promediando), con una desviación estándar de 4.85.

Tabla 18 Uso de la hoja de protocolo de tromboprofilaxis

Hoja de protocolo de tromboprofilaxis							
Especialidad	Llena	Vacía	Sin hoja	Total	Porcentaje llenas	Porcentaje vacías	Porcentaje sin hojas
Neumología	2	1	34	37	1%	0.5%	17%
Cirugía	1	7	23	31	0.5%	3.5%	11.5%
Medicina Interna	0	3	21	24	0%	1.5%	10.5%
Traumatología	1	3	19	23	0.5%	1.5%	9.5%
Cardiología	0	0	15	15	0%	0%	7.5%
Neurocirugía	0	2	14	16	0%	1%	7%
Oncología	0	6	13	19	0%	3%	6.5%
Gastroenterología	0	1	12	13	0%	0.5%	6%
Ginecología	1	3	2	6	0.5%	1.5%	1%
Otros	1	1	14	16	0.5%	0.5%	7%
Total	6	27	167	200	3%	13.5%	83.5%

Gráfica 6 Uso de la hoja de protocolo de tromboprofilaxis por especialidad

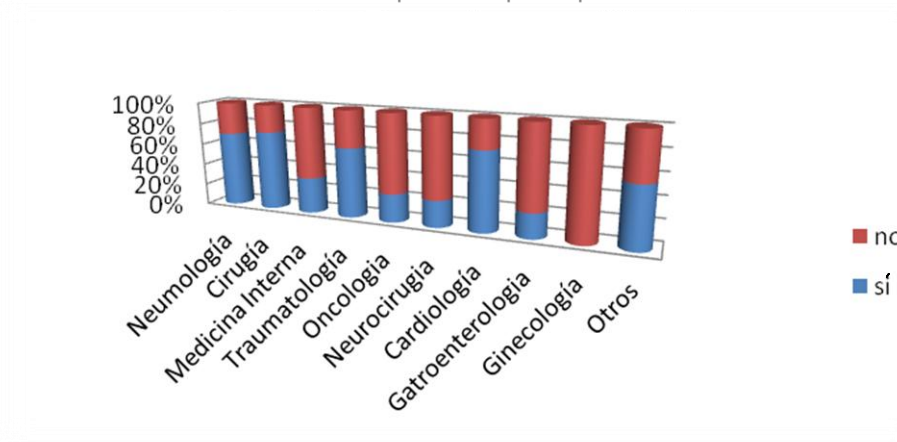


El uso de la hoja de protocolo de trombo profilaxis fue del 3%, para todas las especialidades médicas, encontrando únicamente 6 hojas debidamente completadas y firmadas del total de 200 historiales clínicos.

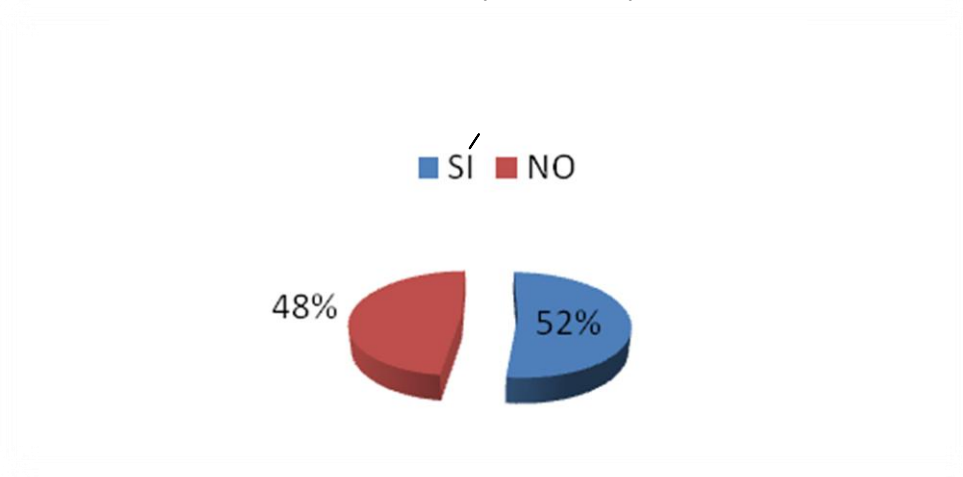
Tabla 19 Uso de trombo profilaxis por especialidad médica.

Uso de trombo profilaxis por Especialidad							
Especialidad	SÍ	NO	Total	Porcentaje proporción pacientes	Porcentaje SÍ	Porcentaje NO	Porcentaje Total
Neumología	26	11	37	70%	13%	5.5%	18.5%
Cirugía	23	8	31	74%	11.5%	4%	15.5%
Medicina Interna	8	16	24	33%	4%	8%	12%
Traumatología	15	8	23	65%	7.5%	4%	11.5%
Cardiología	11	4	15	73%	5.5%	2%	7.5%
Oncología	5	14	19	26%	2.5%	7%	9.5%
Neurocirugía	4	12	16	25%	2%	6%	8%
Gastroenterología	3	10	13	23%	1.5%	5%	6.5%
Ginecología	0	6	6	0%	0%	3%	3%
Otros	9	7	16	56%	4.5%	3.5%	8%
Total	104	96	200	---	52%	48%	100%

Gráfica 7 Uso de trombo profilaxis por especialidad médica



Gráfica 8 Uso de tromboprofilaxis en pacientes

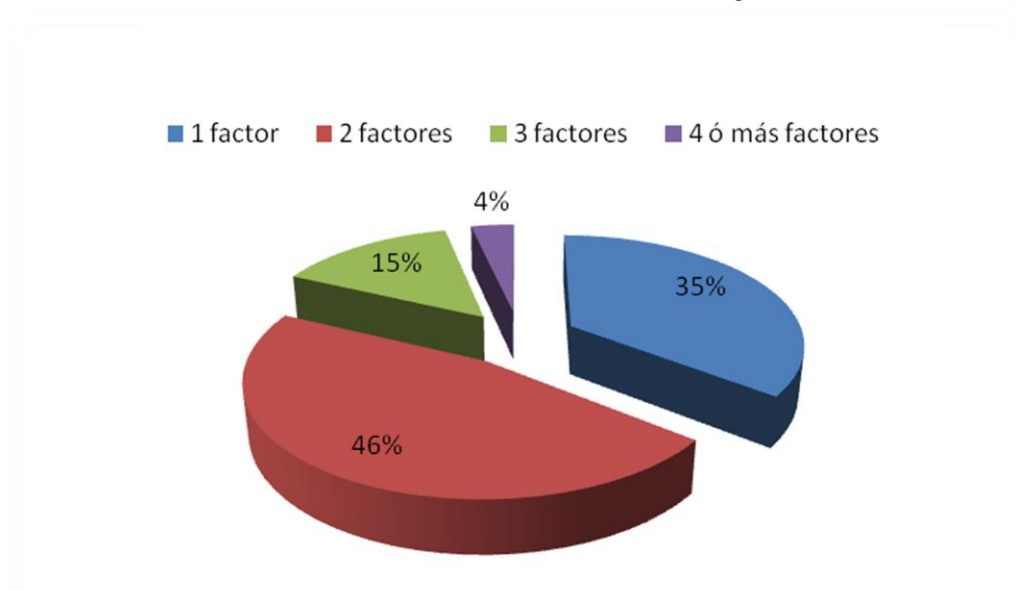


La profilaxis se realizó en un 52% del total de pacientes hospitalizados con a al menos un factor de riesgo, en todas las especialidades médicas. Un análisis minucioso muestra que del total de pacientes el área de Neumología practicó la tromboprofilaxis en un 13% y el área de Cirugía practicó la tromboprofilaxis en un 11.5%. Sin embargo otro análisis con base en la proporción de pacientes por especialidad médica muestra que el área de cirugía es la que más practica la tromboprofilaxis con un 74%, seguida por el área de Cardiología con un 73% y neumología con un 70%.

Tabla 20 Factores de riesgo en los pacientes

Factores de riesgo	No. de pacientes	Porcentaje
1 Factor	71	35.5 %
2 Factores	93	46.5 %
3 Factores	29	14.5 %
>4 Factores	7	3.5 %
Total	200	100 %

Gráfica 9 Pacientes con factores de riesgo



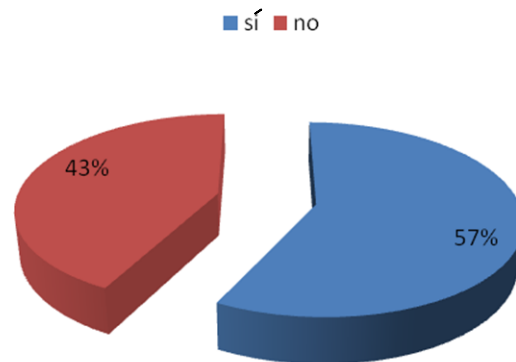
El número promedio de factores de riesgo es de 1.86 es decir dos factores por paciente.

Predominan los pacientes con dos factores de riesgo con un 46%. La frecuencia encontrada para los factores de riesgo es de 66.5% (133) para edad mayor de 60 años, de 17% (34) para Diabetes y 13% (26) para cáncer activo, en un periodo de 10 meses, como los de mayor relevancia.

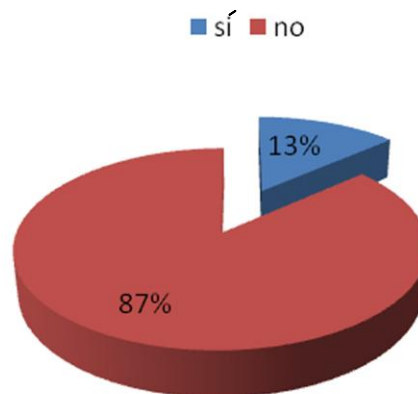
Tabla 21 Tipo de tratamiento utilizado en tromboprofilaxis

Tipo de tratamiento	Sí	No	Total	Porcentaje Sí	Porcentaje No	Porcentaje Total
Farmacológico	115	85	200	57 %	43 %	100 %
Mecánico	27	173	200	13 %	87 %	100 %
Farmacológico y mecánico	20	180	200	10%	90%	100%

Gráfica 10 Uso de tratamiento farmacológico en tromboprofilaxis



Gráfica 11 Uso de tratamiento mecánico en tromboprofilaxis



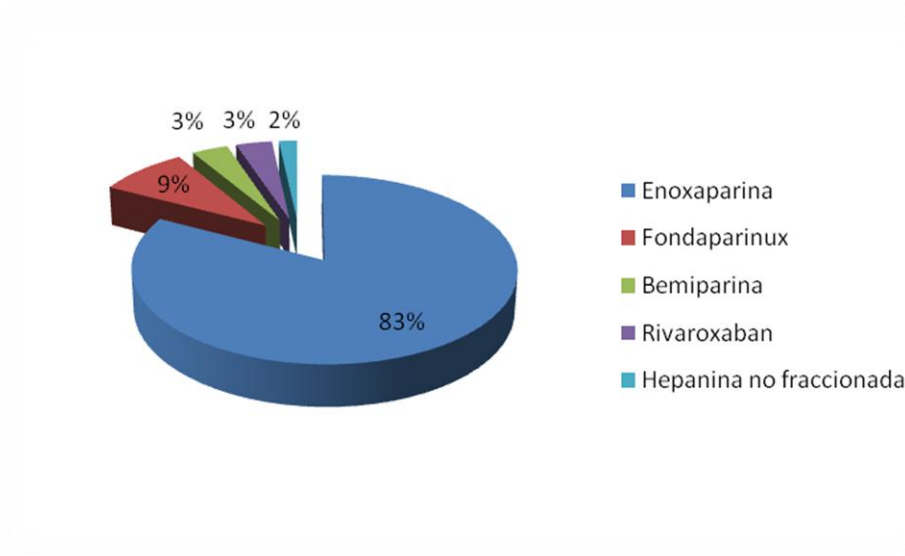
El 57% de los pacientes recibieron un tratamiento farmacológico y el 13 % recibió una terapia mecánica como el uso de medias antitrombóticas o neumáticas.

Del total de pacientes no hubo ninguno en donde se observara una contraindicación de no necesitar la tromboprofilaxis, ya que todos los pacientes de estudio por poseer más de 3 días de hospitalización ya se consideraban con un factor de riesgo.

Tabla 22 Medicamentos utilizados en tromboprofilaxis

Marcas de medicamentos	Medicamentos utilizados	Porcentajes
Enoxaparina	95	83 %
Fondaparinux	10	9 %
Bemiparina	4	3 %
Rivaroxaban	4	3 %
Heparina no fraccionada	2	2 %
Total	115	100 %

Gráfica 12 Medicamentos utilizados en tromboprofilaxis



El medicamento más utilizado para realizar tromboprofilaxis fue Enoxaparina en sus diferentes presentaciones, 20mg, 40 mg, 60 mg y 80 mg inyectable con un porcentaje del 83%.

Tabla 23 Uso de medicamentos tromboprolícticos.

Medicamento	Enoxaparina	Fondaparinux	Bemiparina	Rivaroxaban	HNF*	Total
Dosis correcta y duración correcta	26	2	2	0	0	30
Dosis correcta y duración incorrecta	43	5	2	0	1	51
Dosis Inadecuada y duración correcta	0	0	0	0	0	0
Dosis inadecuada y duración incorrecta	15	2	0	0	0	17
Sin evidencia en papeleta de duración de tratamiento	9	-	-	-	-	9
Interacciones	14	2	-	2	1	19

* HNF (heparina no fraccionada)

Nota: Debe tomarse en cuenta que para que los datos sean precisos, se necesita contar con índices de masa corporal, peso exacto, problemas renales y antecedentes de enfermedades previas, que son útiles en los ajustes de dosis, además de contar con anotaciones medicas debidamente documentadas con base en criterios médicos de dosificación y duración de tratamientos. Sin embargo se realizó el análisis para darnos una idea acerca del uso racional de medicamentos.

Tabla 24 Interacciones médicas en el uso de tromboprofilaxis.

Interacciones	Ácido Acetil Salicílico	Clopidrogel	Otro anticoagulante	Total
Enoxaparina	8	1	5	14
Fondaparinux	0	0	2	2
Bimeparina	0	0	0	0
Rivaroxaban	0	0	2	2
Heparina no fraccionada	0	0	1	1
Total	8	1	10	19

Entre las interacciones médicas más frecuentes es interesante resaltar el 5% de uso de terapias combinadas de antitrombóticos u otros anticoagulantes, un 4% para anticoagulantes con Ácido Acetil Salicílico y 1% para anticoagulantes con clopidrogel.

VII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los datos del estudio reflejan que la hoja del protocolo de tromboprofilaxis tanto de pacientes médicos como quirúrgicos hospitalizados, se usa solamente en un 3% (6 de 200), e incluso que los pacientes del área médica (enfermedad común) tienen una posibilidad mayor de usarlo (69%) que los pacientes quirúrgicos (31%). Las áreas de Neumología con un 13% y el de cirugía 11.5% están más anuentes a cumplir con la hoja de protocolo de tromboprofilaxis. Sin embargo el 52% de todas las especialidades médicas si usó una terapia tromboprofiláctica en los pacientes con uno o más factores de riesgo. Cabe destacar que de estas especialidades, las que más aplican tromboprofilaxis son las áreas de cirugía con un 74%, cardiología 73% y neumología 70% con relación a la cantidad de pacientes atendida por cada área.

Los datos indican que no existe relación directa entre el uso de la hoja del protocolo de tromboprofilaxis y la selección de los medicamentos para el uso de tromboprofilaxis. Esto debido a que la mayoría de médicos que utilizó una tromboprofilaxis no se ajustan a la hoja del protocolo.

No obstante en los resultados una limitante es la administración de la hoja de protocolo de tromboprofilaxis a los médico especialistas, al encontrar solo un 13.5% de las mismas en los expedientes clínicos de los pacientes. El porcentaje de médicos que cumplen con el protocolo aun es bajo y se cree que está siendo subvalorada la hoja de protocolo, porque aunque el médico identifica y reconoce los factores de riesgo en sus pacientes no lo documenta, no lo aplica, ni lo solicita si no se la proporciona. Debería existir un procedimiento estandarizado para la documentación en el expediente clínico cuando se aplica una tromboprofilaxis ya que de esta forma se lograría un mejor apego al cumplimiento de la hoja de protocolo de tromboprofilaxis, para un mejor control de la enfermedad tromboembólica venosa.

Existe un porcentaje alto del 48% que no pone en práctica el uso de la tromboprofilaxis, desconociendo las razones por las cuales no lo utiliza ya que no está justificada la hoja de protocolo ni está debidamente completada.

Debido a que los pacientes seleccionados para el estudio incluían tres o más días de hospitalización, ya todos los pacientes contaban con al menos un factor de riesgo para utilización de un tratamiento farmacológico y/o mecánico que previniera la enfermedad tromboembólica venosa, y considerando que la mayoría de los pacientes sobrepasa los 60 años de edad y que la edad promedio del estudio fue de 64 años, ya son dos factores de riesgo para la aplicación de una adecuada tromboprofilaxis. Estos resultados coinciden con la literatura que reporte que es más común encontrar uno o dos factores de riesgo que más de ellos. En este estudio la mayoría

de pacientes presentó dos factores de riesgo con un 46%, un 35% con un solo factor de riesgo, 15% para tres factores de riesgo y solo un 4% con cuatro o más factores de riesgo.

La compresión neumática y el uso de medias antitrombóticas fue solo del 13%, incluso muchos de los que la utilizaron, ésta fue la única medida de prevención ya que no usaron tratamiento farmacológico. El tratamiento farmacológico solo lo utilizan en el 57% de los pacientes. Es bueno mencionar que solo un paciente con 3 factores de riesgo no recibió tratamiento farmacológico, el resto de los pacientes con dos o más factores de riesgo, todos recibieron terapia farmacológica, lo que indica que el médico está consiente de los riesgos de la enfermedad tromboembólica venosa en sus pacientes. Solo el 10% de los pacientes utilizaron ambas medidas de prevención la farmacológica y la mecánica.

Es importante señalar que el porcentaje de prevención de trombopprofilaxis a nivel de un hospital privado es bajo según este estudio, sería interesante poder en otros estudios comparar los resultados con un protocolo institucional a nivel público, ya que las limitaciones a nivel estatal o público son aún mayores, incluso pueden no contar con un protocolo de trombopprofilaxis establecido para prevención de la enfermedad tromboembólica venosa.

No se logró analizar la clasificación del riesgo quirúrgico según la duración del procedimiento debido a que se encontraron diferencias notorias en los puntos de corte descritos en la literatura y algunos errores en los expedientes de los pacientes, ya que mencionaba un tiempo de duración la hoja de anestesia y otro distinto la hoja de procedimiento operatorio. En algunas se calculó solo con base en los datos obtenidos de la hoja de anestesia. En nuestro medio, esta definición para realizar la clasificación del riesgo no parece factible y se debería tener en cuenta a la hora de realizar nuevos estudios, incluso muchos médicos realizaron su evaluación propia del riesgo de la operación pero se desconoce en base a qué criterios. En todos los casos analizados no existe ningún expediente de riesgo bajo, la mayoría pertenecen a riesgo moderado, alto o muy alto,

Además, a pesar de existir un registro de peso en el historial clínico de los pacientes, muy pocos médicos lo completan y no se encontró un registro de índice de masa corporal, por lo que se desconoce si en los pacientes obesos se realizaron ajustes en la dosificación de heparinas utilizadas. La falta de datos en los expedientes clínicos no permitió poder realizar conclusiones exactas con respecto a la dosis, frecuencia y duración correcta de los tratamientos farmacológicos, por lo que solo se presenta una idea general de los mismos.

No existe para el hospital una jerarquía para la tromboprofilaxis farmacológica de acuerdo al protocolo, el médico tiene la libertad de escoger que tratamiento utilizará, se espera que sea según su actuación ética considerando la eficacia clínica, minimización de efectos secundarios o efectos adversos, comodidad de dosificación y administración, así como costos. Sin embargo valdría la pena en base a estudios de evidencia científica poder recomendar una jerarquía farmacológica para garantizar los resultados terapéuticos. En este estudio el tratamiento farmacológico más utilizado para prevenir la enfermedad tromboembólica venosa es la enoxaparina con un 83%, en todas sus presentaciones, 20mg, 40mg, 60 mg y 80mg inyectable.

Se ha descrito un riesgo aumentado de sangrado en pacientes que usan heparinas conjuntamente con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y ácido acetil salicílico (ASA), sin embargo esta interacción se encontró en 8 pacientes es decir un 4%, pese a la advertencia encontrada en la misma hoja del protocolo de tromboprofilaxis. Se encontró el 5% de uso concomitante de anticoagulantes, y aunque los mismos insertos de los productos farmacológicos hacen la advertencia de no usarlos conjuntamente, nadie reportó esta interacción medicamentosa, lo que refleja la baja participación del farmacéutico a nivel hospitalario y la importancia de que el mismo esté más involucrado en el control o uso racional de medicamentos.

Dado que la proporción de uso de medicamentos es elevada (52%), los protocolos deben incluir más información sobre el uso adecuado, seguridad e interacciones para heparinas y otros anticoagulantes, así como la aprobación correspondiente del profesional farmacéutico, evitando así riesgos potenciales para los pacientes por una inadecuada administración de fármacos.

El tiempo de implementación del protocolo es reciente por lo que los resultados que se reflejen en este estudio pueden ayudar a fortalecer y apoyar la capacitación del personal médico como profesionales en la salud involucrados para disminuir posibles riesgos futuros de enfermedad tromboembólica venosa. Y con ello darle seguimiento en su implementación a lo largo del tiempo y de una forma permanente.

Los factores de riesgo como el uso de estrógenos y anticonceptivos hormonales no se incluyeron en este análisis dado que a menudo este dato no aparece en las historias clínicas, sin embargo no debe obviarse la importancia que tienen estos factores para aumentar el riesgo de un evento trombótico, más aun si al igual que en este estudio predomina el género femenino (53%) y son mayores de 60 años ya que por lo general están tomando una terapia hormonal a largo plazo.

Con respecto a la extrapolación de los resultados de este estudio de investigación, se tendrían limitaciones y no se podría llevar a cabo porque las condiciones muchas veces no son las mismas, existiendo diferencias en cuanto a la distribución del género, edad, prevalencia de patologías, clima, etnia, geografía, cantidad de pacientes, condiciones de la clínica u hospital y cantidad de recursos.

En el hospital se encontraron muchas barreras que limitan el poder desarrollar estudios clínicos retrospectivos, entre ellos historias clínicas con un mismo número de registro, diferentes áreas de archivo de documentos (físicos y electrónicos), errores de transcripción de datos en diferentes hojas del historial médico y errores de documentación en general. Todas estas barreras son muy importantes debido que si estas se minimizan permiten la realización de estudios con un número de pacientes más amplio y datos más significativos. Esta es la principal razón por la que se utilizaron únicamente 200 historiales clínicos en este estudio, limitando su alcance.

VIII. CONCLUSIONES

1. El cumplimiento del protocolo actual de trombo profilaxis en el Hospital Centro Médico de Guatemala, es del 3%, para todas las especialidades médicas.
2. Los factores de riesgo de mayor relevancia encontrados en 10 meses de estudio en el Hospital Centro Médico son: 66.5% para edad mayor de 60 años, 17% para Diabetes y 13% para cáncer activo.
3. Aunque el cumplimiento del protocolo actual de trombo profilaxis es bajo, demuestra que se lleva a cabo trombo profilaxis en un 52% de los pacientes hospitalizados con al menos un factor de riesgo.
4. El área de neumología es la que está más anuente a la práctica del protocolo de trombo profilaxis con un 13%, le siguen el área de Cirugía con un 11.5% del total de 200 historiales clínicos que participaron en el estudio.
5. Es necesaria la participación e involucramiento del profesional farmacéutico para lograr la implementación y seguimiento al protocolo de trombo profilaxis del Hospital Centro Médico en un cien por ciento, así como su participación activa y constante dentro de un programa multidisciplinario para minimizar interacciones medicamentosas, eventos adversos y control en el uso racional de medicamentos.
6. Predominaron en la mayoría de pacientes uno o dos factores de riesgo y por ello la importancia del uso adecuado de la trombo profilaxis.
7. Se evidencia la necesidad de hacer ajustes en el diseño de la hoja de protocolo de trombo profilaxis vigente para lograr la administración y uso correcto de la misma por parte del personal médico del hospital.
8. Debe estandarizarse y actualizarse la documentación en todas las áreas del hospital que se relacionan al cumplimiento del protocolo de trombo profilaxis vigente.

IX. RECOMENDACIONES

1. Poner en vigencia las propuestas a la actual hoja de protocolo: adicionar casillas a los factores de riesgo, riesgo de sangrado, tratamientos farmacológicos y mecánicos para que esta sirva de record para el paciente, y no sea subvalorada por el personal médico del hospital. Cambiar el nombre de guía a protocolo de tromboprofilaxis y eliminar los nombres comerciales o marcas de los tratamientos farmacológicos, como una medida ética. (Anexos)
2. Optimización de la forma de documentación y actualización de los historiales clínicos de los pacientes tanto en el sistema físico como en el sistema electrónico, para facilitar la realización de estudios clínicos retrospectivos en esta institución. Algunas recomendaciones son: múltiples opciones de búsqueda (por fecha, por número de archivo, número de admisión, número de área a la que pertenece, tipo de operación, unidad médica a la que pertenece, etc.), mismos procedimientos y documentos de registros clínicos para todos los departamentos, uso de una gama de colores para diferenciar las hojas de procedimientos.
3. Establecimiento de programas de capacitación y divulgación continua de las hojas de protocolo de tromboprofilaxis, involucrando tanto al médico como al químico farmacéutico, para disminuir la falta de utilización de tromboprofilaxis y la ausencia de su cumplimiento.
4. Intervención permanente de los químicos farmacéuticos en programas de educación médica continua, que involucren aspectos farmacológicos de prescripción, seguridad de anticoagulante, interacciones medicamentosas, contraindicaciones, efectos adversos y aspectos farmacocinéticos que afecten su eficacia terapéutica.
5. Implementación de evaluaciones periódicas de control interno para evaluar diferentes procedimientos que beneficien el cumplimiento del protocolo de tromboprofilaxis, entre ellos la duración de los tratamientos farmacológicas y mecánicas como también los tiempos de los diferentes procedimientos quirúrgicos, para asegurar que su recolección sea la adecuada.
6. Revisiones periódicas al protocolo de tromboprofilaxis para reflejar la importancia de los factores de riesgo tromboembólico en los pacientes médicos y quirúrgicos que existen

7. en Guatemala, y establecer los de mayor proporción en el desarrollo de una enfermedad tromboembólica venosa.
8. Desarrollo de estudios similares a futuro para evaluar de nuevo el cumplimiento de la hoja de protocolo de trombopprofilaxis, que incluya las mejoras planteadas en este estudio y un número mayor de pacientes, con el objetivo de disminuir los índices de muertes por la enfermedad tromboembólica venosa en Guatemala.
9. Es necesario estimular en el hospital un trabajo multidisciplinario que incluya al farmacéutico para obtener mejores resultados en la implementación de protocolos de manejo de enfermedades y un mejor control en los factores de riesgo y terapias farmacológicas.
10. Apoyo para la ejecución de estudios comparativos entre una institución privada y pública respecto al cumplimiento de protocolos de trombopprofilaxis sería de gran utilidad y beneficio para llevar un mejor control y estadísticas de la enfermedad tromboembólica venosa en el país, sobre todo porque no se cuentan con las mismas condiciones de infraestructura, ni recursos, y la cantidades de pacientes atendidos en ambos lugares son muy distintas.
11. Investigaciones más profundas ayudarían a revelar las principales causas de la falta de apego al cumplimiento de los protocolos establecidos en el hospital como el protocolo de trombopprofilaxis en la enfermedad tromboembólica venosa. La literatura revela dificultades en la adaptación a estos protocolos por riesgos de mayor sangrado en los pacientes.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez, López F. Anticoagulación oral con Warfarina. Universidad de Caldas. 2006. <http://telesalud.ucaldas.edu.co/rmc/articulos/v14e1a3.htm>
2. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, *et al.* A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 1991;151:933-8.
3. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, *et al.* A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: the Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 1991;151:933-8.
4. Anderson FA, Spencer F. Risk factors for venous thromboembolism circulation. 2003.
5. Bauer G. A venographic study of thrombo-embolic problems. *Acta Chir Scand* 1940;84:Suppl 61:1-75.
6. Benotti JR, Pratter Mr, *et al.* "Pulmonary embolism". In. *Current Pulmonology* (vol 6) Chicago. Ed. DMS Simmons. 1985. Pp. 91-114
7. Bergovist, D, Lindgren B. comparison of the cost of preventing postoperative deep vein thrombosis with either unfractionated or low molecular weight heparin *Brit J. Surg* 1548-1555 1996.
8. Berk PD, Goldberg JD, Donovan PB, Fruchtmann SM, Berlin NI, Wasserman LR. Therapeutic recommendations in polycythemia vera based on Polycythemia Vera Study Group protocols. *Semin Hematol* 1986;23:132-43.
9. Bettmann MA, Salzman EW, Rosenthal D, *et al.* Reduction of venous thrombosis complicating phlebography. *AJR Am J Roentgenol* 1980;134:1169-72.
10. Bors E, Conrad CA, Massell TB. Venous occlusion of lower extremities in paraplegic patients. *Surg Gynecol Obstet* 1954;99:451-4.
11. Bratzler, D. *et. al.* Underuse of venous thromboembolism prophylaxis for general surgery patients. *Arch intern Med.* 1998; 158: 1909-1912
12. Broze GJ Jr, Miletich JP. Biochemistry and physiology of protein C, protein S, and thrombomodulin. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman FW, eds. *Hemostasis and thrombosis basic principles and clinical practice* . Philadelphia: JB Lippincott, 1994:259-76.
13. Comisión Farmacoterapéutica Hospital Vall d'Hebron. Protocolo para la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa. 1994

14. Comp PC, Nixon RR, Cooper MR, Esmon CT. Familial protein S deficiency is associated with recurrent thrombosis. *J Clin Invest* 1984;74:2082-8.
15. Consensus Conference: Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. *JAMA* 256, 744.1986.
16. Coon WW. Venous Thromboembolism, prevalence, risk factors and prevention. *Clin Chest Med.* 3:391,1984
17. Dahlback B, Carlsson M, Svensson PJ. Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C; predintion of a cofactor to activated protein C. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90:1004-8.
18. Dahlbak B, Hildebrand B. Inherited resistance to activated protein C is corrected by anticoagulant cofactor activity found to be a property of factor V. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:1396-400.
19. D'Angelo A, Vigano-D'Angelo S, Esmon CT, Comp PC. Acquired deficiencies of protein S: protein S activity during oral anticoagulation, in liver disease, and in disseminated intravascular coagulation. *J Clin Invest* 1988;81:1445-54.
20. Dismuke SE, Wagner EH: Pulmonary embolism as a cause of death. *JAMA* 255:2039. 1986
21. Dolovich, LR, Ginsberg JS. *et al.* A meta analysis comparing low molecular weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment product type and dosing frequency. *Arch Intern Med* 160; 181. 2000.
22. Douketis JD, Kearon C, Bates S. *et.al.* Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism *JAMA* 279,458. 1998.
23. Drill VA, Calhoun DW. Oral contraceptives and thromboembolic disease. *JAMA* 1968;206:77-84.
24. Dunn AS, Collier B, Outpatient treatment of deep vein thrombosis: translating clinical trials into practice. *Am J. Med* 106;660. 1999.
25. Dvorak HF. Abnormalities of hemostasis in malignant disease. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW, eds. *Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice.* 3rd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1994:1238-54.
26. Egeberg O. Inherited antithrombin deficiency causing thrombophilia. *Thromb Diath Haemorrh* 1965;13:516-30.

27. Friend JR, Kakkar VV. The diagnosis of deep vein thrombosis in the puerperium. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1970;77:820-3.
28. Gallus AS, Salzman EW, Hirsh J. Prevention of venous thromboembolism. In: Colman RW, Hirst J, Marder VJ, Salzman EW, eds. *hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice*. 3rd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1994:1331-45.
29. Geerts W, *et al*. Conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126: 338-400
30. Geerts W. *et al*. Venous Thromboembolism and its prevention in critical care. *J Crit Care* 2002; 17:95-104
31. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, *et al*. American College of Chest Physicians. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133(6 Suppl):381S-453S.
32. Gitel SN, Salvati EA, Wessler S, Robinson HJ Jr, Worth MH Jr. The effect of total hip replacement and general surgery on antithrombin III in relation to venous thrombosis. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61:653-6.
33. Goldberg RJ, Seneff M, Gore JM, *et al*. Occult malignant neoplasm in patients with deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1987;147:251-3.
34. Goldhaber SZ, Morpurgo M. Diagnosis, treatment, and prevention of pulmonary embolism: report of the WHO/International Society and Federation of Cardiology Task Force. *JAMA* 1992;268:1727-33.
35. Goldman L, Sayson R, Robbins S. *et al*: The value of the autopsy in three medical eras. *New England Journal Medicine* 308:1000. 1983.
36. Griffin MR, Stanson AW, Brown ML, *et al*. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism: risk of subsequent malignant neoplasms. *Arch Intern Med* 1987;147:1907-11.
37. Griffin JH, Evatt B, Zimmerman TS, Kleiss AJ, Wideman C. Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. *J Clin Invest* 1981;68:1370-3.
38. Guyatt G, Shunerman H. *et al*. Grades of recommendation for antithrombotic agents. *Chest*. 119:132s, 2001
39. Haake DA, Berkman SA. Venous thromboembolic disease after hip surgery: risk factors, prophylaxis and diagnosis. *Clin Orthop* 1989;242:212-31.

40. Hacger K. Problems of acute deep venous thrombosis. I. The interpretation of signs and symptoms. *Angiology* 1969;20:219-23.
41. Harrison, T.R., *et al.* Principio de Medicina Interna. 15ª. Edicion. Vol. II. McGraw Hill. Boston USA. 2002.
42. Hergenroeder G, Levine R. Venous Thromboembolism prophylaxis in end stage renal disease patient admitted through the emergency department. *Chest* 2004; 785s
43. Hirsch Dr, Mikkola Km, *et al.* Pulmonary embolism and deep venous thrombosis during pregnancy or oral contraceptive use: prevalence of factor V Leiden. *Am Heart J* 131;1145. 1996.
44. Hirsh J, Salzman EW, Marder VJ, Colman RW. Overview of the thrombotic process and its therapy. In: Colman RW., Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW, eds. Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice. Philadelphia: JB, Lippincott, 1994;1151-63.
45. Huisman MV, Büller HR, ten Cate JW, *et al.* Unexpected high prevalence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis *Chest* 1989;95:498-502.
46. Hull R, Hirsh J, Sackett DL, Stoddart G. Cost effectiveness of clinical diagnosis, venography, and noninvasive testing in patients with symptomatic deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1981;304:1561-7.
47. Hyers TM, Agnelli G, *et al.* Sixth ACCP Consensus conference on antithrombotic therapy: antithrombotic Therapy for venous thromboembolic disease. *Chest*. 119:176S. 2001
48. Hyers, T. Venous Thromboembolism. State of the art. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999, 159;1-14
49. Increased risk of venous thrombosis in carriers of natural anticoagulant deficiencies. EMET study. *Blood coagulation and fibrinolysis* 1998, vol. 9
50. Irwin & Rippe. Richard S Irwin, James M Rippe. "Medicina Intensiva" 2007;603-627. España.
51. Juretschko MA, Barbosa C. Tromboembolismo pulmonar. Monografías de la sociedad Madrileña de Neumología y cirugía Torácica. Ediciones Doyma, Barcelona 2002.
52. Kakkar VV, Howe CT, Flanc C, Clarke MB. Natural history of postoperative deep-vein thrombosis. *Lancet* 1969;2:230-2.

53. Kakkar VV, Howe CT, Nicolaides AN, Renney JTG, Clarke MB. Deep vein thrombosis of the leg: is there a "high risk" group? *Am J Surg* 1970;120:527-30.
54. Koster T, Rosendaal FR, de Ronde H, Briet E, Vandenbroucke JP, Bertina RM. Venous thrombosis due to poor anticoagulant response to activated protein C. *Lancet* 1993;342:1503-6.
55. Leizorovicz, A. Mismetti, P. Preventing Venous Thromboembolism in Medical Patients *Circulation* 2004: 110.
56. Lensing AWA, Hirsh J, Büller HR. Diagnosis of venous thrombosis. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW. eds. *Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice*. 3rd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1994:1297-321.
57. Levine MN, Gent M, Hirsh J. *et al.* The thrombogenic effect of anticancer drug therapy in women with stage II breast cancer. *N Eng J Med* 1988;318:404-7.
58. Lilienfeld D. Decreasing mortality from pulmonary embolism in the United State, 1979-1996. *International Journal of Epidemiology*. 2000: 29;465-469
59. Lockhin MD. Antiphospholipid antibody syndrome. *JAMA* 1992;268:1451-3.
60. Lowe GD, Forbes CD. Blood rheology and thrombosis. *Clin Haematol* 1981;10:343-67.
61. Malý J, Widimský J, Dulicek P. Venous Thromboembolism Prophylaxis in internal Medicine. 2009; Mar: 55(3):190-5 PubMed PMID: 19378845
62. McKenzie PJ, Wishart HY, Gray I, Smith G. Effects of anaesthetic technique on deep vein thrombosis: a comparison of subarachnoid and general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1985;57:853-7.
63. Mebust WR, Holtgrewe HL, Cockett ATK, Peters PC. Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications: a cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. *J Urol* 1989;141:243-7.
64. Modan B, Sharan E, Jelin N: Factors contributing to the incorrect diagnosis of pulmonayr embolic diase. *Chest* 62;388. 1972.
65. Moser KM, Fedullo PF, LitleJohn JK, Crawford R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994;271:223-5. (Erratum, *JAMA* 1994;271:1908.)
66. Neff MJ. ACEP releases clinical policy on evaluation and management of pulmonary embolism. *American Family Physician*. 2003; 68(4):759-?. Available at: <http://www.aafp.org/afp/20030815/practice.html>. Accessed on: December 8, 2006.

67. Nicolaides AN, Irving D. Clinical factors and the risk of deep venous thrombosis. In: Nicolaides AN, ed. Baltimore: University Park Press. 1975:193-204.
68. Nils Kucher, *et. al.* Electronic Alerts to Prevent Venous Thromboembolism among Hospitalized Patients. *New England J. Med.* Boston. 2005. Vol 352.
69. Olin JW, Graor RA, O'Hara P, Young JR. The incidence of deep venous thrombosis in patients undergoing abdominal aortic aneurysm resection. *J Vasc Surg* 1993;18:1037-41.
70. Ortiz CA, Calderon E, Gonzalez *et,al.* Profilaxis de enfermedad tromboembolítica en patología médica. PRETEMED. Sociedad española de medicina interna, sociedad española de trombosis y hemostasia, Sociedad andaluza de angiología y cirugía vascular. 2003.
71. Paiement G, Wessinger SJ, Waltman AC, Harris WH. Surveillance of deep vein thrombosis in asymptomatic total hip replacement patients: impedance phlebography and fibrinogen scanning versus roentgenographic phlebography. *Am J Surg* 1988;155:400-4.
72. Pantaleon, Bernal O. Anticoagulación Or al. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2001;2(2):149-55
http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol2_2_01/ang12201.htm
73. Paramo JA, Alfaro MJ, Rocha E. Postoperative changes in the plasmatic levels of tissue type plasminogen activated and its fast-acting inhibitor relationship to deep thrombosis and influence of prophylaxis. *Thromb Haematol* 1985;54:713-6.
74. Poikolainen E, Hendolin H. Effects of lumbar epidural analgesia and general anaesthesia on flow velocity in the femoral vein and postoperative deep vein thrombosis. *Acta Chir Scand* 1983;149:361-4.
75. Prandoni P, Polistena P, *et,al.* Upper-extremity deep vein thrombosis, Risk factors, diagnosis and complications. *Arch Intern Med.* 157:57. 1997
76. Raad LL, Luna M, *et,al.* The relationship between the thrombotic and infectious complications of central venous catheters. *JAMA* 271:1014.1994.
77. Rabinov K, Paulin S. Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. *Arch Surg* 1972;104:134-44.
78. Salzman EW, Ploetz J, Bettmann M, Skillman J, Klein L. Intraoperative external pneumatic cuff compression to afford long-term prophylaxis against deep vein thrombosis in urological patients. *Surgery* 1980;87:239-42.

79. Samama M, *et al.* Quantification of risk factor for venous thromboembolism. *J Hematology*. 2003 vol. 88
80. Sanchez, H. A. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. *Cir*. 2000; 14; 44-54. <http://mingaonline.uach.cl/pdf/cuadcir/v14n1/art09.pdf>
81. Sevitt S, Gallagher N. Venous thrombosis and pulmonary embolism: a clinico-pathological study in injured and burned patients. *Br J Surg* 1961;48:475-89.
82. Sevitt S, Gallagher NG. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in injured patients: a trial of anticoagulant prophylaxis with phenindione in middle-aged and elderly patients with fractured necks of femur. *Lancet* 1959;2:981-9.
83. Snow V, Qaseem A, Barry P, *et al.* Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*. 2007;146(3):204-210.
84. Snow V, Qaseem A, Barry P, *et al.* Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*. 2007;146(3):204-210
85. Sorensen JV, Rahr HB, Jensen HP, Boris LC, Lassen MR, Ejstrup P. Markers of coagulation and fibrinolysis after fractures of the lower extremities. *Thromb Res* 192;65:479-86.
86. Stringer MD, Stedman CA, Hedges AR, Thomas EM, Morley TR, Kakkar VV. Deep vein thrombosis after elective knee surgery: an incidence study in 312 patients. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71:492-7.
87. Sue-Ling HM, Johnston D, McMaddon MJ, Philips PR, Davies JA. Preoperative identification of patients at high risk of deep venous thrombosis after elective major abdominal surgery. *Lancet* 1986;1:1173-6.
88. Svensson PJ, Dahlback B. Resistance to activated protein C as a basis for venous thrombosis. *N Engl J Med* 1994;330:517-22.
89. Taberero MD, Estelles A, Vicente V, Alborea I, Aznar J. Incidence of increased plasminogen activator inhibitor in patients with deep venous thrombosis and or pulmonary embolism. *Thromb Res* 1989;56:565-70.
90. Tapson X, Hyers T.A. Study of venous thromboembolism treatment and prophylaxis in us hospital enrolled in the NABOR program. *Chest*. Slide presentation. 784-785. 2004.

91. Thaler E, Lechner K. Antithrombin III deficiency and thromboembolism. *Clin Haematol* 1981;10:369--90.
92. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism; results of the prospective investigators of pulmonary embolism diagnosis. *JAMA* 263, 2753. 1990.
93. Thromboembolic Risk Factors Consensus Group: Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *BMJ* 1992, 305:567-574
94. Tintinalli, J., *et al.* *Medicina de Urgencias American College of Emergency Physicians*. McGraw Hill Interamericana. 4 ta Edición. Volumen I . 1997
95. Trousseau A, Phlegmasia alba dolens. *Clinique medicale del l'Hotel-Dieu de Paris*. Vol.3. London: The New Sydenham Society, 1865:84.
96. Urokinase-Streptokinase Pulmonary Embolism Trial; a national cooperative study. *JAMA* 229; 1606. 1974.
97. Verstraete M. The diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1993;329:1418-20.
98. Vianna JL, Khamashta MA, Ordi-Ros J, *et al.* Comparison of the primary and secondary antiphospholipid syndrome a European Multicenter Study of 114 patients. *Am J Med* 1994;96:3-9.
99. Walsh JJ, Bonnar J, Wright FW. A study of pulmonary embolism and deep leg vein thrombosis after major gynecological surgery using labelled fibrinogen-photography and lung scanning. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1974;81:311-6.
100. Warlow C, Orgston D, Douglas AS. Deep venous thrombosis of the legs after strokes. Part I - incidence and predisposing factors. *BMJ* 1976;1:1178-81.
101. Weg JG. Current diagnostic techniques for Pulmonary embolism. *Semin Vasc surg* 13;182,2000.
102. Weg JG. Pulmonary embolism: diagnosis and treatment. *Appl Cardiopulm Pathophysiol* 2:23. 1988.
103. Weingarden SI. Deep venous thrombosis in spinal cord injury: overview of the problem. *Chest* 1992;102:Suppl:636S-639S.
104. Wells P, Anderson D, Rodger M, Ginsberg J, Kearon C, Gent M, Turpie A, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J (2000). «Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism:

- increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer». *Thromb Haemost* 83 (3): pp. 416–20. PMID 10744147
105. Wells PS, Lensing AWA, Anderson DR, Hirsh J. The distribution of deep vein thrombosis in asymptomatic post-operative patients and the implications for screening. *Blood* 1992;80:Suppl 1:316a. abstract.
106. White RH The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):14-8 PubMed PMID:12814979
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12814979>
107. White, R. The epidemiology of Venous Thromboembolism. *Circulation*. 2003; 107; 1-4
108. Wolozinsky M, Yavin YY, Cohen AT Pharmacological prevention of venous thromboembolism in medical patients at risk *Am J Cardiovasc Drugs*. 2005;5(6):409-15. PubMed PMID: 16259529

XII. ANEXOS

A. Hoja de protocolo de Tromboprofilaxis del Hospital Centro Médico de Guatemala



Nombre: _____
 Edad: _____ Sexo: _____

GUÍA DE TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES MÉDICOS Y QUIRÚRGICOS HOSPITALIZADOS

EVALUAR RIESGO DE TROMBOSIS Y SANGRADO		PROFILAXIS A UTILIZAR							
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Paciente Médico</th> <th>Paciente Quirúrgico</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Inmovilidad > 3 días o 1 factor de riesgo.</td> <td>Tiempo cirugía > 90 min. o Cirugía pélvica o M.Inf con cirugía > 60 minutos o Cirugía abdominal aguda o presencia de 1 factor de riesgo.</td> </tr> </tbody> </table>	Paciente Médico	Paciente Quirúrgico	Inmovilidad > 3 días o 1 factor de riesgo.	Tiempo cirugía > 90 min. o Cirugía pélvica o M.Inf con cirugía > 60 minutos o Cirugía abdominal aguda o presencia de 1 factor de riesgo.		<table border="1"> <thead> <tr> <th>FARMACOLOGICA</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>si factor de riesgo presente y no riesgo de sangrado *Orden alfabético</td> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> Bemiparina 3,500 UI SC qd (Badyket®) Enoxaparina 40 mg SC qd (Clexane®) Fondaparinux 2.5 mg SC qd (Arixtra®) Heparina no fraccionada 5,000 UI SC c/8-12 hrs Rivaroxaban (Xarelto®) 10 mg. PO qd. Solo en reemplazo cadera y rodilla </td> </tr> </tbody> </table>	FARMACOLOGICA	si factor de riesgo presente y no riesgo de sangrado *Orden alfabético	<ul style="list-style-type: none"> Bemiparina 3,500 UI SC qd (Badyket®) Enoxaparina 40 mg SC qd (Clexane®) Fondaparinux 2.5 mg SC qd (Arixtra®) Heparina no fraccionada 5,000 UI SC c/8-12 hrs Rivaroxaban (Xarelto®) 10 mg. PO qd. Solo en reemplazo cadera y rodilla
Paciente Médico	Paciente Quirúrgico								
Inmovilidad > 3 días o 1 factor de riesgo.	Tiempo cirugía > 90 min. o Cirugía pélvica o M.Inf con cirugía > 60 minutos o Cirugía abdominal aguda o presencia de 1 factor de riesgo.								
FARMACOLOGICA									
si factor de riesgo presente y no riesgo de sangrado *Orden alfabético									
<ul style="list-style-type: none"> Bemiparina 3,500 UI SC qd (Badyket®) Enoxaparina 40 mg SC qd (Clexane®) Fondaparinux 2.5 mg SC qd (Arixtra®) Heparina no fraccionada 5,000 UI SC c/8-12 hrs Rivaroxaban (Xarelto®) 10 mg. PO qd. Solo en reemplazo cadera y rodilla 									
<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Factores de Riesgo de Trombosis</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> Cáncer activo o bajo tratamiento. Edad > 60 años Ingreso a Cuidados Intensivos. ≥1 comorbidades: ICC, DM y EPOC, lupus, artritis reumatoide, Enf. Inflamatoria intestinal y neumonía, sepsis y meningitis. Venas varicosas con flebitis. </td> <td> <ul style="list-style-type: none"> Deshidratación Obesidad IMC > 30 Trombofilia hereditaria Historia personal o familiar de TVP/TEP previo Embarazo o Post Parto Tx hormonal/anticonceptivos Hipercoagulabilidad Sx Mieloproliferativo Sx Nefrótico A.C.V. Cirugía reciente (3 meses previo) Catéteres Endovenosos. </td> </tr> </tbody> </table>	Factores de Riesgo de Trombosis		<ul style="list-style-type: none"> Cáncer activo o bajo tratamiento. Edad > 60 años Ingreso a Cuidados Intensivos. ≥1 comorbidades: ICC, DM y EPOC, lupus, artritis reumatoide, Enf. Inflamatoria intestinal y neumonía, sepsis y meningitis. Venas varicosas con flebitis. 	<ul style="list-style-type: none"> Deshidratación Obesidad IMC > 30 Trombofilia hereditaria Historia personal o familiar de TVP/TEP previo Embarazo o Post Parto Tx hormonal/anticonceptivos Hipercoagulabilidad Sx Mieloproliferativo Sx Nefrótico A.C.V. Cirugía reciente (3 meses previo) Catéteres Endovenosos. 		<table border="1"> <thead> <tr> <th>MECANICA</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>si factor de riesgo presente y riesgo de sangrado</td> </tr> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> Medias anti-trombóticas hasta la ingle o rodilla, más aparato de compresión neumática en miembros inferiores. Colocación de filtro de vena cava si el riesgo es muy elevado. </td> </tr> </tbody> </table>	MECANICA	si factor de riesgo presente y riesgo de sangrado	<ul style="list-style-type: none"> Medias anti-trombóticas hasta la ingle o rodilla, más aparato de compresión neumática en miembros inferiores. Colocación de filtro de vena cava si el riesgo es muy elevado.
Factores de Riesgo de Trombosis									
<ul style="list-style-type: none"> Cáncer activo o bajo tratamiento. Edad > 60 años Ingreso a Cuidados Intensivos. ≥1 comorbidades: ICC, DM y EPOC, lupus, artritis reumatoide, Enf. Inflamatoria intestinal y neumonía, sepsis y meningitis. Venas varicosas con flebitis. 	<ul style="list-style-type: none"> Deshidratación Obesidad IMC > 30 Trombofilia hereditaria Historia personal o familiar de TVP/TEP previo Embarazo o Post Parto Tx hormonal/anticonceptivos Hipercoagulabilidad Sx Mieloproliferativo Sx Nefrótico A.C.V. Cirugía reciente (3 meses previo) Catéteres Endovenosos. 								
MECANICA									
si factor de riesgo presente y riesgo de sangrado									
<ul style="list-style-type: none"> Medias anti-trombóticas hasta la ingle o rodilla, más aparato de compresión neumática en miembros inferiores. Colocación de filtro de vena cava si el riesgo es muy elevado. 									
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Riesgo de Sangrado</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo. Desordenes hemorrágicos adquiridos (Fallo hepático) o hereditarios. Punción lumbar o anestesia epidural/espinal hace 4 horas o esperada en las siguientes 12 hrs. Cirugía ocular o neuroquirúrgica. Evento cerebrovascular agudo hemorrágico. INR > 1.5 TPT > 40" Trombocitopenia < 75,000 HTA no controlada. </td> </tr> </tbody> </table>	Riesgo de Sangrado	<ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo. Desordenes hemorrágicos adquiridos (Fallo hepático) o hereditarios. Punción lumbar o anestesia epidural/espinal hace 4 horas o esperada en las siguientes 12 hrs. Cirugía ocular o neuroquirúrgica. Evento cerebrovascular agudo hemorrágico. INR > 1.5 TPT > 40" Trombocitopenia < 75,000 HTA no controlada. 		<table border="1"> <thead> <tr> <th>NOTAS:</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ol style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal CrCl < 30: Heparina no fraccionada 5000 unidades Bid o Enoxaparina 20 mg qd. Dosis post operatorias 6 a 12 horas post cierre de incisión. Aspirina o anti-plaquetarios NO SON ADECUADOS PARA LA TROMBOPROFILAXIS. Profilaxis debe continuarse hasta que riesgo de trombosis sea resuelto. Monitoreo constante de resolución de riesgo o sangrado y estimular la movilización temprana. IMC (Índice de Masa Corporal) >35: Enoxaparina 40 Bid. </td> </tr> </tbody> </table>	NOTAS:	<ol style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal CrCl < 30: Heparina no fraccionada 5000 unidades Bid o Enoxaparina 20 mg qd. Dosis post operatorias 6 a 12 horas post cierre de incisión. Aspirina o anti-plaquetarios NO SON ADECUADOS PARA LA TROMBOPROFILAXIS. Profilaxis debe continuarse hasta que riesgo de trombosis sea resuelto. Monitoreo constante de resolución de riesgo o sangrado y estimular la movilización temprana. IMC (Índice de Masa Corporal) >35: Enoxaparina 40 Bid. 			
Riesgo de Sangrado									
<ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo. Desordenes hemorrágicos adquiridos (Fallo hepático) o hereditarios. Punción lumbar o anestesia epidural/espinal hace 4 horas o esperada en las siguientes 12 hrs. Cirugía ocular o neuroquirúrgica. Evento cerebrovascular agudo hemorrágico. INR > 1.5 TPT > 40" Trombocitopenia < 75,000 HTA no controlada. 									
NOTAS:									
<ol style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal CrCl < 30: Heparina no fraccionada 5000 unidades Bid o Enoxaparina 20 mg qd. Dosis post operatorias 6 a 12 horas post cierre de incisión. Aspirina o anti-plaquetarios NO SON ADECUADOS PARA LA TROMBOPROFILAXIS. Profilaxis debe continuarse hasta que riesgo de trombosis sea resuelto. Monitoreo constante de resolución de riesgo o sangrado y estimular la movilización temprana. IMC (Índice de Masa Corporal) >35: Enoxaparina 40 Bid. 									

Marcar con X ó ✓ la conducta a seguir en el cuadro apropiado. Si a pesar de existir indicaciones de Tromboprofilaxis, Ud. como médico tratante no considera aplicarla, favor razonarlo en hoja de evolución.

Indicaciones de Egreso: Si los factores de riesgo de trombosis persisten al egreso (Qx, cadera, rodilla, >60 años, Ca, Hx, TEV) el tratamiento Tromboprofilaxis debe continuar 4 semanas como mínimo, dando la explicación al paciente del mismo y de los posibles efectos adversos, indicando también la necesidad del monitoreo clínico y laboratorios necesarios.

Inicia Tromboprofilaxis Farmacológica y Mecánica Inicia Tromboprofilaxis Mecánica Contraindicación para Tromboprofilaxis No desea iniciar Tromboprofilaxis

Fecha y firma _____

B. Recomendación de hoja de protocolo de tromboprofilaxis para el Hospital Centro Médico



Nombre del paciente: _____
 Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ IMC: _____

PROTOCOLO DE TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES MÉDICOS Y QUIRÚRGICOS HOSPITALIZADOS

EVALUAR RIESGO DE TROMBOSIS Y SANGRADO		PROFILAXIS A UTILIZAR	
Paciente Médico <input type="checkbox"/> Inmovilidad > 3 días o <input type="checkbox"/> 1 factor de riesgo.	Paciente Quirúrgico <input type="checkbox"/> Tiempo cirugía > 90 min. o Cirugía pélvica o M.Inf con cirugía > 60 minutos o <input type="checkbox"/> Cirugía abdominal aguda o presencia de 1 factor de riesgo.	FARMACOLOGICA si factor de riesgo presente y no riesgo de sangrado *Orden alfabético	
Factores de Riesgo de Trombosis		<input type="checkbox"/> Bemiparina 3,500 UI SC qd <input type="checkbox"/> Enoxaparina 40 mg SC qd <input type="checkbox"/> Fondaparinux 2.5 mg SC qd <input type="checkbox"/> Heparina no fraccionada 5,000 UI SC c/8-12 hrs <input type="checkbox"/> Rivaroxaban 10 mg. PO qd. Solo en reemplazo cadera y rodilla	
<input type="checkbox"/> Cáncer activo o bajo tratamiento. <input type="checkbox"/> Edad > 60 años <input type="checkbox"/> Ingreso a Cuidados Intensivos. <input type="checkbox"/> =I con orbidades: ICC, DM y EPOC, lupus, artritis reumatoide, Enf. Inflamatoria intestinal, neumonía, sepsis y meningitis. <input type="checkbox"/> Venas varicosas con flebitis.	<input type="checkbox"/> Deshidratación <input type="checkbox"/> Obesidad IMC > 30 <input type="checkbox"/> Trombofilia hereditaria <input type="checkbox"/> Historia personal o familiar de TVP/TEP previo <input type="checkbox"/> Embarazo o Post Parto <input type="checkbox"/> Tx hormonal/anticonceptivos <input type="checkbox"/> Hipercoaguabilidad <input type="checkbox"/> Sx Mieloproliferativo <input type="checkbox"/> Sx Nefrótico <input type="checkbox"/> A.C.V. <input type="checkbox"/> Cirugía reciente (3 meses) <input type="checkbox"/> Catéteres Endovenosos.	MECANICA si factor de riesgo presente y riesgo de sangrado	
Riesgo de Sangrado		<input type="checkbox"/> Medias anti-trombóticas hasta la ingle o rodilla, más aparato de compresión neumática en miembros inferiores. <input type="checkbox"/> Colocación de filtro de vena cava si el riesgo es muy elevado.	
<input type="checkbox"/> Sangrado activo. <input type="checkbox"/> Desórdenes hemorrágicos adquiridos (Fallo hepático) o hereditarios. <input type="checkbox"/> Punción lumbar o anestesia epidural/espinal hace 4 horas o esperada en las siguientes 12 hrs. <input type="checkbox"/> Cirugía ocular o neuroquirúrgica. <input type="checkbox"/> Evento cerebrovascular agudo hemorrágico. <input type="checkbox"/> INR > 1.5 TPT > 40" <input type="checkbox"/> Trombocitopenia < 75,000 <input type="checkbox"/> HTA no controlada.		NOTAS: 1. Insuficiencia renal CrCl < 30: Heparina no fraccionada 5000 unidades Bid o Enoxaparina 20 mg qd. 2. Dosis post operatorias 6 a 12 horas post cierre de incisión. 3. Aspirina o anti-plaquetarios NO SON ADECUADOS PARA LA TROMBOPROFILAXIS. 4. Profilaxis debe continuarse hasta que riesgo de trombosis sea resuelto. 5. Monitoreo constante de resolución de riesgo o sangrado y estimular la movilización temprana. 6. IMC (Índice de Masa Corporal) > 35: Enoxaparina 40 Bid.	

Marcar con X ó ✓ la conducta a seguir en el cuadro apropiado. Si a pesar de existir indicaciones de Tromboprofilaxis, Ud. como médico tratante No considera aplicarla, favor razonarlo en hoja de evolución.

Indicaciones de Egreso: Si los factores de riesgo de trombosis persisten al egreso (Ox, cadera, rodilla, >60 años, Ca, Hx, TEV) el tratamiento Tromboprofilaxis debe continuar 4 semanas como mínimo, dando la explicación al paciente del mismo y de los posibles efectos adversos, indicando también la necesidad del monitoreo clínico y laboratorios necesarios. El Farmacéutico le ayudará.

Inicia Tromboprofilaxis Farmacológica y Mecánica
 Inicia Tromboprofilaxis Mecánica
 Containdicación para Tromboprofilaxis
 No desea iniciar Tromboprofilaxis

Fecha y firma del Médico tratante.

Firma del Farmacéutico

C. Estudio Iniciativa del 2008 para la enfermedad tromboembólica venosa

En febrero del año 2008 el Dr. Marco Vinicio Flores Belteton y la Dra. Lorena Garrido trabajaron en el estudio titulado “: “Los factores de riesgo y tratamiento profiláctico de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar en pacientes hospitalizados”. En este estudio ellos encontraron que de los 453 pacientes con al menos un factor de riesgo para trombosis venosa los más afectados eran los pacientes de edad mayor ya constituían el 82% del total de los casos. Durante ese estudio se encontraron 17 factores de riesgo en los pacientes, y se estableció que la mayoría de los pacientes presentaban uno o dos factores de riesgo (23.62% y 25.39% respectivamente). Se obtuvo una participación mayor en el género masculino (54.7%) que en el género femenino (45.2%).

En este estudio realizaron una clasificación en base al tipo de riesgo tromboembólico (Muy elevado, elevado, moderado y bajo) y se analizaron las medidas tanto farmacológicas como mecánicas (uso de medias antitrombóticas o medias neumáticas), observándose que en el grupo de riesgo muy alto si se cumplían tanto las medidas farmacológicas como las mecánicas, mientras que para los tres grupos restantes el cumplimiento tanto farmacológico como mecánico era muy bajo o nulo. Por esta razón el estudio recomendó reforzar los conceptos de tromboembolismo y medidas profilácticas a través de la inclusión de temas de educación médica continua y programas de clases con residentes en el Hospital Centro Médico. Además se sugirió la elaboración de un protocolo de manejo de pacientes que contemple la identificación de factores de riesgo de tromboembolismo tanto para la unidad de cuidados intensivos como para encamamiento, así como las medidas profilácticas correspondientes a cada grupo.

A raíz de este estudio en mayo del 2011 se implementa oficialmente la hoja de protocolo de tromboprofilaxis en el Hospital Centro Médico, llevando a cabo previas capacitaciones con todo el personal de salud involucrado.

D. Atención farmacéutica

En la práctica profesional de un farmacéutico se maneja el concepto de atención farmacéutica y este se refiere a los beneficios que el paciente directamente puede obtener del uso correcto de sus fármacos, con el propósito de alcanzar resultados concretos en la mejoría de una patología, eliminación o reducción de efectos secundarios, mejoría de la calidad de vida o prevención incluso de una enfermedad. Lo ideal de un medicamento que se utiliza a nivel

hospitalario es que éste sirva para alcanzar los objetivos terapéuticos para lo cual fue diseñado o por el motivo por el cual fue prescrito.

A través de este concepto de atención farmacéutica también se busca involucrar más al farmacéutico dentro del ámbito multidisciplinario del hospital, no solo mientras dure el internamiento del paciente sino también una vez abandona el mismo, ya que debe continuar con su terapia farmacológica. En el área de prevención de formación de coágulos (tromboprofilaxis) el papel que juega el farmacéutico es bajo, ya que se limita únicamente a control específico de problemas relacionados a medicamentos, asegurar que el medicamento es necesario, eficaz y seguro, si la dosis es correcta, custodia de fármacos, dispensación seguimiento terapéutico. (Hepler and strand)

E. Importancia del Farmacéutico en la participación hospitalaria

El servicio de Farmacia de hospital, debe estar siempre bajo la supervisión de un farmacéutico, quien es responsable de muchas y diversas actuaciones. Obviamente, es responsabilidad suya la adquisición de medicamentos y productos sanitarios precisos para el hospital, así como de asegurar la calidad, su correcta conservación, su custodia y dispensación. Además, deben prestar especial atención a los fármacos que se utilizan en tratamientos extra hospitalarios, que suelen requerir una particular vigilancia, supervisión y control, y es aquí donde se encuentran los medicamentos antitromboticos por ejemplo, ya que muchos de ellos se administran hasta por un período mayor de 21 días como es el caso de una cirugía de fractura de cadera.

Los galenos que desarrollan su trabajo en el hospital deben, además, elaborar y dispensar fórmulas magistrales y preparados, y establecer un sistema racional de distribución de medicamentos que garantice la seguridad, rapidez y control del proceso, así como tomar las medidas para garantizar su correcta administración. También es su responsabilidad custodiar y dispensar los productos que se encuentran en fase de investigación clínica, velar por el cumplimiento de la legislación sobre sustancias estupefacientes y psicotrópicas y el resto de medicamentos que necesiten un especial control.

La labor investigadora y de formación es también de considerable importancia, y los farmacéuticos deben formar parte de las comisiones hospitalarias en que puedan ser útiles sus conocimientos. Es su obligación crear un servicio de información de medicamentos para todo el

personal del hospital y llevar a cabo actividades educativas sobre cuestiones de su competencia dirigidas al personal sanitario del hospital y a los pacientes. El servicio de farmacia hospitalaria tiene también que efectuar trabajos de investigación propios o en colaboración con otras unidades o servicios y participar en los ensayos clínicos con medicamentos y productos sanitarios.

Existen casos en los que para lograr que un tratamiento se realice de manera correcta, se requiere una información muy detallada; en otros casos, se trata de fármacos que necesitan una especial vigilancia y un seguimiento muy estrecho para poder controlar su eficacia y evitar toxicidades. En estos casos los pacientes pueden acudir a la farmacia del hospital ya que en el medio hospitalario también se encuentra el equipo de médicos adecuado para llevar el control del tratamiento de la manera más segura y eficaz.

XII. GLOSARIO

1. Trombo: es un coágulo sanguíneo que se forma en un vaso sanguíneo y permanece allí.
2. Embolia: La embolia es un coágulo que se desplaza desde el sitio donde se formó a otro lugar en el cuerpo.
3. Tromboembolia: Problema que puede producirse en un vaso sanguíneo y obstruir el flujo sanguíneo en ese lugar, impidiendo el suministro de oxígeno y flujo sanguíneo a los tejidos circundantes. Esto puede ocasionar un daño, destrucción (infarto) e incluso la muerte o necrosis de los tejidos que se encuentran en esa área.
4. Trombosis venosa profunda (TVP): es un coágulo sanguíneo que se forma en una vena profunda en el cuerpo. Suele ocurrir en las piernas o los muslos.
5. Tromboflebitis: Condición que se da cuando una vena se inflama.
6. Embolia Pulmonar (EP): Se da cuando un coágulo puede desprenderse de la trombosis venosa profunda y causar un problema serio en los pulmones, infarto o derrame.
7. Distal: Posición donde ocurre un coágulo por debajo de la vena poplítea, el riesgo de embolia pulmonar es bajo.
8. Proximal: Posición donde ocurre un coágulo por arriba de la vena poplítea, el riesgo de embolia pulmonar es mayor.
9. Estasis venosa: Estancamiento de la sangre en una vena
10. Coagulación: Cuando una lesión afecta la integridad de las paredes de los vasos sanguíneos, se ponen en marcha una serie de mecanismos que tienden a limitar la pérdida de sangre.
11. Hemostasia: es el conjunto de mecanismos aptos para detener los procesos hemorrágicos; en otras palabras, es la capacidad que tiene un organismo de hacer que la sangre en estado líquido permanezca en los vasos sanguíneos.
12. Vasoconstricción: es la constricción o estrechamiento de un vaso sanguíneo que se manifiesta como una disminución de su volumen así como de su estructura

13. Vaso sanguíneo: es una estructura hueca y tubular que conduce la sangre impulsada por la acción del corazón.
14. Traumatismo: es una situación con daño físico al cuerpo. En medicina, sin embargo, se identifica por lo general como paciente traumatizado a alguien que ha sufrido heridas serias que ponen en riesgo su vida y que pueden resultar en complicaciones secundarias tales como shock, paro respiratorio y muerte.
15. Tromboprofilaxis: profilaxis de trombo, prevención de un trombo, son aquellas medidas farmacológicas como no farmacológicas que pueden reducir al incidencia de la enfermedad tromboembólica venosa.