



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL ÁNGELES CLÍNICA LONDRES

“RIESGO DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA Y TROMBOPROFILAXIS EN
PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL ÁNGELES CLÍNICA LONDRES”

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA
CRITICA

PRESENTA

PATRICIA YANET PEREGRINO PASAYE

ASESOR

MIRIAM VILLADA MENA

MEXICO, DF.

OCTUBRE 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A mis padres

Por inculcarme la responsabilidad y la constancia así como su apoyo para lograr mis metas.

A mis hermanas

Cuyo amor ha sido un motor importante en vida.

A mi novio

Jesús por su apoyo y amor incondicional, demostrándome todos los días que cualquier cosa es posible.

A los médicos y profesores

Por todas sus enseñanzas.

INDICE

	Pág.
Titulo	
Agradecimientos	
Índice	
Glosario	I
Abreviaturas	IV
Relación de tablas y graficas	V
Resumen	1
Summary	2
Introducción	3
Antecedentes	4
Justificación	15
Planteamiento del problema	16
Objetivos	17
Material y Métodos	18
Resultados	19
Discusión	28
Conclusiones	31
Recomendaciones	32
Referencias Bibliográficas	33
Anexos	36

Glosario

Daño endotelial: desequilibrio en la biodisponibilidad de sustancias activas de origen endotelial que predispone a la inflamación, la vasoconstricción y el incremento de la permeabilidad vascular, y que puede facilitar el desarrollo de arteriosclerosis, agregación plaquetaria y trombosis.

Desogestrel: molécula usada como anticoncepción hormonal que disminuye los niveles de estradiol, a un valor que corresponde a la fase folicular temprana.

Dímero D: productos de degradación de la fibrina detectados cuando el trombo, en un proceso de coagulación, es proteolizado por la plasmina. Es llamado así porque contiene dos fragmentos D entrecruzados de proteína Fibrina.

Ecografía: Técnica de exploración de los órganos internos del cuerpo que consiste en registrar el eco de ondas electromagnéticas o acústicas enviadas hacia el lugar que se examina.

Embolo: masa sólida, líquida o gaseosa que se libera dentro de los vasos y es transportada por la sangre a un lugar del organismo distinto del punto de origen, pudiendo provocar una oclusión o bloqueo parcial o total de un vaso sanguíneo.

Estasis: detención o estancamiento de la progresión de la sangre u otra sustancia en un órgano del cuerpo.

Factor de riesgo: toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.

Factor de Von Willebrand: glicoproteína multimérica de gran tamaño presente en el plasma sanguíneo, y producida de forma constitutiva en el endotelio (en los cuerpos de Weibel-Palade), en los megacariocitos (los precursores de las plaquetas) y el tejido conectivo subendotelial que interviene en el momento inicial de la hemostasia. Su función, junto con la fibronectina es permitir que las plaquetas se unan de manera estable a la superficie del vaso roto.

Factor tisular: glicoproteína de membrana, presente en los fibroblastos de la pared de los vasos sanguíneos y en otras células como los monocitos, en contacto con la sangre desencadena la cascada de coagulación por la vía extrínseca, un proceso mediante el cual el trombo o coágulo primario, formado por la agregación de las plaquetas sanguíneas y el fibrinógeno plasmático, se convierte en un coágulo secundario.

Gestodeno: progestágeno que forma parte de ciertas formulaciones de anticonceptivos hormonales.

Hipercoagulabilidad: aumento de la velocidad de coagulación de la sangre.

Homocisteína: aminoácido azufrado importante en la transferencia de grupos metilos en el metabolismo celular, este ha sido considerado factor influyente en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebro vasculares.

Inhibidores de aromatasa: medicamentos usados en el tratamiento de cáncer de mama y cáncer de ovario en mujeres posmenopáusicas. La aromatasa es una enzima que sintetiza estrógenos y los inhibidores de aromatasa bloquean la síntesis reduciendo los niveles de estrógeno, y frena el crecimiento del cáncer.

Inhibidores de monoaminoxidasa: grupo de fármacos antidepresivos que actúan bloqueando la acción de la enzima monoamino oxidasa que catalizan la oxidación de monoaminas y la degradación de neurotransmisores-aminas (serotonina, noradrenalina) y se encuentran unidas a la membrana externa de la mitocondria en la mayoría de los tipos celulares del organismo.

Neo vascularización: formación de nuevos vasos sanguíneos que se origina por la gemación o brote de vasos ya existentes.

Pletismografía: método basado en la medición de cambios de presión y volumen que se utiliza para medir parámetros orientados al diagnóstico de enfermedades pulmonares o cardiovasculares.

Pretest: conjunto de procedimientos que permiten poner a prueba la prevalencia de un problema de acuerdo con la epidemiología o la presentación clínica.

Selectinas: receptores de adhesión que forman una familia de glucoproteínas integrales de la membrana, que pueden formar uniones hetero y homotípicas, transitorias y específicas. Se caracterizan por poseer una estructura muy conservada, la cual incluye a un dominio tipo lectina, un dominio tipo factor de crecimiento epidérmico, dos o más dominios tipo proteína reguladora del complemento, una región transmembranal y una región intracitoplásmica corta en el extremo carboxilo terminal. Interactúan con las sialomucinas en el proceso de extravasación leucocitaria.

Signo de Homans: signo semiológico utilizado en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores y consiste en la aparición de dolor en la pantorrilla cuando se hace dorsiflexión del pie en pacientes con trombosis venosa profunda.

Tromboelastografo: es una herramienta que mide en tiempo real las características mecánicas de un coagulante material durante el proceso de endurecimiento.

Trombofilia: propensión a desarrollar trombosis (coágulos sanguíneos) debido a anomalías en el sistema de la coagulación.

Tromboprofilaxis: cualquier medida destinada a prevenir la trombosis.

Trombosis: proceso patológico, en el cual, un agregado de plaquetas o fibrina ocluye un vaso sanguíneo.

Venografía: procedimiento que proporciona una visualización radiológica de las venas, particularmente de las extremidades inferiores (piernas) inyectando medio de contraste que se visualiza en rayos x.

Relación de tablas y gráficas

Tabla		Página
1	Tromboprofilaxis por especialidad médica.	27

Gráfica		Página
1	Grupos de edad y distribución por género.	19
2	Riesgo de enfermedad tromboembólica.	20
3	Tromboprofilaxis.	20
4	Tipo de tromboprofilaxis.	21
5	Tromboprofilaxis Farmacológica.	21
6	Tromboprofilaxis Mecánica.	22
7	Otras medidas.	22
8	Factores de riesgo más frecuentes.	23
9	Tromboprofilaxis y riesgo de trombosis.	24
10	Historia de trombosis y tromboprofilaxis.	24
11	Especialidad médica.	25
12	Riesgo de trombosis por especialidad médica.	26

Abreviaturas

ACP: American College of Physicians.

AVK: Antagonistas de vitamina K.

BCNI: Botas de compresión neumática intermitente.

ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

EP: Embolia paradójica.

ETE: Enfermedad tromboembólica.

ETV: Embolismo trombovenoso.

FDA: Food Drug Administration.

FNT: Factor de necrosis tumoral.

HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

HIT: Trombocitopenia inducida por heparina.

HNF: Heparina no fraccionada.

IL 1b: Interleucina 1b.

INR: Relación internacional normalizada.

IPG: Pletismografía de impedancia oclusiva.

IVC: Insuficiencia venosa crónica.

MCG: Medias de compresión graduada.

MP: Fosfolípidos de membrana.

NHLBI: National Heart Lung and Blood Institute.

SPT: Síndrome postrombotico.

t PA: Activador tisular del plasminógeno.

TEP: Tromboembolismo pulmonar.

THS: Hormona estimulante de tiroides.

TVP: Trombosis venosa profunda.

UTI: Unidad de terapia intensiva.

Resumen

Título: Riesgo de enfermedad tromboembólica y tromboprofilaxis en pacientes hospitalizados en el Hospital Ángeles Clínica Londres.

Objetivo General: Se calculó el riesgo de enfermedad tromboembólica al ingreso y las medidas de tromboprofilaxis que se implementaron en pacientes ingresados al Hospital Ángeles Clínica Londres.

Material y Métodos: Se realizó un estudio analítico, transversal, descriptivo, retrospectivo, que inicio el 1 Junio al 31 de Agosto de 2015, en 562 pacientes mayores de 18 años que ingresaron al Hospital Ángeles Clínica Londres durante el año 2014, se calculó el riesgo de enfermedad tromboembólica mediante la escala de Caprini, se recabaron variables demográficas y tipo de tromboprofilaxis empleada así como el desarrollo de enfermedad tromboembólica, tomando datos del expediente clínico y obteniéndose una muestra probabilística. Se realizó un análisis descriptivo de frecuencias simples y porcentajes.

Resultados: De los 562 casos analizados 44% (n= 243) correspondieron a pacientes del género masculino y 56% (n= 315) a femenino. La edad promedio es de 54.1 años con una desviación estándar +/- 19.8. Se calculo el riesgo de enfermedad tromboembolica de acuerdo a la escala de Caprini encontrandose que el 8.95% (n= 50) corresponde a pacientes de riesgo bajo (0-1 pts) el 11.6% (n= 65) de riesgo moderado (2 pts), el 39.3% (n= 221) de riesgo alto (3-4 pts) y el 40.2% (n=226) a pacientes con riesgo muy alto (>5 pts) en los cuales se utilizó tromboprofilaxis mecánica en el 23.7% (n=134), en el 18.9% (n= 106) se utilizó profilaxis farmacológica asociándose en un 30.6% (n=56) con medios mecánicos.

Conclusiones: la mayoría de los pacientes estudiados se clasificaron como de riesgo alto y riesgo muy alto implementándose medidas de tromboprofilaxis en la minoría, en dicho caso no se realizó de acuerdo a las recomendaciones internacionales ni nacionales.

Summary

Title: Risk of thromboembolism and thromboprophylaxis in hospitalized patients in the Hospital Angeles Clinica Londres.

General objective: the risk of thromboembolic disease at admission and measures that were implemented thromboprophylaxis in patients admitted to the Hospital Angeles Clinica Londres was calculated.

Material and Methods: An analytical, cross, descriptive, retrospective study, which began on June 1 to August 31, 2015, in 562 patients over 18 who entered the Hospital Angeles Clinica Londres in 2014 was conducted. The risk of thromboembolic disease was calculated by Caprini scale, demographic variables and type of thromboprophylaxis used and development of thromboembolic disease were collected, taking data from medical records and obtaining a probability sample. Descriptive analysis of simple frequencies and percentages was performed.

Results: Of the 562 cases analyzed 44% (n = 243) were of male patients and 56% (n = 315) for female. The average age is 54.1 years with a standard deviation +/- 19.8. The risk of thromboembolic disease according to the scale of Caprini was found that the 8.95% (n = 50) corresponds to low-risk patients (0-1 pts) 11.6% (n = 65) of moderate risk (2pts was calculated), 39.3% (n = 221) at high risk (3-4 pts) and 40.2% (n = 226) in patients with very high risk (> 5 pts) in which mechanical thromboprophylaxis was used in 23.7% (n = 134) in 18.9% (n = 106) pharmacological prophylaxis associating was used in 30.6% (n = 56) mechanically.

Conclusions: Most of the patients were classified as high risk and very high risk thromboprophylaxis measures implemented in the minority in that case was not conducted according to international or national recommendations.

Introducción

La enfermedad tromboembólica es una de las principales complicaciones en los pacientes hospitalizados, cuya presentación clínica está constituida por varias entidades, tanto agudas como crónicas.

Los enfermos hospitalizados presentan al menos un factor de riesgo para un evento tromboembólico venoso (ETV), de los cuales aproximadamente 40% presentan tres o más factores de riesgo. Los pacientes con una enfermedad médica aguda tienen mayor riesgo de presentar un ETV y aproximadamente entre 10 a 30% de los pacientes médicos tiene TVP o desarrollan tromboembolismo pulmonar (TEP).

Estudios clínicos actuales han demostrado que los pacientes de origen médico presentan mayor riesgo de un ETV que los enfermos de tipo quirúrgico. Sin embargo, la hospitalización por enfermedad médica y por procedimiento quirúrgico guardan la misma proporción de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa (22 versus 24%, respectivamente).

La enfermedad tromboembólica venosa incrementa de manera significativa la morbilidad y mortalidad en los pacientes con enfermedades graves. En la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) la ausencia de tromboprofilaxis contribuye a una incidencia de 13 a 31% de cuadros sintomáticos o asintomáticos de TVP¹.

Antecedentes Científicos

La patología del sistema venoso profundo se centra en la Enfermedad Tromboembólica (ETE) siendo las principales afecciones dentro de esta enfermedad la trombosis venosa profunda (TVP) y su complicación aguda el tromboembolismo pulmonar (TEP) y crónica, el Síndrome post trombótico (SPT) y la hipertensión pulmonar crónica¹.

La ETE es la causante de más de 100.000 muertes por año en Estados Unidos: uno de cada 5 individuos fallece inmediatamente tras la TEP y del 30 al 40% en 3 meses. Si se aplica el 30% a la tasa anual de 350.000 a 600.000 casos por año se infiere que entre 100.000 y 180.000 norteamericanos mueren anualmente como resultado directo o indirecto de la ETV. En Europa se producen más de 1,5 millones de casos de ETV, con 543.000 defunciones, mientras que en España la mortalidad de pacientes con TVP es del 2,2% a los 3 meses y del 8,7% en el caso de la TEP².

Los pacientes con ETE tienen un riesgo elevado de presentar un nuevo episodio de TVP/TEP. Aproximadamente el 30% de los que ha padecido una TVP tendrá recurrencia en los siguientes 10 años; el riesgo es mayor en los 2 primeros años. La recurrencia es más probable si el episodio inicial fue “espontáneo” que si se provocó por cirugía, traumatismo, embarazo, anticoncepción oral o terapia hormonal sustitutiva (THS). Los pacientes con TEP sintomática tienden a presentar mayor riesgo de recurrencia que aquellos con síntomas de TVP; este riesgo es superior en los varones que en las mujeres.

Otra complicación frecuente es la insuficiencia venosa crónica (IVC) o SPT que ocurre en el 30% de los casos, bien inmediatamente o a partir de los 5 años del episodio inicial. La IVC se produce como consecuencia de que el coagulo destruye una o más válvulas venosas localizadas en las venas profundas de las extremidades inferiores, e impide el apropiado retorno de la sangre hacia el corazón.

La consecuencia del síndrome pos trombótico es la aparición de síntomas crónicos, con el consiguiente impacto en la calidad de vida. En el territorio pulmonar, tras un episodio de TEP puede desarrollarse un cuadro de hipertensión pulmonar crónica².

Silvertein y cols. tras 25 años de investigación realizada en Minnesota, determinaron la incidencia general de ETV en 117 casos por cada 100 000 habitantes. Con la edad, el número de casos se ve incrementado significativamente, ya que más del 88% de las personas que presentan una enfermedad tromboembólica son mayores de 40 años. Naess y cols. analizaron la población del condado de Nord-Trøndelag (n = 94 194) en Noruega y observaron que las personas de 70 años tenían una incidencia más de tres veces superior a la encontrada en personas de entre 45 y 69 años, que a su vez era tres veces más alta que en los sujetos de entre 20 y 44 años. Otro estudio realizado en un hospital de Buenos Aires también halló una incidencia de ETV mayor entre la población de edad avanzada, lo que muestra una incidencia de 5.92 casos por cada 1 000 personas de más de 80 años³.

La TEP es considerada una de las complicaciones más graves de dicha enfermedad; esta presenta unos elevados costes económicos, así como una alta mortalidad (en torno al 7,5%), siendo la embolia pulmonar la causa del 4-8% de las muertes de las personas mayores institucionalizadas.

La trombosis se desarrolla como resultado de una alteración en algunos de los aspectos clásicamente descritos por Virchow: daño endotelial hipercoagulabilidad y estasis venosa. La hipercoagulabilidad parece ser el factor más importante en los casos de TVP idiopática, mientras que el daño endotelial y el estasis venoso juegan un rol primordial en la TVP secundaria a inmovilización, cirugía o trauma⁴.

Los trombos de las extremidades inferiores se originan en áreas donde existe un desequilibrio en la coagulación dado por estasis generalmente en los lagos del soleo detrás de las válvulas o en confluencia venosa. Las venas de la pantorrilla son donde habitualmente se inicia una TVP, aunque hasta en un 40% se originan en venas

femorales o iliacas. Si las condiciones locales lo favorecen se produce crecimiento del trombo y extensión del mismo por aposición laminal.

Frente a la formación del trombo ocurre una respuesta inflamatoria aguda y luego crónica en la pared vascular con la consiguiente amplificación del trombo. Las P y E selectinas son responsables de este proceso inflamatorio de extensión. La regulación en más de estas selectinas está asociada a la formación de micropartículas de fragmentos de fosfolípidos de membrana (MP). Estos fragmentos promueven la coagulación y modulan a su vez un gran número de interacciones entre las células de la pared. Las MP derivadas de plaquetas están involucradas en la formación de trombos en patologías como la Trombocitopenia inducida por heparina (HIT).

Adicionalmente existe evidencia que el Factor Tisular asociado a leucocitos o circulante en sangre está involucrado en el proceso de trombogénesis. Otros factores liberados frente a lesión vascular son el factor de Von Willebrand y fibronectina. Hacia el día 8 aparece un infiltrado neutrófilo dentro del trombo, los monocitos juegan un rol importante en cuanto a la organización y posterior recanalización del mismo. Los monocitos asociados a trombos parecen ser la principal fuente de factor activador del plasminógeno (t PA) y pueden dirigir la neo vascularización del trombo.

Mientras éste se resuelve se liberan numerosos factores proinflamatorios como interleucina 1b (IL 1b), factor de necrosis tumoral (FNT) y posteriormente aparece fibrosis mediada por el aumento del colágeno I y III. Esta fibrosis con el tiempo conlleva a la insuficiencia de las válvulas venosas y aparición de SPT e IVC. Esto sucede en ausencia de propagación y la completa resolución tiene lugar en 3-6 meses⁴.

Los émbolos de material trombótico habitualmente terminarán enclavándose en el árbol arterial pulmonar, conformando una TEP. En raras ocasiones el émbolo puede pasar a la circulación sistémica a través de un foramen oval permeable, generando así una embolia en el territorio arterial sistémico, generalmente cerebral, llamada Embolia Paradójica (EP). La EP puede ocurrir menos frecuentemente a través de una

comunicación interauricular, una comunicación interventricular o de una fístula arteriovenosa pulmonar⁵.

Si bien existen otras causas de embolismo pulmonar tales como aire, médula ósea, líquido amniótico, tejido adiposo, cemento proveniente de cirugía traumatológica, tumores o vegetaciones a partir de una endocarditis derecha, la TVP es por lejos la causa más frecuente de embolismo pulmonar⁵.

La ETE a menudo aparece como una complicación en el curso clínico de un paciente hospitalizado por otro motivo, pero también se presenta de forma espontánea o idiopática en pacientes ambulatorios y sanos, aunque con frecuencia portadores de alguno de sus factores de riesgo.

El encamamiento y/o la inmovilización, sobre todo en mayores de 50 años, representan otro factor de riesgo de ETV en personas hospitalizadas, no existiendo evidencia de calidad suficiente sobre estas situaciones en personas no hospitalizadas. La hospitalización por sí sola incrementa en más de 100 veces el riesgo de ETV. De hecho, el 60% de todos los casos de ETV ocurren en pacientes hospitalizados o dados de alta recientemente o en residencias de ancianos.

El avión es el único medio de transporte que ha sido asociado al riesgo de desarrollar ETV, aunque también se sugieren los viajes prolongados por tierra. El riesgo está en función de la duración del vuelo (más de 6 h) y de la coexistencia de otros factores de riesgo adicionales.

Los anticonceptivos orales cuadruplican el riesgo de ETV, siendo éste mayor en los anticonceptivos de tercera generación, debido posiblemente al componente progestágeno de estos anticonceptivos (desogestrel o gestodeno) frente al levonorgestrel de los de segunda generación. El sobrepeso, el tabaquismo y la trombofilia son otros factores de riesgo añadido que se asociaron a TVP en consumidores de anticonceptivos orales⁵.

Algunos estudios han señalado que diferentes grupos de fármacos (antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa, antipsicóticos, inhibidores de la aromatasa, tamoxifeno, raloxifeno, terapia hormonal sustitutiva...) pueden comportarse como factores de riesgo débiles de ETV, aunque la información disponible es muy escasa, como también ocurre con la insuficiencia renal crónica⁶.

El conocimiento de los factores de riesgo específicos en grupos de pacientes o en pacientes individuales constituye la base para el uso apropiado de la profilaxis. De manera tradicional pueden agruparse de la siguiente manera⁷:

HEREDITARIOS

- 1) Resistencia a la proteína C activada (mutación del Factor V Leiden).
- 2) Deficiencia de antitrombina III
- 3) Deficiencia de proteína C.
- 4) Deficiencia de proteína S. 5) Mutación de protrombina 20210.
- 6) Niveles elevados de factor VIII.

ADQUIRIDOS

- 1) Síndrome antifosfolípido (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipinas).
- 2) Coagulación intravascular diseminada.
- 3) Patologías mieloproliferativas.
- 4) Anticuerpos de factores de la coagulación.
- 5) Lupus eritematoso sistémico.

OTROS FACTORES ASOCIADOS AL RIESGO DE FORMACIÓN DE COÁGULOS

- 1) Estasis venosa en pasajeros de vuelos transatlánticos.
- 2) Reposo prolongado en cama o postoperatorio.
- 3) Niveles elevados de homocisteína.
- 4) Obesidad.
- 5) Anticonceptivos orales o terapia hormonal.

- 6) Embarazo.
- 7) Cirugía.
- 8) Fibrilación auricular.
- 9) Cáncer. Principalmente leucemias, crecimiento del tumor, quimioterapia o radiación.

FACTORES DE RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO POSTOPERATORIO

- 1) Tromboembolismos previos.
- 2) Edad avanzada.
- 3) Tumores malignos.
- 4) Obesidad.
- 5) Várices.
- 6) Insuficiencia cardiaca.
- 7) Estados de hipercoagulabilidad.
- 8) Inmovilización prolongada.
- 9) Uso de estrógenos.
- 10) Tiempo quirúrgico prolongado.
- 11) Trauma excesivo transoperatorio.
- 12) Procedimientos bilaterales.

Estos factores de riesgo están presentes, a menudo en combinación, en una alta proporción de los pacientes hospitalizados y el riesgo es acumulativo⁸.

La evaluación del riesgo de ETE es importante tanto en los pacientes hospitalizados y de atención primaria. El primer paso importante en la evaluación de riesgo es la obtención de una historia clínica detallada del paciente. La sospecha debe ser aún más fuerte cuando los pacientes permanezcan inmovilizados y cuenten con factores de riesgo. Al no evaluar a los pacientes para ETE con síntomas y factores de riesgo presentes se incrementa la morbilidad y la mortalidad⁹.

Se han desarrollado varios modelos para la evaluación de riesgo e identificar pacientes de alto riesgo que pueden lograr beneficios con tromboprolifaxis. En los últimos años la

evaluación de la generación de trombina, un indicador de actividad trombótica en general llega a estar disponible con el tromboelastografo¹⁰.

La evaluación solamente de los signos físicos y síntomas para diagnosticar ETE es una estrategia poco confiable¹¹. Los signos físicos, como edema, enrojecimiento, sensibilidad, y el signo de Homans positivo no son evidentes en un gran porcentaje de pacientes con ETV. El National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI) establece que sólo la mitad de las personas con TVP tienen síntomas¹².

Las manifestaciones clínicas dependen principalmente del detenimiento del flujo sanguíneo en el sistema venoso, lo que provoca edema distal al trombo y dilatación de las venas superficiales, así como manifestaciones inflamatorias secundarias, principalmente dolor localizado con signo de Homans positivo (dolor en la pierna a la dorsiflexión con la rodilla en extensión) y aumento en la temperatura del miembro. Sin embargo, este cuadro se presenta entre 50 y 80 % de los casos. Si el trombo se localiza distal a la trifurcación de la vena poplítea, la trombosis generalmente pasa inadvertida. Debido a la falta de manifestaciones clínicas específicas de la TVP, con datos falsos positivos o negativos a la exploración física, el interrogatorio se vuelve fundamental. Así, la TVP puede pasar inadvertida o bien presentarse con alguna de sus complicaciones: TEP o SPT. Se ha observado que pacientes con TVP inadvertida presentan TEP como primera manifestación dentro de los tres primeros meses luego de una cirugía y que aun con tratamiento adecuado 10 % de los pacientes desarrolla SPT en el transcurso de cinco años¹³.

La información clínica (historia y examen físico) no es suficiente para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda. Las pruebas diagnósticas son esenciales para diagnosticar la trombosis venosa profunda. Sin embargo, las pruebas objetivas para la trombosis venosa profunda se interpretan mejor con el conocimiento de la probabilidad pretest de que el paciente tiene trombosis venosa profunda¹⁴. Un sistema de puntuación en base a los factores de riesgo, síntomas y signos permite la identificación de subgrupos

de pacientes que es poco probable o muy probable que desarrollen una trombosis venosa profunda¹⁵.

La manera con la que contamos en la actualidad para determinar el riesgo de enfermedad tromboembólica y qué medidas de profilaxis se deben utilizar ha sido realizada después de diversos consensos que han sido mejorados por la experiencia y los años de uso, lo cual nos aproxima con mucho a tener un instrumento de alta calidad y seguridad, como lo son las recomendaciones de Caprini ya que ha sido validado tanto en pacientes médicos y quirúrgicos, también aplicable a pacientes en estado crítico¹⁶.

La venografía de contraste sigue siendo el estándar de referencia para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda¹⁷. La falta de visualización de todas las venas profundas de la pantorrilla hasta la vena cava inferior puede conducir a diagnósticos equivocados. El hallazgo de un defecto de llenado intraluminal constante en dos o más vistas confirma el diagnóstico de la trombosis venosa profunda aguda¹⁸. Debido a las muchas desventajas, la venografía de contraste rara vez es la primera prueba de diagnóstico cuando un médico sospecha de trombosis venosa profunda. La venografía encuentra su uso principal cuando el diagnóstico sigue en duda después de la evaluación clínica y pruebas de diagnóstico no invasiva inicial¹⁹.

Ecografía de compresión combina imágenes en tiempo real de las venas profundas con compresión venosa para diagnosticar la trombosis venosa profunda, con imágenes en modo B es a la vez sensible y específico para la detección de trombosis venosa profunda proximal en pacientes sintomáticos. La sensibilidad ha oscilado desde 89 hasta 100% para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda sintomática.²⁰ La especificidad ha oscilado entre 95 a 100%. La obesidad mórbida, edema severo, yesos y otros dispositivos de inmovilización puede limitar el examen. La adición de flujo Doppler color no mejora la sensibilidad de la ecografía de compresión para la detección de trombos proximal venosa profunda en pacientes asintomáticos de alto riesgo²¹.

La Pletismografía de impedancia oclusiva con manguito (IPG) es una técnica no invasiva establecida para detectar trombosis de vena proximal (poplítea, femoral y venas ilíacas) en pacientes con sospecha clínica de un primer episodio de trombosis venosa²².

La resonancia magnética puede proporcionar una alternativa no invasiva a la venografía. Los investigadores han sugerido que la resonancia magnética es sensible y específica para la detección de trombosis venosa profunda proximal en pacientes sintomáticos. La sensibilidad y especificidad de la resonancia magnética siguen estando mal definidas para los pacientes postoperatorios de alto riesgo asintomáticos²³.

Los ensayos de dímero-D detectan fragmentos producidos por la lisis del coágulo. Una serie de diferentes técnicas como Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay. (ELISA), prueba de aglutinación en látex y prueba rápida de ELISA están disponibles. Los métodos son muy diferentes y los médicos deben comprender las características y limitaciones de la prueba que soliciten. En general, los ensayos de D-dímero con alta sensibilidad pueden ser útiles para excluir el diagnóstico de la trombosis venosa profunda aguda, particularmente cuando la probabilidad clínica de la enfermedad es baja²⁴.

La ETE se puede prevenir de forma segura con una dosis baja de heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM), o medias de compresión graduada, que están fuertemente recomendadas por las guías de consenso nacional e internacional. A pesar de la prevalencia de ETE y la disponibilidad de estrategias de profilaxis, múltiples estudios siguen demostrando el uso de profilaxis subóptima y se ha demostrado que el enfoque multifacético para la prevención es superior que las intervenciones individuales, pero a menudo son muchos los recursos a poner en práctica y los datos sobre su eficacia en la actualidad se limitan a los centros académicos²⁵.

La Food and Drug Administration (FDA) aprobó los inhibidores directos de trombina en los Estados Unidos como anticoagulantes que incluyen: Lepirudin, Desidudin, bivalirudina, Argotroban y Dabigatran, siendo este último un inhibidor reversible selectivo de trombina. Más recientemente se probó el uso de Rivaroxaban y Apixaban^{26,27}.

Un reciente meta-análisis comparando HBPM a dosis fija con heparina no fraccionada administrada ya sea como una dosis ajustada por vía intravenosa o por vía subcutánea a dosis fija se encontró que la HBPM se asoció significativamente con menos muertes (odds ratio, 0,76), hemorragia menos importante (Odds ratio, 0,57), y menores tasas de ETV recurrente (odds ratio, 0,68) la HBPM es eficaz y fácil administrada, por lo que es el anticoagulante preferido en el ámbito ambulatorio o de hospitalización²⁸.

No se recomienda la terapia inicial con antagonistas de la vitamina K (AVK) solos porque un ensayo aleatorio demostró significativamente más eventos de ETV sintomático y asintomático recurrentes en pacientes tratado con AVK solos. Cuando la ETV se sospecha, se administran dosis terapéuticas de heparina no fraccionada o HBPM durante un mínimo de 5 días y se continúan hasta que la relación normalizada internacional (INR) de la terapia concomitante con AVK sea terapéutico.

Nuevos medicamentos anticoagulantes orales están ahora disponibles para la prevención a largo plazo de la trombosis recurrente. La duración del tratamiento a largo plazo y la decisión del tratamiento prolongado varían dependiendo del riesgo de ETV. Tres meses es generalmente recomendado como la duración del tratamiento más corto. El tratamiento extendido por más de 3 meses puede estar justificado si los beneficios de la anticoagulación continua son mayores que el riesgo anticipado de hemorragia. Sin embargo, algunos expertos siguen recomendando un mínimo de 6 meses de anticoagulación para el tratamiento del ETV.

La aspirina se ha estudiado para el tratamiento prolongado de ETV. Un reciente meta-análisis mostró que la reducción del riesgo de ETV recurrente no es significativo para la aspirina (odds ratio, 0,65; IC del 95%, 0,39-1,03), pero es significativo para los AVK y los nuevos anticoagulantes orales (odds ratio de 0,07 a 0,18)²⁸.

Una revisión sistemática realizada por el comité de guías clínicas del American College of Physicians (ACP) evaluó la trombopprofilaxis mecánica en un grupo de pacientes no quirúrgicos hospitalizados e incluyó una evaluación de tres ensayos de los cuales dos evaluaron el uso de medias de compresión graduada (MCG) y uno botas de compresión

neumática intermitente (BCNI), no se encontraron diferencias significativas en cuanto riesgo de mortalidad, TVP sintomática o TEP.

Limpus et al realizó una revisión sistemática de dos estudios controlados rdbdomizados que compararon BCNI y HBPM en pacientes críticos traumatizados encontrando que el uso de BCNI es menos eficaz²⁹.

Diversos estudios han demostrado que la profilaxis farmacológica con heparinas es segura y eficaz, logrando reducciones del riesgo relativo de TVP y TEP de 40 a 70%, constituyendo además una medida costo-efectiva³⁰.

A pesar de lo anterior, un porcentaje reducido de los pacientes médicos con riesgo reciben profilaxis adecuada. En el estudio multinacional ENDORSE, sólo 39,5% de 37.356 pacientes médicos recibía profilaxis tromboembólica teniendo indicación. Esto contrastaba con el 58,5% en población quirúrgica.

La implementación de estrategias locales que faciliten el uso sistemático de tromboprofilaxis en pacientes médicos, contribuirá a disminuir en forma significativa la cantidad de eventos tromboembólicos asociados a hospitalización³⁰.

Justificación

La Enfermedad Tromboembólica es una causa frecuente de morbilidad hospitalaria prevenible y la tercera causa más común de mortalidad relacionada con la hospitalización de pacientes médicos no quirúrgicos, lo cual supone un riesgo subyacente si se combina con las co-morbilidades del paciente tales como la insuficiencia cardiaca congestiva, la obesidad, edad avanzada, ingreso a una unidad de terapia intensiva o cuidados intensivos coronarios³¹.

La presencia de trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar ocurre con más frecuencia en pacientes médicos que en pacientes quirúrgicos y el riesgo no disminuye al egreso permanece durante 30 días posteriores y en algunos casos hasta 120 días después de la hospitalización.

La tromboprofilaxis puede prevenir hasta el 63% de los eventos de ETE. Sin embargo, es poco utilizado tanto durante la hospitalización y después del alta y, si se establece, es a menudo inadecuada en términos del agente terapéutico elegido, la dosis prescrita y la duración. La tromboprofilaxis inadecuada hace poco para prevenir el ETV, y los pacientes que no la recibe permanecen en situación de riesgo elevado³¹.

Varios estudios han demostrado la asociación entre la omisión de la tromboprofilaxis y el riesgo elevado de desarrollar ETE, así como su inicio temprano. La tromboprofilaxis juega un papel muy importante en el cuidado y tratamiento de los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos; es una práctica bien documentada basada en principios sólidos y en evidencia científica, pues es común que se presenten complicaciones relacionadas con eventos trombóticos³².

El objetivo de aplicar tromboprofilaxis es reducir el riesgo de complicaciones, con la mayor seguridad y eficacia posibles, con el tratamiento adecuado, así como mejorar la calidad de vida de los pacientes y disminuir costos de estancia hospitalaria³³.

Planteamiento del Problema

En México se tiene la necesidad de desarrollar y difundir lineamientos acerca de la trombopprofilaxis y del tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Existe una gran disparidad de criterios o simple desinformación que propician conductas diagnósticas y de tratamiento distintas en cada institución, hospital, servicio e, incluso, entre médicos.

Esta falta de uniformidad impide obtener datos epidemiológicos, desarrollar investigación clínica coherente, planificar los recursos de manera óptima y cumplir con el propósito más importante: disminuir la morbilidad y la mortalidad hospitalarias. Aunque se desconocen los datos epidemiológicos exactos para la enfermedad tromboembólica venosa en México, una mayor uniformidad de criterios entre las diversas especialidades implicadas en su prevención, diagnóstico y tratamiento, aclarará el panorama de esta enfermedad y contribuirá a un abordaje más racional e interdisciplinario.

Los algoritmos propuestos por asociaciones internacionales tienen la intención de ser una herramienta de uso fácil y práctico en el servicio hospitalario, mejorar la calidad de atención de los pacientes, ahorrar recursos y acrecentar nuestros conocimientos de esta enfermedad tan frecuente.

La evaluación del riesgo de tromboembolismo y la instauración de medidas de trombopprofilaxis de acuerdo a la novena Conferencia de antitrombóticos y terapia trombolítica del Colegio Americano de Médicos Torácicos se considera indicador de calidad de la atención en salud en Estados Unidos, Europa y América Latina no siendo así para México donde no se cuenta con un lineamiento a este respecto.

Por lo anterior nos planteamos la siguiente pregunta: ¿Cuál es el riesgo de enfermedad tromboembólica y medidas de trombopprofilaxis empleadas en los paciente ingresados en el Hospital Ángeles Clínica Londres?

Objetivo General

Identificar el riesgo de enfermedad tromboembólica al ingreso y medidas de tromboprofilaxis implementadas en pacientes ingresados al Hospital Ángeles Clínica Londres

Objetivos Primarios

1. Calcular el riesgo de enfermedad tromboembólica mediante la escala de Caprini.
2. Identificar medidas de tromboprofilaxis empleadas.
3. Reconocer las variables demográficas.

Objetivos Secundarios

1. Evaluar las medidas de tromboprofilaxis empleadas de acuerdo al riesgo calculado.
2. Identificar especialidades más frecuentes.
3. Identificar el riesgo de trombosis por especialidad.
4. Evaluar las medidas de tromboprofilaxis empleadas por especialidad de acuerdo al riesgo calculado.
5. Identificar casos de trombosis desarrollados durante la hospitalización.

Material y Métodos

Tipo de Estudio: Estudio analítico, transversal, descriptivo, retrospectivo.

Periodo de Estudio: 01 de Junio al 31 de Agosto de 2015

Unidad de Estudio: Expedientes.

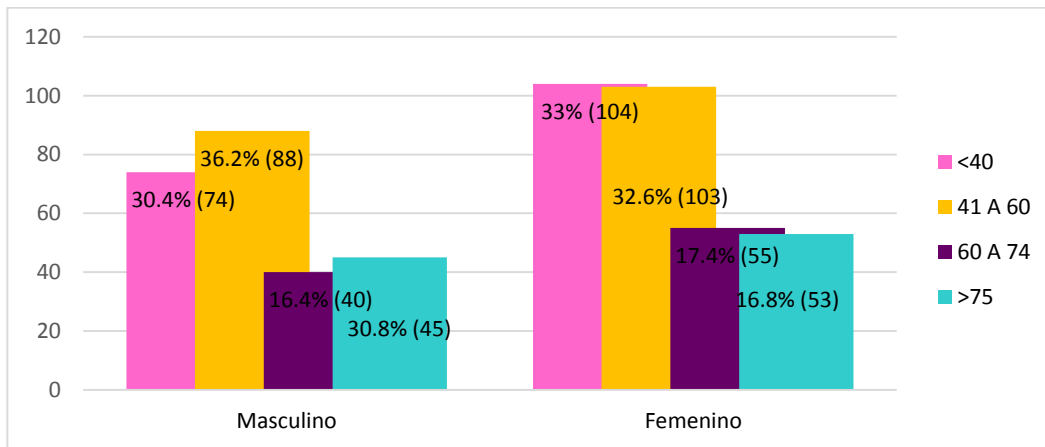
Población de Estudio: Pacientes ingresados al Hospital Ángeles Clínica Londres durante el año 2014.

Tipo y Tamaño de Muestra: Mediante muestreo probabilístico se calculó un tamaño de muestra de 562 con un nivel de confianza del 95% y un porcentaje de error del 3%. Se calculó el riesgo de enfermedad tromboembólica mediante la escala de Caprini, se recabaron variables demográficas y tipo de trombopprofilaxis empleada así como el desarrollo de enfermedad tromboembólica, tomando datos del expediente clínico y obteniéndose una muestra probabilística. Se realizó un análisis descriptivo de frecuencias simples y porcentajes.

Resultados

De los 562 casos analizados 44% (n= 243) correspondieron a pacientes del género masculino y 56% (n= 315) a femenino. La edad promedio es de 54.1 años con una desviación estándar +/- 19.8. En el caso del género masculino el 30.4% (n=74) se situó en el grupo de menos de 40 años, el 36.2% (n= 88) de 41 a 60 años, el 16.4% (n=40) de 60 a 74 años y el 30.8% (n=45) en mayores de 75 años, mientras que para el género femenino el 33% (n=104) se situó en el grupo de menos de 40 años, el 32.6% (n= 103) de 41 a 60 años, el 17.4% (n=55) de 60 a 74 años y el 16.8% (n=53) en mayores de 75 años.

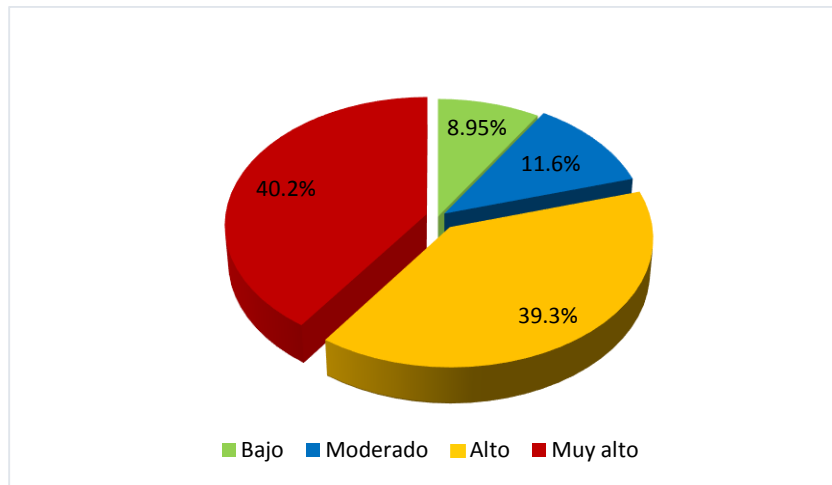
Gráfico 1: Grupos de edad y distribución por género.



FUENTE: Cédula de recolección.

Se calculo el riesgo de enfermedad tromboembolica de acuerdo a la escala de Caprini encontrandose que el 8.95% (n= 50) corresponde a pacientes de riesgo bajo (0-1 pts) el 11.6% (n= 65) corresponde a pacientes de riesgo moderado (2 pts), el 39.3% (n= 221) de riesgo alto (3-4 pts) y el 40.2% (n=226) a pacientes con riesgo muy alto (>5 pts).

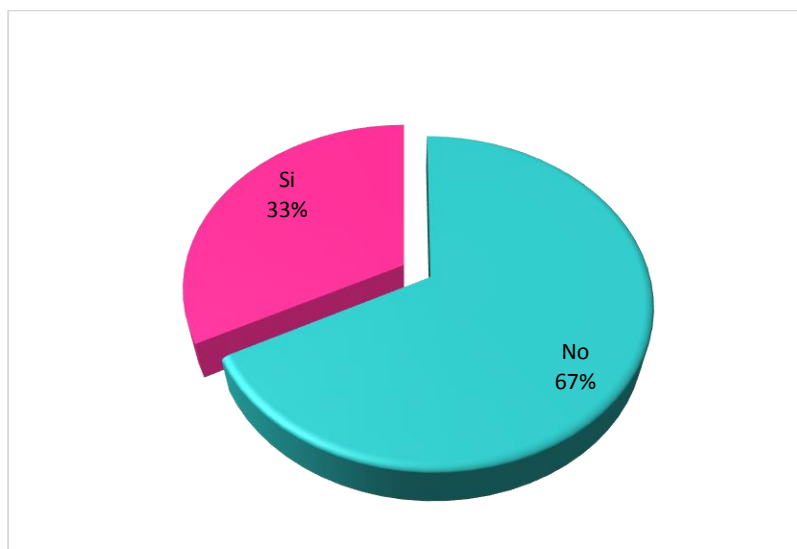
Gráfico 2: Riesgo de enfermedad tromboembólica.



FUENTE: Cédula de recolección.

De los casos analizados en el 33% (n= 183) se otorgó tromboprofilaxis ya sea mecánica o farmacológica y en el 67% (n= 379) no se utilizó ningún tipo de profilaxis.

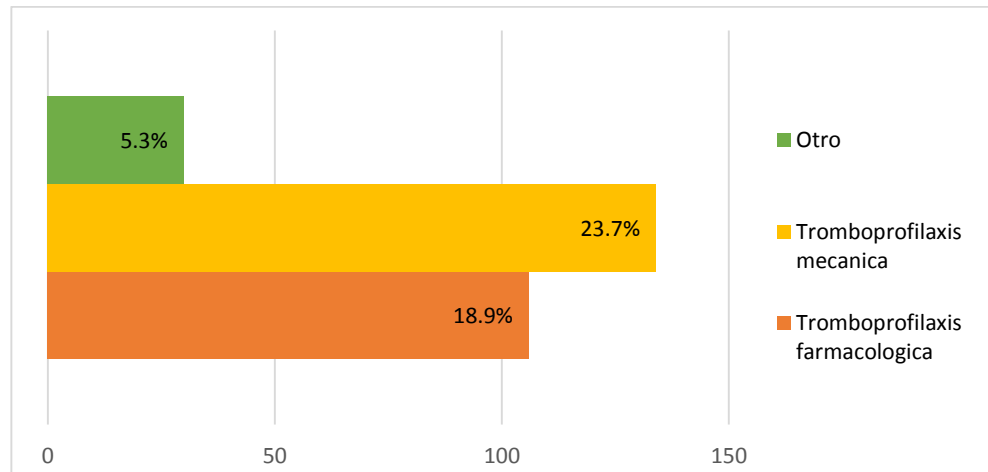
Gráfico 3: Tromboprofilaxis.



FUENTE: Cédula de recolección.

De los pacientes en los cuales se utilizó tromboprofilaxis, en el 23.7% (n=134) se utilizaron medios mecánicos ya sea medias de compresión mecánica solamente o asociadas en un 3.7% (n=5) con botas de compresión neumática. En el 18.9% (n= 106) se utilizó profilaxis farmacológica asociándose en un 30.6% (n=56) con medios mecánicos.

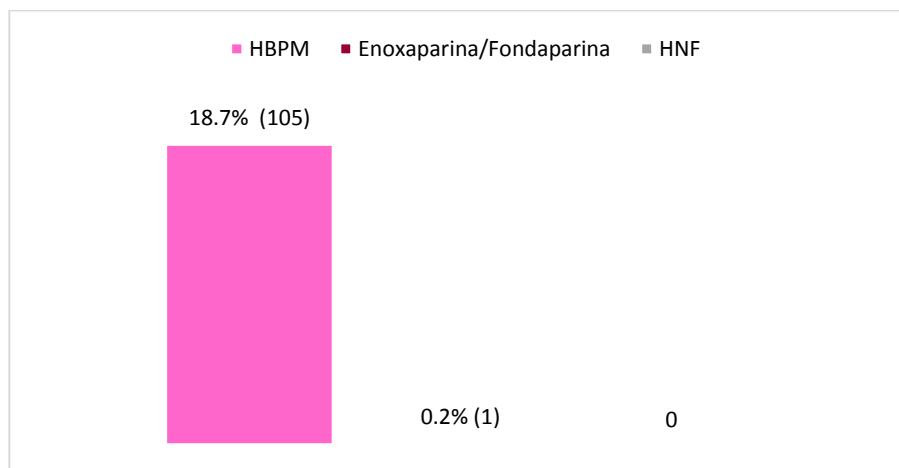
Gráfico 4: Tipo de tromboprofilaxis.



FUENTE: Cédula de recolección

La medida de profilaxis farmacológica mayormente empleada fueron las heparinas de bajo peso molecular 18.7% (n=105) en el 0.2% (n=1) se utilizaron 2 tipos de heparinas en distinto momento del internamiento del paciente y en ningún caso se utilizó heparinas no fraccionadas.

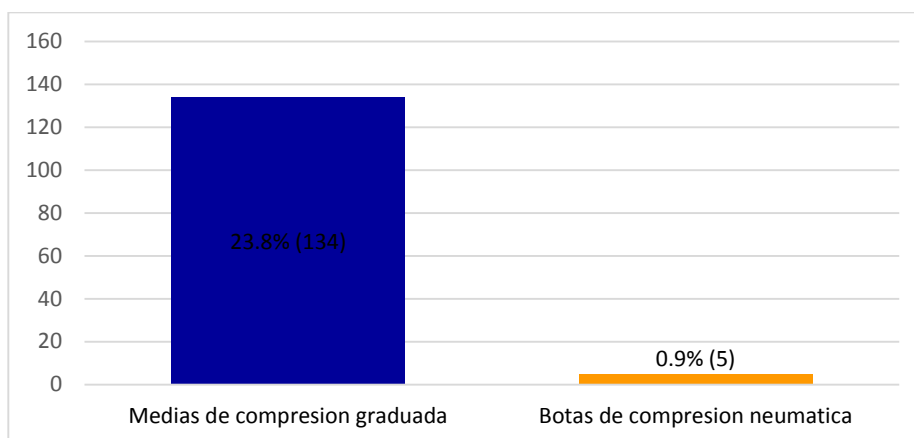
Gráfico 5: Tromboprofilaxis Farmacológica.



FUENTE: Cédula de recolección

De los casos en los cuales se utilizó profilaxis mecánica en el 23.8% (n=134) se utilizaron medias de compresión graduada asociándose en un 0.9% (n=5) a botas de compresión neumática.

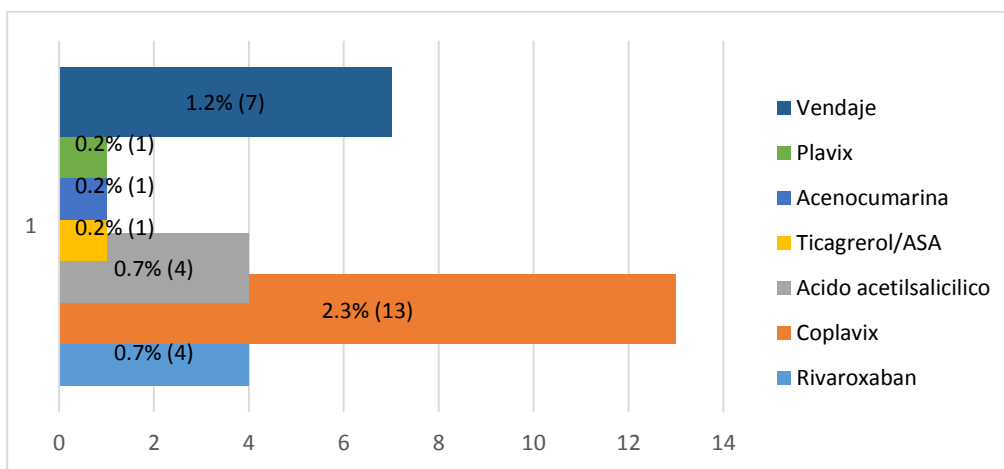
Gráfico 6: Tromboprofilaxis Mecánica.



FUENTE: Cédula de recolección

Otras medidas que se implementaron en los pacientes en combinación en algunos casos con profilaxis mecánica y farmacológica fueron Coplavix (Clopidogrel/ASA) en un 2.3% (n=13), vendaje de miembros pélvicos en un 1.2% (n=7), Ácido acetilsalicílico en un 0.7% (n=4), Rivaroxaban en un 0.7% (n=4), Acenocumarina en un 0.2% (n=1), Plavix (Clopidogrel) en un 0.2% (n=1) y Ticagrero/ASA en un 0.2% (n=1).

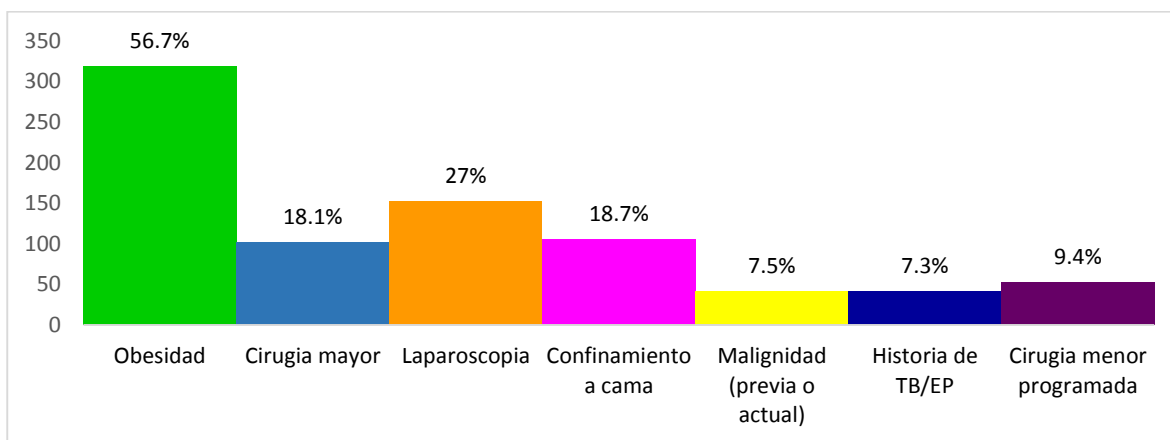
Gráfico 7: Otras medidas.



FUENTE: Cédula de recolección

Los factores de riesgo más prevalentes en la población fueron la obesidad en un 56.7% (n=319), la realización de cirugía mayor en un 18.1% (n=102), laparoscopia en un 27% (n=152), paciente confinado a cama en un 18.7% (n= 105), la presencia de malignidad previa o actual en un 7.5% (n= 42), historia de trombosis o embolismo pulmonar en un 7.3% (41), y cirugía menor programa 9.4% (n=53).

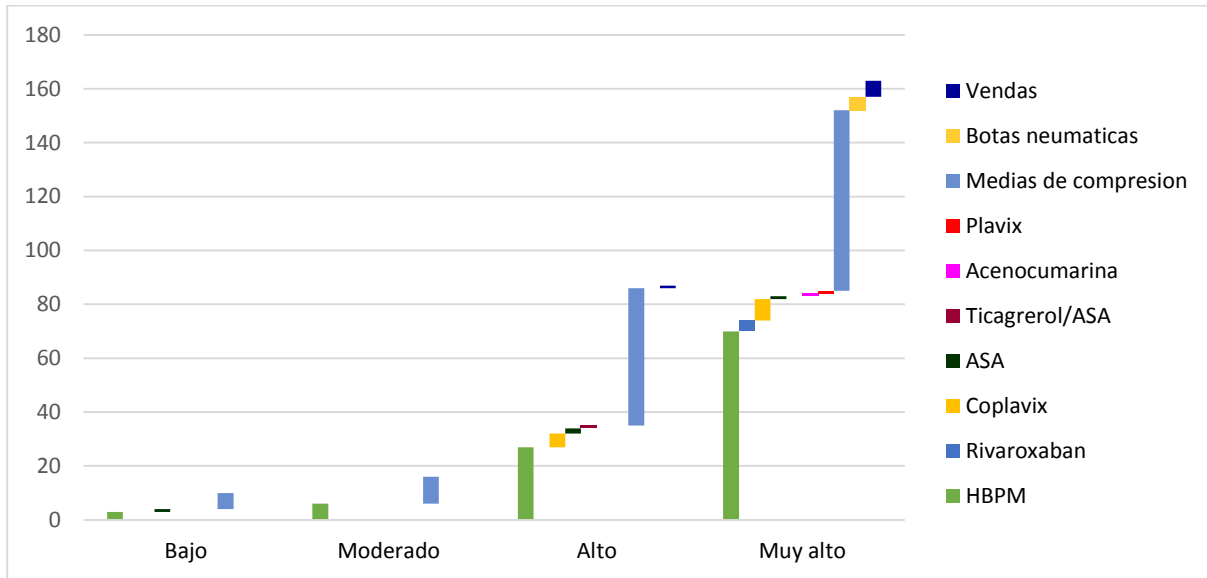
Gráfico 8: Factores de riesgo más frecuentes.



FUENTE: Cédula de recolección

De acuerdo al riesgo de trombosis calculado mediante la escala de Caprini se observó que en los pacientes en los cuales el riesgo fue bajo la medida de profilaxis más utilizada fueron las medias de compresión graduada en un 1.06% (n=6), heparinas de bajo peso molecular en un 0.53% (n=3), ASA en un 0.2% (n=1). Para los pacientes con riesgo moderado la medida de profilaxis más utilizada fueron las medias de compresión graduada en un 1.77% (n=10), heparinas de bajo peso molecular en un 1.06% (n=6). Los pacientes con riesgo alto nuevamente observamos que las medias de compresión graduada se utilizaron en un 9.07% (n=51), las heparinas de bajo peso molecular en un 4.8% (n=27) Coplavix (clopidogrel/ASA) en un 0.88% (n=5), ASA en un 0.25 (n=1), Ticagrerol/ASA en un 0.2% (n=1) y en los pacientes de riesgo muy alto se utilizaron heparinas de bajo peso molecular en un 12.45% (n=70), medias de compresión graduada en un 11.92% (n=67) asociado a botas de compresión neumática en un 0.88% (n=5), Coplavix (clopidogrel/ASA) en un 1.42% (n=8), vendaje de miembros inferiores en un 1.06% (n=6), ácido acetilsalicílico, acenocumarina, Plavix en un 0.2% (n=1) respectivamente.

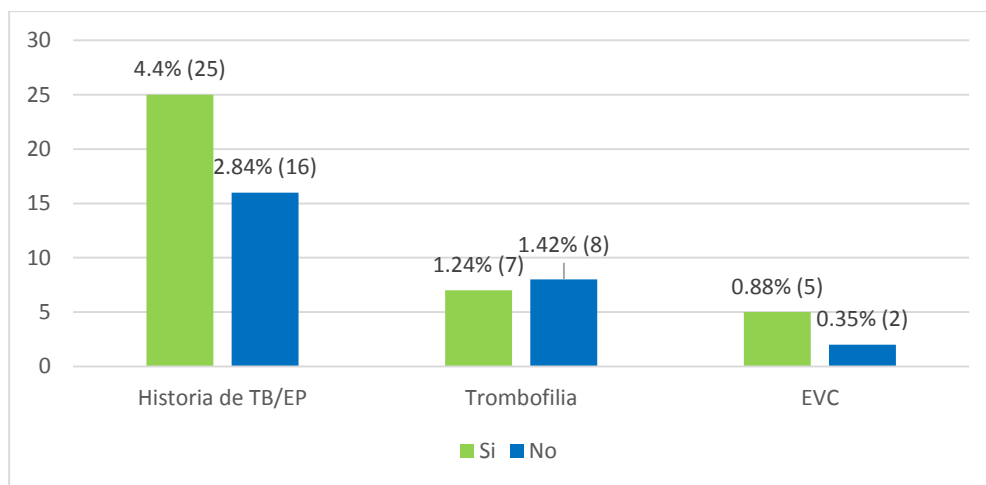
Gráfico 9: Tromboprofilaxis y riesgo de trombosis.



FUENTE: Cédula de recolección

De los pacientes con el antecedente de trombosis previa solo el 4.4% (n=25) recibió profilaxis ya sea mecánica y/o farmacológica y el 2.84% (n=16) no recibieron profilaxis, los pacientes con presencia de trombofilia recibieron profilaxis antitrombótica en un 1.24% (n=7) y el 1.42% (n=8) no, y los pacientes con antecedente de evento vascular cerebral recibieron profilaxis en un 0.88% (n=5) y el 0.35% (n=2) no recibió ninguna medida profiláctica.

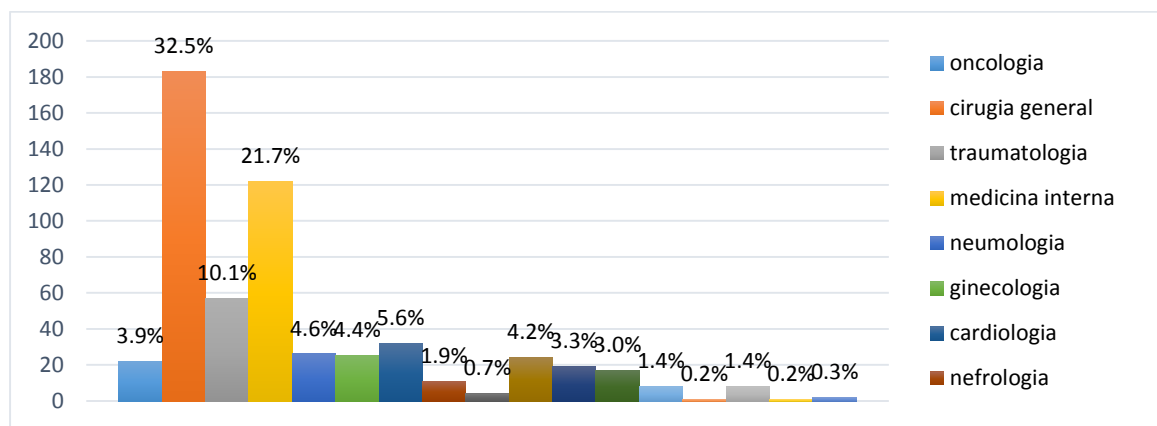
Gráfico 10: Historia de trombosis y tromboprofilaxis.



FUENTE: Cédula de recolección

En la distribución de pacientes de acuerdo a la especialidad se observó que el 32.5% (n=183) correspondió a Cirugía General, el 21.7% (n=122) a Medicina Interna, el 10.1% (n=57) a Traumatología siendo estas las especialidades más frecuentes, el 5.6% (n=32) a Cardiología, el 4.6% (n=26) a Neumología, el 4.4% (n=25) a Ginecología, el 4.2% (n=24) Otorrinolaringología, el 3.9% (n=22) a Oncología, el 3.3% (n=19) Neurología, el 3.0% (n=17) a Urología, el 1.95 (n=11) a Nefrología, el 1.4% (n=8) Gastroenterología y Angiología respectivamente, el 0.7% (n=4) a Neurocirugía, el 0.3% (n=2) a Geriatria y 0.2% (n=1) a Inmunología y Hematología.

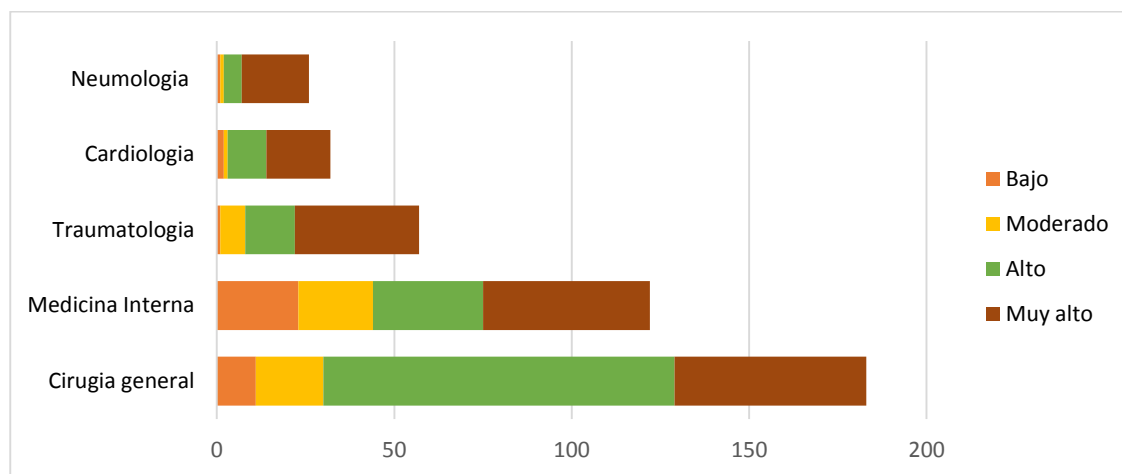
Gráfico 11: Especialidad médica.



FUENTE: Cédula de recolección

De acuerdo a las especialidades más frecuentes los pacientes de Cirugía general en el 1.95% (n=11) fueron de riesgo bajo, el 3.38% (n=19) de riesgo moderado, el 17.61% (n=99) de riesgo alto y el 9.60% (n=54) de riesgo muy alto. En lo que respecta a Medicina interna el 4.09% (n=23) de riesgo bajo, el 3.73% (n=21) de riesgo moderado, el 5.51% (n=31) de riesgo alto y el 8.36% (n=47) de riesgo muy alto. Los pacientes de Traumatología en el 0.17% (n=1) fueron de riesgo bajo, el 1.24% (n=7) riesgo moderado, el 2.49% (n=14) a riesgo alto y el 3.22% (n=35) a riesgo muy alto. En Cardiología los pacientes en el 0.35% (n=2) se calculó un riesgo bajo, el 0.17% (n=1) riesgo moderado, en el 1.95% (n=11) riesgo alto y en el 3.20% (n=18) riesgo muy alto. Los pacientes de Neumología en el 0.17% (n=1) fueron de riesgo bajo y moderado respectivamente, en el 0.88% (n=5) de riesgo alto y en el 3.38% (n=19) de riesgo muy alto.

Gráfico 12: Riesgo de trombosis por especialidad médica.



FUENTE: Cédula de recolección

De acuerdo a la especialidad médica se observó que en los pacientes de Cirugía general se otorgó profilaxis antitrombótica en el 21.8% (n=40), en Medicina interna en el 44.2% (n=54), en Traumatología en el 22.8% (n=13), en Cardiología en el 65.62% (n=21), en Neumología en el 80.7% (n=21) siendo esta especialidad con mayor número de pacientes que recibieron profilaxis, en los pacientes de Ginecología se observó profilaxis en el 20% (n=5), en Otorrinolaringología en el 41.6% (n=1), en Oncología en el 18.18% (n=4), en Neurología en el 42.1% (n=8), en Urología en el 17.6% (n=3), en Nefrología en el 45.4% (n=5), en Gastroenterología en el 25% (n=2), en Angiología el 50% (n=4), en Neurocirugía el 25% (n=1), en Geriatria el 50% (n=1), en Inmunología y Hematología ningún paciente recibió profilaxis antitrombótica.

Tabla 1: Tromboprofilaxis por especialidad médica.

ESPECIALIDAD	TROMBOPROFILAXIS		PORCENTAJE	TOTAL
	NO	SI		
Cirugía general	143	40	32.56	183
Medicina Interna	68	54	21.70	122
Traumatología	44	13	10.14	57
Cardiología	11	21	5.69	32
Neumología	5	21	4.62	26
Ginecología	20	5	4.44	25
Otorrinolaringología	23	1	4.27	24
Oncología	18	4	3.91	22
Neurología	11	8	3.38	19
Urología	14	3	3.02	17
Nefrología	6	5	1.95	11
Gastroenterología	6	2	1.42	8
Angiología	4	4	1.42	8
Neurocirugía	3	1	0.71	4
Geriatría	1	1	0.35	2
Inmunología	1	0	0.17	1
Hematología	1	0	0.17	1

FUENTE: Cédula de recolección

Discusión

En la actualidad se cuenta con instrumentos validados de alta calidad para determinar el riesgo de enfermedad tromboembólica y qué medidas de profilaxis se deben utilizar. Dichos instrumentos no se aplican de manera rutinaria en nuestro medio creando esto gran disparidad de criterios propiciando tratamientos distintos que no están encaminados a la utilización de recursos de manera óptima para prevenir el desarrollo de enfermedad tromboembólica y sus secuelas disminuyendo así la morbimortalidad hospitalaria.

En un meta análisis realizado por Dentali F. y cols en septiembre de 2006 que incluyo a 9 estudios (n=19 958) 2 de los cuales no fueron doble ciego, reportó que la HBPM se asoció significativamente con menos muertes (odds ratio, 0,76), hemorragia menos importante (Odds ratio, 0,57), y menores tasas de ETV recurrente (odds ratio, 0,68) demostrando que la HBPM es eficaz y de fácil administración. En nuestro estudio la HBPM solamente se utilizó en un 18.7% (n=105) y en el 67% (n= 379) no se utilizó ningún tipo de profilaxis.

En un estudio fase 3 realizado por Benjt I. y cols en Junio de 2008 se comparó el uso de Rivaroxaban versus Enoxaparina en 3153 pacientes en los cuales se realizó artroplastia de cadera demostrándose que el uso de 10 mg vía oral de Rivaroxaban fueron significativamente más efectivos para mantener la tromboprofilaxis posterior al evento quirúrgico que 40 mg subcutáneos de enoxaparina, aunque ambos medicamentos tuvieron perfiles de seguridad similares. En la población estudiada solamente se reportó en el 0.71% (n=4) el antecedente de artroplastia de cadera, el 0.35% (n=2) recibieron Enoxaparina, 0.17% (n=1) Rivaroxaban y en 0.17% (n=1) no recibió tromboprofilaxis. En ninguno de los casos se demostró que se continuara tromboprofilaxis posterior al egreso como se recomienda en la literatura internacional.

En nuestro estudio se documentó el uso de tromboprofilaxis mecánica en el 23.7% (n=134) en su mayoría MCG las cuales se asociaron en un 3.7% (n=5) a BCNI. Una revisión sistemática realizada por el comité de guías clínicas del American College of Physicians (ACP) evaluó la tromboprofilaxis mecánica en un grupo de pacientes no

quirúrgicos hospitalizados e incluyó una evaluación de tres ensayos de los cuales dos evaluaron el uso de medias de compresión graduada (MCG) y uno botas de compresión neumática intermitente (BCNI), no se encontraron diferencias significativas en cuanto riesgo de mortalidad, TVP sintomática o TEP. Limpus et al realizo una revisión sistemática de dos estudios controlados rdbomizados que compararon BCNI y HBPM en pacientes críticos traumatizados encontrando que el uso de BCNI es menos eficaz.

De acuerdo al estudio ENDORSE realizado en más de 60 000 pacientes reclutados en 358 hospitales seleccionados de forma aleatoria en 32 países de Europa, Norteamérica, Sudamérica, Oriente Próximo, Asia, Australia y norte de África, con el fin de evaluar el riesgo de ETV y las prácticas de profilaxis a nivel global. Se demuestro la elevada prevalencia de pacientes en riesgo de padecer ETV (según las directrices de ACCP) en todo el mundo: el 52% de los pacientes hospitalizados encuestados estaban en riesgo de padecer ETV, lo que corresponde a un 64% de pacientes quirúrgicos y el 42% de los pacientes médicos y la profilaxis recomendada sólo se prescribe en el 50% de los pacientes en riesgo. En contraste con lo observado en el presente estudio donde en el 33% (n= 183) se otorgó tromboprofilaxis ya sea mecánica o farmacológica y en el 67% (n= 379) no se utilizó ningún tipo de profilaxis, siendo en su mayoría pacientes quirúrgicos y de acuerdo al calculo de riesgo de enfermedad tromboembolica con la escala de Caprini se observo que el 8.95% (n= 50) corresponde a pacientes de riesgo bajo (0-1 pts) el 11.6% (n= 65) corresponde a pacientes de riesgo moderado (2 pts), el 39.3% (n= 221) de riesgo alto (3-4 pts) y el 40.2% (n=226) a pacientes con riesgo muy alto (>5 pts)

Se hace cada vez mas necesaria la implementacion de protocolos en los medios hospitalarios que puedan establecer el riesgo de trombosis al ingreso y permitan la administracion de medidas de tromboprofilaxis adecuadas creando asi la unificacion de criterios, la optimizacion de recursos, mejorando con ello la calidad de vida de los pacientes, disminuyendo la morbimortalidad hospitalaria y disminuyendo costos y dias de hospitalizacion.

En nuestro país se han hecho múltiples intentos por generar un consenso respecto a las medidas de profilaxis antitrombótica a emplear de acuerdo al riesgo calculado por varias especialidades con múltiples instrumentos validados sin lograrse dicha unificación de criterios lo que ha permitido mantener la disparidad en cuanto al tratamiento y mantiene la desinformación al respecto de la enfermedad tromboembólica que en la actualidad es una causa de mortalidad importante a nivel mundial.

Debemos recordar que además de establecer las medidas de trombopprofilaxis adecuadas al riesgo estas deben mantenerse posterior al egreso del paciente ya que se ha demostrado que persiste el riesgo de trombosis por hasta 5 semanas sobre todo en pacientes quirúrgicos. En un estudio realizado en Minnesota en individuos institucionalizados en una residencia de ancianos, se demostró que uno de los factores de riesgo más relevantes en el desarrollo de ETE era el reingreso hospitalario, que multiplicaba por 5 la probabilidad de desarrollar una trombosis. Este dato refuerza la idea ya indicada por algunos autores de que las transiciones entre los centros de agudos y de crónicos son una importante oportunidad para reducir la incidencia de ETV. Hasta un 60% de los pacientes que desarrollan un evento tromboembólico en la comunidad tienen antecedente de ingreso hospitalario, tanto por motivos médicos como quirúrgicos.

Conclusiones

En la población estudiada se observó que aproximadamente el 90% de los pacientes se encontraban en grupos de riesgo moderado a muy alto que ameritaban medidas de profilaxis antitrombótica otorgándose esta solo a un escaso grupo.

De los pacientes en los cuales se utilizó algún tipo de profilaxis en su mayoría fue mecánica, recomendándose de acuerdo a guías de práctica clínica internacionales para estos grupos de riesgo medidas farmacológicas que pueden ser asociadas o no a medidas mecánicas. En algunos pacientes se utilizaron medidas que no están establecidas como tromboprofilaxis siendo este el caso de los antiagregantes plaquetarios.

Los factores de riesgo más prevalentes en la población fue la obesidad, cirugía mayor y menor programada, la presencia de malignidad así como el antecedente de trombosis previa. En estos últimos solamente se otorgó profilaxis a un escaso grupo sin ser la adecuada para el riesgo calculado.

La mayoría de los pacientes ingresaron por patología quirúrgica siendo en su minoría los ingresos por causa médica. Por lo anterior la mayoría de los pacientes con riesgos altos se sitúan en las especialidades quirúrgicas.

Cabe mencionar que la mayoría de los pacientes que ingresaron por causa médica recibieron medidas de tromboprofilaxis y en algunos de los casos de acuerdo a las recomendaciones internacionales.

Recomendaciones

1. Realizar el cálculo de riesgo de trombosis al ingreso con escalas validadas.
2. Otorgar medidas de tromboprofilaxis de acuerdo al riesgo calculado y a las recomendaciones internacionales.
3. Mantener dichas medidas de profilaxis posterior al egreso de acuerdo a lo referido en la literatura médica.
4. Capacitar al personal operativo en áreas médicas respecto al riesgo de trombosis y medidas a emplearse.
5. Establecer programas de profilaxis antitrombótica que se desarrollen de manera rutinaria y pueda ser un indicador de calidad en la atención en nuestro hospital.

Bibliografía

1. Carrillo-Esper R. Guía de práctica clínica para la tromboprofilaxis en la Unidad de Terapia Intensiva. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2011;25(4):227-254.
2. Paramo J. Enfermedad tromboembólica venosa: una llamada urgente a la acción. *Med Clin (Barc)*. 2009;133(14):547–551.
3. García M. Enfermedad tromboembólica venosa en personas mayores: revisión de la literatura. *Gerokomos*. 2014;25(3):93-97.
4. Ortiz P. Patología del sistema venoso profundo. Enfermedad, tromboembólica - ETE. Revisión del tema, pautas de tratamientos y profilaxis. *BIOMEDICINA*, 2013, 8 (3) | 24 – 36.
5. Prandoni P. An association between atherosclerosis and venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2003; 348: 1435–1441.
6. Buitrago F. Profilaxis del tromboembolismo e indicaciones de las heparinas de bajo peso molecular en atención primaria. *FMC*. 2011;18(5):281-91.
7. Flores M. Factores de riesgo en enfermedad tromboembólica venosa. *Ortho-tips Vol. 4 No. 2* 2008.
8. William H. Prevention of Venous Thromboembolism. *CHEST* 2001; 119:132S–175S).
9. Geerts W. Prevention of venous thromboembolism. *CHEST* 2004;126:2285-4005
10. Saliba W. Padua prediction score and thrombin generation in hospitalized medical patients. *Thrombosis Research* 134 (2014) 803–806
11. Piazza G. Acute Pulmonary Embolism. Part I: epidemiology and diagnosis. *Circulation* 2006;114:e28-e32.
12. Turpie AGG. Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prevention. *BMJ* 2002;325:887–890.

13. Valdivia G. Enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (4): 383-392
14. Anand SS. Does this patient have deep vein thrombosis?. *JAMA* 1998;279:1094-1099
15. Wells PS. A simple clinical model for the diagnosis of deep-vein thrombosis. *J Intern Med* 1998;243:15-23
16. Magaña M. The diagnosis approach to acute venous thrombosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1043-1066
17. Rabinov K. Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. *Arch Surg* 1972;104:134-144.
18. Zierler B. Ultrasonography and Diagnosis of Venous Thromboembolism. *Circulation*. 2004;109[suppl I]:I-9-I-14.
19. Pederson OM. Compression ultrasonography in hospitalized patients with suspected deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1991;151:2217-2220
20. Lensing A. A Comparison of Compression Ultrasound With Color Doppler Ultrasound for the Diagnosis of Symptomless Postoperative Deep Vein Thrombosis with Doppler. *Arch Intern Med* 1997;157:765-768
21. Agnelli G. Impedance Plethysmography in the Diagnosis of Asymptomatic Deep Vein Thrombosis in Hip Surgery. *Arch Intern Med* 1991;151:2167-2171.
22. Kanne J. Role of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging for Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. *Circulation*. 2004;109[suppl I]:I-15-I-21.
23. Heinz K. The Value of D-Dimer Testing in Diagnostic Strategies for Symptomatic Patients with Suspected Deep Vein Thrombosis. *J Vasc Surg* 2000;30:929-935.
24. Liu D. Medication Chart Intervention Improves Inpatient Thromboembolism Prophylaxis. *CHEST* 2012; 141(3):632–641.
25. King C. Moving Toward a More Ideal Anticoagulant The Oral Direct Thrombin and Factor Xa Inhibitors. *CHEST* 2013; 143(4):1106–1116.

26. McRae S. Treatment options for venous thromboembolism: lessons learnt from clinical trials. *McRae Thrombosis Journal* 2014, 12:27.
27. Wells P. Treatment of Venous Thromboembolism. *JAMA*. 2014;311(7):717-728. doi:10.1001/jama.2014.65.
28. Arabi Y. Use of Intermittent Pneumatic Compression and Not Graduated Compression Stockings Is Associated With Lower Incident VTE in Critically Ill Patients. *CHEST* 2013; 144(1):152–159.
29. Aizman A. Profilaxis de enfermedad tromboembólica en pacientes hospitalizados con patología médica, estrechando la brecha entre las guías y la práctica clínica. *Rev Med Chile* 2011; 139: 1210-1217.
30. Mahan C. Thromboprophylaxis patterns, risk factors, and outcomes of care in the medically ill patient population. *Thrombosis Research* 132 (2013) 520–526.
31. Ho K. Omission of Early Thromboprophylaxis and Mortality in Critically Ill Patients. *CHEST* 2011; 140(6):1436–1446.
32. Carrillo-Esper R. Parámetros de práctica para la implementación de un programa de calidad en tromboprofilaxis y manejo de pacientes con enfermedad tromboembólica venosa. *Volumen 80, No. 1, Enero-Febrero 2012.*

Anexos

HOSPITAL ÁNGELES CLÍNICA LONDRES

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

CÉDULA DE RECOLECCIÓN

PROTOCOLO DE ESTUDIO: RIESGO DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA Y TROMBOPROFILAXIS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL ÁNGELES CLÍNICA LONDRES.

No. Episodio: _____

Edad: _____

Genero: _____

IMC: _____

Modelo predictivo de Caprini.

1 punto por cada factor presente

- Edad 41 a 60 años
- Cirugía menor programada
- Historia de cirugía mayor previa (< 1 mes)
- Venas varicosas
- Historia de enfermedad inflamatoria intestinal
- Edema de piernas (reciente)
- Obesidad (IMC > 25)
- Infarto agudo de miocardio
- Insuficiencia cardiaca congestiva (< 1 mes)
- Sepsis (< 1 mes)
- Enfermedad pulmonar grave, incluyendo neumonía (< 1 mes)
- Prueba de función pulmonar anormal (EPOC)
- Paciente con reposo en cama
- Ortesis o yeso en la pierna
- Otro factor de riesgo _____

2 puntos por cada factor presente

- Edad 60 a 74 años
- Cirugía artroscópica
- Malignidad (presente o previa)
- Cirugía mayor (> 45 minutos)
- Cirugía laparoscópica (> 45 minutos)
- Paciente confinado a cama (> 72 horas)
- Férula de yeso inmovilizante (< 1 mes)
- Acceso venoso central

Mujeres (1 punto por cada factor presente)

- Anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal
- Embarazo o posparto (< 1 mes)
- Historia de muerte fetal inexplicable, aborto espontáneo recurrente (> 3), nacimiento prematuro con toxemia o restricción del crecimiento fetal

3 puntos por cada factor presente

Historia familiar de trombosis: si _____ no _____

- Edad > 75 años
- Historia de TVP/EP
- Factor V de Leiden positivo
- Protrombina 20210A positivo
- Homocisteína sérica elevada
- Anticoagulante lúpico positivo
- Anticuerpos anticardiolipinas elevados
- Trombocitopenia inducida por heparina
- Otra trombofilia presente _____

5 puntos por cada factor presente

- Artroplastia mayor electiva de extremidades inferiores
- Fractura de cadera, pelvis o pierna (< 1 mes)
- EVC (<1 mes)
- Trauma múltiple (< 1 mes)
- Lesión aguda de médula espinal/Parálisis (< 1 mes)

Puntos totales: _____

Riesgo: _____

Puntos Nivel de riesgo Incidencia de TVP

Recomendaciones

0-1 Bajo < 10% Deambulación temprana
 2 Moderado 10 a 20% HBPM* o HNF (5000 U SC dos veces al día) o MCG o BCNI
 3-4 Alto 20 a 40% HBPM* o HNF (5000 U SC tres veces al día) sola o combinada con MCG o BCNI
 >5 Muy Alto 40 a 80% HBPM* o HNF (5000 U SC tres veces al día) sola o combinada con MCG o BCNI

HBPM (Dosis): 40 mg/día SC (peso corporal < 150 kg, Depuración de creatinina > 30 mL/min), 30 mg/día SC (peso corporal < 150 kg, Depuración de creatinina 10 a 29 mL/min) 30 mg cada 12 h SC (peso corporal > 150 kg, Depuración de creatinina > 30 mL/min)

Tromboprofilaxis farmacológica

Heparina de bajo peso molecular	Si () No ()
Heparina no fraccionada	Si () No ()
Otros	Cual: _____

Tromboprofilaxis mecánica

Medias de compresión graduada	Si () No ()
Botas de compresión neumática intermitente	Si () No ()
Otros	Cual: _____

Enfermedad tromboembólica

Trombosis venosa profunda	Si () No ()
Tromboembolismo pulmonar agudo	Si () No ()
Tromboembolismo pulmonar crónico	Si () No ()
Síndrome pos trombótico	Si () No ()
