

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA POR
FRACTURAS DE HUESOS LARGOS EN MIEMBROS INFERIORES”**

Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en el servicio
de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt, 2014-2018

Tesis
Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Octavio Alejandro Cortés Belches

Médico y Cirujano

Guatemala, noviembre de 2019

El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

El bachiller:

1. OCTAVIO ALEJANDRO CORTÉS BELCHES 200910311 2531991740101

Cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

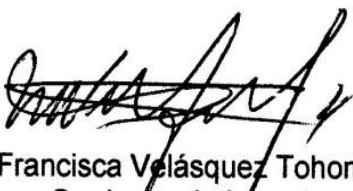
“CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA POR FRACTURAS DE HUESOS LARGOS EN MIEMBROS INFERIORES”

Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en el servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt, 2014-2018

Trabajo revisado por el Dr. Luis Gabriel Robles González y asesorado por el Dr. Sergio Castillo Sosa, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el cinco de noviembre del dos mil diecinueve


Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Directora del Área Curricular de Investigación



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS


Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva

Vo.Bo.
Decano


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que el estudiante:

1. OCTAVIO ALEJANDRO CORTÉS BELCHES 200910311 2531991740101

Presentó el trabajo de graduación titulado:

"CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA POR FRACTURAS DE HUESOS LARGOS EN MIEMBROS INFERIORES"

Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en el servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt, 2014-2018

El cual ha sido revisado y se le AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, a los cinco días de noviembre del año dos mil diecinueve.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Directora del Área Curricular de Investigación



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

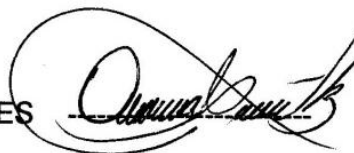
Guatemala, 5 de noviembre del 2019

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinado de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informo que yo:

1. OCTAVIO ALEJANDRO CORTÉS BELCHES



Presenté el trabajo de graduación titulado:

**"CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA POR
FRACTURAS DE HUESOS LARGOS EN MIEMBROS INFERIORES"**

Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en el servicio
de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt, 2014-2018

Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Revisor: Dr. Luis Gabriel Robles González

Dr. Luis Gabriel Robles G.
Médico y Cirujano
Col. 18,238

Reg. de personal 20190424

Asesor: Dr. Sergio Castillo Sosa

Dr. Sergio Castillo
Médico y Cirujano
Col. 6635

Responsabilidad del trabajo de graduación

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencia Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes. Artículo 18, normativo COTRAG.

AGRADECIMIENTOS GENERALES

A la Universidad de San Carlos de Guatemala: Mi alma mater, por el privilegio de obtener educación superior de calidad, teniendo en mente la responsabilidad que ello conlleva, porque llevamos en el corazón y en nuestra mente todas las lecciones que nos permitirán servir a la población guatemalteca con profesionalismo y distinción. Gracias por la enseñanza no solo de ciencia, sino de perseverancia, excelencia, servicio y trabajo duro. Gracias por brindarnos las herramientas para ser de utilidad para el país.

A la Facultad de Ciencias Médicas: Por darme una educación de excelencia, por enseñarme y mostrarme el camino de la verdad. Por sembrar en mí principios fundamentales para el profesional que seré.

Al Hospital Roosevelt de Guatemala: La catedral de la ciencia, por brindarme la oportunidad de realizarme al hacer esta tesis. Mi segunda casa, aprendí y anhelo seguir adquiriendo los mejores conocimientos de a quienes nos debemos, nuestros pacientes.

A la Dirección de Investigación: Doctora Magda Francisca Velásquez Tohom, por su invaluable contribución en el proceso de realización de tesis. Le guardo mucho respeto y estima, una guía invaluable en cada momento. Muchas gracias.

A mi asesor: Doctor Sergio Estuardo Castillo Sosa, por su invaluable contribución de conocimiento y motivación como asesor a lo largo del trabajo de tesis. Por ser un profesional con mucho conocimiento y deseo de compartir y enseñar a otros. Por su tiempo y disposición para resolver dudas y orientación en el desarrollo de esta investigación.

A mi revisor: Doctor Luis Gabriel Robles González, por su invaluable contribución, apoyo y paciencia como revisor durante el proceso de elaboración de tesis. Por quien encontré un amigo y un maestro en esta etapa.

ACTO QUE DEDICO

A Dios: A mi Padre Celestial, el Médico de Médicos, por darme la vida y permitirme vivir este momento. Eres quien me ha sostenido, me ha dado la fortaleza y la fuerza para saber que todo es posible. Con todo el amor que hay en mí, dedico principalmente éste triunfo a ti Señor.

A mi padre: Dr. Octavio Cortés Mengual, por ser mi fuente de inspiración y modelo a seguir. Eres ejemplo de fuerza, liderazgo y amor, quiero seguir tus pasos y llegar a ser como tú. Agradezco cada esfuerzo y sacrificio por que hoy esté aquí. Te admiro enormemente.

A mi madre: Arq. Nora Mildred Belches Aguilar de Cortés, por ser mi mayor motor, mi mayor ejemplo de fé, esperanza y amor. El amor más grande que puedo sentir es por ti, gracias por estar siempre en cada momento. Te amo inmensamente.

A mis hermanas: Mildred Carola, Jacqueline Beatríz y Jimena Cortés Belches, por ser la fuente de alegría en mi vida. Mis compañeras de vida, son mi razón de ser y más lindo regalo de Dios.

A mis abuelos: Jacqueline Mengual de Cortés, Olga Elisa Valdéz de Cortés, Zoila Aguilar de Belches, Rafael Belches Gallardo e Ing. Juan Cortés Valdéz, forman lo más lindo en mi corazón. Guardo y atesoro los momentos más bellos y especiales dentro de mí.

A mis tíos: Dr. Rolando Belches Aguilar, Lic. Silvia Belches Aguilar de Zea, Lic. Elsa Belches Aguilar de Sierra, Lic. Herbert Belches Aguilar y Dr. Luis Leonel Belches Aguilar por ser mis segundos padres. Son el pedazo de cielo que Dios puso en la tierra para hacerme sentir amado.

A mi familia: Con todo mi cariño y amor. Por ser mis ángeles y siempre apoyarme en cada una de mis decisiones y más grandes sueños.

A mis amigos: A cada uno por estar y hacer de mi camino el más alegre de todos. No cabe duda que Dios pone ángeles en la vida de uno. Los llevo siempre en mi corazón a cada uno por especial.

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características de pacientes con tromboembolismo por fracturas de huesos largos en miembros inferiores que ingresaron al Servicio de Traumatología del Hospital Roosevelt del año 2014 al 2018. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo y retrospectivo, a través de la revisión de 62 expedientes clínicos que conformaron la totalidad de los que llenaron los criterios de inclusión. Se describe la caracterización clínica, sociodemográfica y terapéutica de los pacientes con tromboembolismo por fracturas de huesos largos en miembros inferiores. Se contó con el aval del Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Médicas. **RESULTADOS:** Las características sociodemográficas más relevantes fueron: la edad promedio en general fue 58.14 años, la moda de la edad se encontró en 67 años. Predominaron los pacientes de sexo masculino 35/62 (56.5%) y la ocupación más frecuente fue negociante para hombres 11 (17.74%) y ama de casa en mujeres 17 (62.96%); el signo de tromboembolia más frecuente fue temperatura corporal $> 38^{\circ}\text{C}$ 95.2%; para trombosis venosa profunda fue dolor 96.8% y la terapéutica más frecuente fue warfarina 51.6%; también se observó que 15/62 (24%) pacientes no habían recibido ningún tratamiento antitrombótico. **CONCLUSIONES:** Los pacientes con tromboembolismo por fracturas de huesos largos de miembros inferiores tienen una edad promedio de 58.14 años, sexo masculino, negociante y amas de casa que presentan signos de temperatura corporal $> 38^{\circ}\text{C}$ y dolor. El medicamento más utilizado fue warfarina.

Palabras clave: tromboembolismo, trombosis venosa profunda, fracturas, huesos largos, miembro inferior, traumatología y ortopedia.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO DE REFERENCIA	3
2.1. Marco de antecedentes	3
2.2. Marco referencial	5
2.3. Marco teórico	23
2.4. Marco conceptual	25
2.5. Marco institucional	30
2.6. Marco legal	31
3. OBJETIVOS	33
3.1. Objetivo general	33
3.2. Objetivos específicos	33
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	35
4.1. Marco muestral	35
4.2. Tipo y técnica de muestreo	35
4.3. Selección de sujeto de estudio	36
4.4. Recolección de datos	39
4.5. Alcances y límites de la investigación	42
4.6. Aspectos éticos de la investigación	42
5. RESULTADOS	45
6. DISCUSIÓN	51
7. CONCLUSIONES	55
8. RECOMENDACIONES	57
9. APORTES	59
10. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS	61
11. ANEXOS	67

1. INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), engloba el tromboembolismo pulmonar (TEP) y a la trombosis venosa profunda (TVP). ¹El TEP es el resultado de la obstrucción parcial o total por un embolo procedente del sistema venoso profundo, principalmente de las extremidades inferiores. ²La ETV es un problema de salud pública grave, porque es considerada la tercera causa de mortalidad cardiovascular a nivel mundial intrahospitalario donde anualmente se registran aproximadamente 10 millones de casos. ³

En la actualidad, la cirugía ortopédica se ha incrementado por el aumento de la sobrevida y por el número de accidentes generados por el desarrollo de la vida moderna; la combinación de un traumatismo en miembro inferior, la inmovilización prolongada y el procedimiento quirúrgico ponen a los pacientes en un alto riesgo de padecer ETV. ¹Los pacientes de ortopedia en los hospitales tienen una probabilidad del 90% de desarrollar ETV, el hecho de presentar una fractura ósea de miembro inferior y la utilización de aparatos de yeso es un factor de riesgo adquirido. ⁴ La mayoría de los factores de riesgo son relacionados con la inmovilización prolongada o con la hipercoagulabilidad. ²

Hasta el 60% de los casos de ETV ocurre durante o después de una hospitalización, debido a esto se deduce que la cirugía ortopédica siendo una cirugía en donde se tienen 7 días en promedio de hospitalización, se considera un factor de riesgo para desarrollar ETV, se asocia que del 40 al 60% de los pacientes hospitalizados en cirugía ortopédica son de reemplazo total de cadera o rodilla y hasta un 80% en pacientes politraumatizados se encuentran sin profilaxis antitrombótica. ⁵ La profilaxis antitrombótica farmacológica y no farmacológica es uno de los pilares en la prevención de la enfermedad, se basa principalmente en la aplicación de la prevención antes de que suceda la enfermedad. ⁴

A pesar de los avances en el campo del tratamiento antitrombótico y en el empleo de regímenes de tromboprofilaxis en situaciones de riesgo trombotico, aún se presentan casos de los que se desconoce las características que ayuden a comprender la aparición de las complicaciones como la tromboembolia y la trombosis venosa profunda. Una parte importante de los casos de TEV en cirugía ortopédica podrían haber sido evitados con la instauración de una profilaxis antitrombótica adecuada, sin embargo, los pacientes que tuvieron fracturas y no reciben

tratamiento quirúrgico a su vez presentan enfermedad tromboembólica. Se ha observado la reconsulta de pacientes tratados no quirúrgicamente por la fractura con signos clínicos relacionados con la TEV.¹Se espera que la reciente incorporación en el tratamiento de la ETV, de nuevos anticoagulantes dirigidos, haciendolas específicas de la coagulación, y la aplicación más controlada de los esquemas de profilaxis antitrombótica, ayuden a disminuir la incidencia de la ETV.⁵

Hay evidencia de que existe una alta prevalencia que se estima en 2.8 por 10 mil personas al año de fracturas de miembros inferiores en adultos, observándose relación con la edad y sexo de los pacientes, en donde tiene relación a más edad presenta un paciente existe más riesgo de fractura, por lo tanto, un mayor riesgo de padecer ETV. En Guatemala se atienden 50 mil pacientes en el servicio de urgencia, 12 mil de ellos son pacientes quirúrgicamente por alguna fractura.³

Por lo anteriormente expuesto en el presente trabajo de investigación se trazó el objetivo de determinar las características sociodemográficas, clínicas y terapéuticas de pacientes con tromboembolia que ingresaron por fracturas de huesos largos en miembros inferiores, al servicio de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt, durante el periodo de 2014-2018.Dicho objetivo fue alcanzado mediante la realización de un estudio descriptivo retrospectivo, que consistió en la revisión de expedientes clínicos de 62 pacientes que ingresaron con diagnóstico de tromboembolia por fracturas de huesos largos de miembros inferiores en la institución ya mencionada. Para el ordenamiento de datos se utilizó la plataforma Google Forms®, el análisis estadístico se hizo utilizando EPIINFO® Versión 7.2

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1. Marco de antecedentes

En el estudio realizado en Madrid, España, en el año 2015 titulado “Enfermedad tromboembólica venosa: modelo clínico predictivo de recidiva en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa idiopática”, se estudiaron 1588 pacientes diagnosticados con ETV de los cuales se incluyeron 398 pacientes en los que 67 de ellos se reportaron recidivas. La edad promedio en pacientes con ETV idiopática fue de 61 años en los que el 55% eran varones, se observó enfermedades asociadas como hipertensión arterial con 44%, hipercolesterolemia con 38% y diabetes mellitus con 18% en los cuales al momento del diagnóstico el dímero D estaba elevado en un 93% de los pacientes del estudio. Luego del tratamiento de entre 6 a 10 meses, se realizaron controles de dímero D, observándose su elevación en 12% de pacientes. Este hecho refuerza la idea de que la ETV idiopática es una enfermedad crónica cuyo riesgo de recidiva se mantiene presente incluso años después del evento como tal tras la suspensión del tratamiento anticoagulante.⁸

En la tesis del año 2017 titulada: “Riesgo y profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa”, realizada en el Hospital “Daniel Alcides Carrión” en Lima, Perú se evaluaron 105 pacientes mediante el score Caprini. Se encontró que el 64.8% fueron mujeres comprendidas en edades menores a los 64 años, a las que tenían una estancia hospitalaria de 10 días. El 91% de los casos fue tratado con Enoxaparina como tratamiento anticoagulante. La conclusión más importante a la que se llegó con el estudio la importancia de evaluación del riesgo y la profilaxis para prevenir la enfermedad tromboembólica venosa.⁹

En el trabajo de tesis titulado: “Tromboprofilaxis adecuada para tromboembolismo venoso en pacientes que ingresan al servicio de urgencias adultos del hospital Gaudencio González Garza”, publicado en la ciudad de México D.F en el año 2011 en donde se analizaron 67 pacientes de los cuales fueron 35 mujeres y el resto hombres. En el grupo de riesgo bajo con 8.9 %, seguido de 10.4% al grupo de riesgo medio, 28.3% en el grupo de alto riesgo, 52.2% en grupo de muy alto riesgo. Los que necesitaban tratamiento de tromboprofilaxis para tromboembolismo venoso fueron 54 pacientes, a los que 40 de estos no se les administro tratamiento y solamente a 14 pacientes si se le inicio tromboprofilaxis. Como principal conclusión urge establecer un programa de tromboprofilaxis a todo paciente que ingrese a centro asistencial para un adecuado manejo hospitalario.¹¹

En el año 2013, en Buenos Aires, Argentina se publica la guía titulada: “Guía de recomendaciones para la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en adultos en la Argentina” en donde jerarquizaron y actualizaron la información más relevante sobre la profilaxis en enfermedad tromboembólica. Estudios demostraron que el riesgo para el desarrollo de ETV se mantiene elevado hasta 3 meses luego de la cirugía, en el caso de iniciar la profilaxis en el postoperatorio, recomendamos indicar tanto la enoxaparina como nadroparina 12 horas después de terminada la cirugía. En cirugías ortopédicas mayores se recomienda la profilaxis farmacológica con heparinas de bajo peso molecular como: fondaparinux, dabigatrán y rivaroxabán que deben iniciarse durante la internación y mantenerse hasta 35 días después de la cirugía de cadera y hasta 10 días posteriores.¹²

En el año 2016, se presentó un artículo de investigación titulado: “Trombosis venosa profunda: factores de riesgo y profilaxis” en los servicios de traumatología y ortopedia, cirugía y medicina interna del Hospital Roosevelt de Guatemala, donde el objetivo principal fue identificar pacientes con factores de riesgo para desarrollar ETV y no tienen profilaxis antitrombótica. Estudio donde 124 pacientes fueron incluidos, 64% de ellos fueron masculinos, siendo así un 36% femenino. El rango de edad entre 14 a 87 años con un promedio de 44 años, indicándonos que la edad adulta y de sexo masculino son las que más factores de riesgo tienen. Como dato alarmante se encontró que el 88.7% de los pacientes no reciben profilaxis cuando está indicada, pacientes que posee al menos uno de los diversos factores de riesgo. El 57.1% reciben heparina de bajo peso molecular, 21.4% con heparina no fraccionada, 14.2% reciben warfarina por vía oral y 7.1% utilizan medias de compresión siendo el total de pacientes que recibieron profilaxis el estudio demuestra que es una minoría la que recibe la atención adecuada. Se enfatizó que es necesaria la implementación de protocolos para la tromboprofilaxis en cada departamento del Hospital Roosevelt.¹³

En la tesis del año 2016, titulada: “Estándares de manejo de profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes adultos con fracturas óseas de miembro inferior”, donde en el año 2015, 900 pacientes ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del hospital departamental de Chiquimula “Carlos Manuel Arana Osorio”, 400 de ellos fueron sometidos a procedimientos en sala de operaciones. Por lo que se concluye que se debe individualizar a todo paciente que ingresa a cirugía, tomando en cuenta el tiempo quirúrgico, la deambulacion temprana, riesgo de hemorragia, funciones renal y hepática y así como el tratamiento

farmacológico para evaluar el riesgo de ETV. La profilaxis farmacológica de primera línea son las heparinas de bajo peso molecular como Bemiparina y Enoxaparina, ambulatoriamente con Rivaroxabán y combinarlo con deambulaci3n temprana y medias de compresi3n elásticas o mecánicas.¹⁴

En el a3o 2014, en la tesis titulada: “Prevalencia de trombosis venosa profunda subclínica post operatoria”, estudio realizado en el hospital Roosevelt de Guatemala donde se incluyeron 58 pacientes calculando el porcentaje de riesgo para padecer tromboembolismo de acuerdo con parámetros estipulados por el American Collage ofChestPhysicians (ACCP). En el estudio se encontraron con una prevalencia de 10.3% que corresponden a 6 casos con trombosis venosa profunda subclínica. Los pacientes con factores de riesgo asociados fueron tratados con heparinizaci3n y medias de compresi3n elásticas, pero en su gran mayoría los pacientes carecieron de medidas preventivas para padecer TVP. El estudio demostró que es necesario la implementaci3n de un protocolo de tromboprofilaxis en el Hospital Roosevelt para la valoraci3n de riesgo quirúrgico en cada paciente.¹⁵

2.2. Marco Referencial

2.2.1 Enfermedad tromboemb3lica venosa (ETV)

La trombosis es una enfermedad que puede provenir de múltiples formas, de forma gravemente incapacitante, con alta probabilidad de recurrencia y potencialmente mortal. Su característica principal es la formaci3n de un trombo en la sangre que se conforma por plaquetas y fibrina, que vienen del territorio venoso profundo en la mayoría de los casos de los miembros inferiores (90 - 95).¹

Engloba varios procesos patológicos entre los que destacan principalmente la trombosis venosa (TVP), la embolia de pulm3n (EP), esta entidad se caracteriza por la aparici3n de un trombo en el sistema venoso, precedido o seguido de una respuesta inflamatoria de la pared vascular. Este trombo puede crecer y fragmentarse. Cuando parte del trombo se desprende, se forma un émbolo que migra a trav3s del sistema circulatorio hasta la arteria pulmonar.⁷

Se caracteriza por la presentaci3n de forma aguda, aunque también puede ser considerada una enfermedad crónica debido a las complicaciones que surgen en el transcurso de la enfermedad y a la alta probabilidad de recurrencia que se estima.⁷

2.2.2 Epidemiología

La ETV supone la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente en EEUU, después del infarto agudo de miocardio y de los accidentes cerebrovasculares, y es la primera causa de morbimortalidad en los países occidentales. El estudio VITAE estima que en Europa se producen más de 1.5 millones de casos anuales, con 545.500 muertes, 435.000 casos de TEP y 684.000 de TVP sintomáticas.^{16,18}

La mayor parte de los eventos tromboticos tienen lugar en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (TVP-MMII) y solo el 10% de los casos de TVP ocurren en las extremidades superiores (TVP-MMSS), resultando en una incidencia anual de 0,4 al 1 caso por cada 10.000 personas.^{3,7} Esta última entidad ha aumentado su frecuencia debido al creciente uso de catéteres venosos centrales, de marcapasos y de desfibriladores. Además, se sabe que el TEP supone el 15% de las muertes hospitalarias, siendo la tercera causa de muerte intrahospitalaria después del síndrome coronario y el accidente cerebrovascular y la primera causa de muerte hospitalaria prevenible en EE.UU. el paciente anciano se ha estimado una tasa de mortalidad al año del 21% para la TVP y del 39% para el TEP.^{15,17}

La mortalidad de la ETEV es del 14 al 17% a los 3 meses, y la del TEP, del 25% a la semana. La morbilidad explica la recurrencia de ETEV del 5 al 7% a los 3 meses; la de TVP del 20% a los 5 años, y la de TEP del 23% a los 5 años; síndrome posttrombótico del 17 al 50% al año y del 23% a los 2 años, hipertensión arterial pulmonar del 1 al 5%, e incidencia de hemorragias graves del 5%.³

2.2.3 Clasificación

Se clasifica generalmente en aguda o crónica. El émbolo es agudo cuando está situado a nivel central en el lumen vascular o si este ocluye a un vaso, y usualmente causa dilatación de este. El émbolo es crónico cuando se localiza excéntrico y contiguo a la pared del vaso, este reduce el diámetro arterial en más del 50%, con evidencia de recanalización.^{6,18}

2.2.3.1 Trombosis venosa profunda

La formación de un trombo en el lecho venoso profundo en la consecuencia de la TVP, generalmente se forma en las extremidades inferiores, pero puede originarse en otras partes del cuerpo como en las extremidades superiores. Se pueden localizar en las venas perforantes, tibiales, safena, femoral o ilíaca ya que es realmente infrecuente y provoca la incapacidad de la

persona que la padece; esta se origina de la vena cava superior o inferior, vena subclavia o venas axilares.⁵

El signo físico que más se puede observar es la presencia de edema en la extremidad afectada, que puede ser leve o intenso, aunque el comienzo de los síntomas puede iniciar sutilmente, seguido de ligera elevación de la temperatura y dolor localizado. La mayoría de los pacientes no presentan signos ni síntomas específicos, pero si se ha comprobado que el grado de sintomatología guarda relación con el tamaño y la localización del trombo, y la circulación colateral generada.^{5,7}

2.2.3.2 Tromboembolia pulmonar

La tromboembolia pulmonar o también conocida por sus siglas como (TEP) es la oclusión súbita de una o más arterias o arteriolas pulmonares por trombos (coágulos sanguíneos) formados en la circulación venosa o en las cavidades derechas del corazón y que migran al pulmón.^{2,3} La alteración del flujo sanguíneo tiene como consecuencia la deficiencia del aporte de oxígeno a los pulmones, originando una situación clínica grave que constituye una de las principales emergencias médicas.⁵

2.2.3.3 Trombosis superficial

Es la formación de un trombo en el sistema venoso superficial, que puede variar de forma, evolución y etiología. Suele aparecer en zonas del cuerpo como el cuello, los brazos o las ingles, aunque son realmente frecuentes en las piernas. Se debe distinguir entre: la TVS en una vena sana y la TVS en una vena varicosa.⁵

Suele asociarse una vena sana a estados inflamatorios o de hipercoagulabilidad, el uso reciente de una vía o lesión en una vena las vuelve varicosas y se debe fundamentalmente al trastorno hemodinámico conocido como estasis venosa por mal funcionamiento valvular. Es poco frecuente que provoque complicaciones graves.³

2.2.3.4 Trombosis de localización inusual

Es la obstrucción de una vena en un sitio distinto al de las extremidades superiores e inferiores, o a la circulación pulmonar. El trombo puede localizarse en cualquier zona del cuerpo: vena cava, senos cerebrales, vena yugular, sistema venoso espleno-portomesentérico y entre otras. Puede generar isquemia y está asociada a otras enfermedades o situaciones clínicas

subyacentes, como neoplasias, enfermedades hematológicas, enfermedad hepática o hepatopatía, trombofilia hereditaria, traumatismos previos y presencia de catéteres venosos centrales.^{5,9}

2.2.4 Etiología

Las causas de trombosis pueden dividirse en las relacionadas con la inmovilización, que por lo general son adquiridas y las que acompañan a la hipercoagulabilidad, que pueden ser adquiridas y genéticas. La trombosis venosa es una enfermedad que obedece múltiples causas y que ocurre con la coexistencia de varios factores de riesgo, haciendo sinergismo para su aparición inicial. ²

2.2.5 Fisiopatología

La hemostasia constituye un sistema biológico dinámico donde intervienen elementos celulares y plasmáticos que interactúan entre sí, para mantener la sangre en forma líquida dentro de los vasos. En este sistema participan plaquetas, endotelio, eritrocitos, leucocitos, factores plasmáticos Factor de Ven Willebrant (FVW), fibronectina, prostaglandinas, factores hemostáticos, cininas, Proteína C (PC), Proteína S (PS), Antitrombinicos (AT).¹¹

Todos los elementos que participan en el sistema de coagulación ejercen 2 tipos de funciones: procoagulante o protrombótica, y anticoagulante o antitrombótica, contando con inhibidores de los mecanismos de la hemostasia primaria y secundaria. De los mecanismos de la hemostasia secundaria, dos tienen particular importancia: Estos son los sistemas de la Antitrombina (AT) y el sistema de la Proteína C (PC) y Proteína S (PS). ¹¹

El movimiento continuo de la sangre limita la acumulación de factores hemostáticos y plaquetas activadas en un sitio específico. Además, el flujo es necesario para mantener una fuerza de “rozamiento” específica para el endotelio arterial o venoso que permita la adecuada funcionalidad de este. El enlentecimiento del flujo sanguíneo debido a cualquier circunstancia tanto de la circulación venosa como arterial es uno de los mecanismos fisiopatológicos que explican la aparición de trombosis. ¹¹

El médico patólogo alemán Rudolph Virchow desde hace más de 150 años, describió una triada de condiciones que predisponían a la formación del trombo venoso; estableció en el siglo XIX una triada de alteraciones primarias que favorecían la aparición de trombosis, la denominada

triada de Virchow corresponde: lesión endotelial, estasis o turbulencia del flujo sanguíneo e hipercoagulabilidad de la sangre.^{3,9,11}

2.2.5.1 Daño endotelial

Es la pérdida física de endotelio la que conducirá a la exposición de la matriz extracelular subendotelial, la adhesión de plaquetas, la liberación de factor tisular y la depleción local de prostaglandina I₂. No es necesario que el endotelio quede desnudo o físicamente alterado para contribuir al desarrollo de trombosis, cualquier alteración en el equilibrio dinámico entre las actividades protrombóticas y antitrombóticas del endotelio puede condicionar fenómenos de coagulación locales.¹⁴

2.2.5.2 Estasis venosa

El flujo sanguíneo normal es laminar, las plaquetas fluyen en el centro de la luz del vaso separadas del endotelio por una capa de plasma que se desplaza más lenta. Por tanto, la turbulencia y la estasis: inducen la activación endotelial, fomentan la actividad procoagulante y la adherencia de los leucocitos, plaquetas, etc., interrumpen el flujo laminar y condicionan que las plaquetas entren en contacto con el endotelio y a la vez impiden el lavado y dilución de los factores de la coagulación activados por la sangre que fluye y por la llegada de inhibidores de los factores de la coagulación.¹⁴

2.2.5.3 Estados de hipercoagulabilidad

Definidos como cualquier alteración de las vías de la coagulación que predispone a la trombosis. Las causas pueden ser: trastornos primarios que se suelen clasificar como genéticos y secundarios o también conocidos como adquiridos.¹⁴

2.2.5.4 Inflamación

Los mecanismos inflamatorios aumentan la actividad procoagulante, disminuyen la actividad de los anticoagulantes naturales e inhiben la fibrinólisis. A nivel local, la inflamación incrementa los niveles de FT, la reactividad de las plaquetas, los niveles plasmáticos de fibrinógeno y la exposición de fosfatidilserina, mientras que disminuye la TM e inhibe la fibrinólisis. La relación entre inflamación y coagulación/trombosis es compleja e implica diversas reacciones, el daño endotelial y la consiguiente producción de MP derivadas de distintos tipos celulares.^{4,5}

La activación de las células endoteliales y de las plaquetas, que tiene lugar durante el proceso de formación del trombo, está asociada a la liberación de MP. Tanto la iniciación como a propagación de la coagulación precisan de una membrana rica en fosfolípidos con carga negativa de fosfatidilserina para poder tener lugar. Las MP derivadas de plaquetas y células endoteliales aumentan la superficie disponible para el desarrollo de estas reacciones.¹⁹

2.2.6 Factores de riesgo

Riesgo elevado para trombosis: reposo en cama o inmovilización prolongada, infarto de miocardio, fibrilación auricular, daño tisular en cirugía, fractura, quemaduras, cáncer, válvulas cardíacas protésicas, coagulación intravascular diseminada y síndrome de anticuerpo antifosfolípido.¹⁴

Riesgo bajo para trombosis: miocardiopatía, síndrome nefrótico, estados hiperestrogénicos como embarazo y puerperio, uso de anticonceptivos orales, drepanocitosis y tabaquismo.^{14,17}

2.2.6.1 Fracturas de extremidades inferiores o cirugía reciente

Un traumatismo importante, una cirugía, fracturas y reemplazos articulares de extremidades inferiores y una lesión de la médula espinal son potentes factores de ETV. La hospitalización, que supone casi el 60% de los eventos de ETV, es un factor de riesgo de especial importancia ya que supone un periodo único en el que se pueden sumar múltiples factores de riesgo al mismo tiempo como pueden ser: cirugía, trauma, catéteres y dispositivos intravenosos, inmovilización, embarazo, enfermedades crónicas, etc.⁴

2.2.6.2 Edad

Es el factor de riesgo más importante, ya que aumenta exponencialmente conforme esta es mayor. Existe un aumento exponencial del riesgo a lo largo de los años, a partir de los 40 años el riesgo se incrementa de manera significativa, y la incidencia de ETV aumenta 1.9 veces por década. En pacientes con edad avanzada la trombosis se puede asociar a otros FR trombóticos como la inmovilización o la existencia de otras enfermedades como el cáncer, mientras que en individuos jóvenes se asocia frecuentemente con cirugías, traumatismos o con la toma de anticonceptivos orales^{2,5}

2.2.6.3 Sexo

La mayor prevalencia es en el sexo masculino. La mayor incidencia de la ETV para mujeres en edad fértil está relacionada con las distintas condiciones clínicas a las que están expuestos mujeres y hombres durante estos años, como el embarazo, el puerperio o la toma de anticonceptivos orales. ⁵

2.2.6.4 Raza / Etnia

Todos los estudios coinciden en que la raza negra presenta una incidencia de ETV mayor que la raza caucásica, mientras que es la raza asiática la que presenta la tasa de eventos más baja. Esto quiere decir que los individuos de raza asiática presentan cinco veces menos riesgo de sufrir un evento trombótico idiopático que los caucásicos, y estos, a su vez, cinco veces menos que los individuos de raza negra, y dos veces menos que los hispanos. ⁵

2.2.6.5 Antecedentes Familiares

La historia familiar de trombosis sugiere la presencia de un factor genético, es un factor de riesgo independiente para la ETV con un factor de riesgo genético, la presencia de historia familiar de trombosis incrementa el riesgo trombótico. ⁵

2.2.7 Clínica

La clínica del TEP puede ser bastante inespecífica. La disnea es el síntoma más frecuente como forma de presentación la triada clásica de dolor pleurítico, disnea súbita y hemoptisis sólo está presente en el 40% de los casos de TEP en pacientes sin enfermedad pulmonar previa mientras que la disnea o taquipnea está presente en el 84%. Según la tabla de West, estos son los porcentajes en los que se suelen encontrar los signos y síntomas. ²⁰

- Disnea (73%).
- Dolor pleurítico (44%).
- Tos (34%).
- Dolor en pierna (44%).
- Inflamación de pierna (41%).
- Shock cardiogénico.
- Hemoptisis.
- Sincope.
- Taquipnea (54%).

- Taquicardia (24%).
- Sibilancias (21%).
- Crepitantes (18%).
- Disminución del murmullo vesicular (17%).
- Refuerzo del 2º tono a la AC.
- Ingurgitación yugular (14%).²⁰

2.2.8 Métodos Diagnósticos

2.2.8.1 Dímero-D

Es la prueba diagnóstica más ampliamente utilizada en caso de sospecha de EP. El dímero-D es un marcador biológico cuya presencia es indicativa de formación y degradación de fibrina; se detecta en plasma tras la fibrinólisis de un coágulo. Posee una elevada sensibilidad del 98 al 100% y baja especificidad de 35 al 39%, mientras que el valor predictivo negativo (VPN) es del 95%. Por lo anterior, la prueba de dímero-D únicamente tiene utilidad para descartar EP en sujetos con probabilidad clínica baja o intermedia con una puntuación ≤ 4 en las escalas de predicción clínica y niveles séricos de dímero-D ≤ 500 $\mu\text{g/L}$; dicha combinación se presenta en 30 al 40% de las personas con sospecha de EP.^{27,28} La reducida especificidad del dímero-D para el diagnóstico de ETV, especialmente en pacientes ancianos, se debe a que se observan concentraciones plasmáticas elevadas de dímero-D en individuos con procesos inflamatorios extensos, heridas en proceso de cicatrización, cáncer, hepatopatía, traumatismos y cirugías, etcétera.²⁹ Se hace valorable el dímero-D principalmente cuando se emplea en conjunto con escalas de predicción clínica que dictaminan una probabilidad clínica baja o intermedia.^{30,31} Se ha demostrado que menos del 5% de los sujetos mayores de 80 años de edad tienen un valor negativo en la prueba del dímero-D, por lo que la relación costo-beneficio de dicho ensayo diagnóstico en la población geriátrica es desfavorable. Sin embargo, un dato a destacar es que, por una parte, un dímero-D dentro de parámetros normales descarta el diagnóstico de TVP y EP en aquellas personas con una probabilidad clínica baja de ETV.²¹

2.2.8.2 Angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC)

Se considera el “patrón de oro”; aun así, no es 100% sensible y requiere buena experiencia para su realización e interpretación; es invasiva, costosa y tiene mayor riesgo de morbilidad y mortalidad que los demás exámenes diagnósticos. Puede indicarse en casos excepcionales cuando todos los demás estudios diagnósticos son negativos y la anticoagulación es de alto riesgo.²²

Constituye la prueba de imagen diagnóstica más utilizada para EP en pacientes hemodinámicamente estables. Resulta evidentemente superior a diferentes métodos de imagen y es considerada un excelente método diagnóstico al permitir apreciar las dimensiones de las cámaras cardíacas y la visualización directa de la circulación arterial pulmonar posteriormente a la inyección intravenosa de un medio de contraste yodado; en muchos casos, es capaz de detectar hallazgos incidentales en la mayoría de los individuos, los cuales ocasionalmente permiten explicar su sintomatología. La APTC genera imágenes de alta resolución que son capaces de visualizar elementos de sexto orden de la vasculatura pulmonar. Un marcador importante de IVD es el índice o relación VD/VI; se ha establecido que aquellos sujetos en quienes se realiza la APTC y se determina una relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo ≥ 0.9 presentan un riesgo mayor de mortalidad dentro del primer mes de la EP, por lo que proporciona información valiosa en términos pronósticos. ²¹

2.2.8.3 Angiografía por resonancia magnética (ARM)

La imagen por resonancia magnética (IRM) ha sido recientemente evaluada por algunos investigadores como una técnica alternativa para el diagnóstico de la EP; empero, aún no se recomienda su empleo aislado como prueba diagnóstica; por ello, se combina con otras técnicas no invasivas como la angiografía pulmonar. La ARM posee una elevada sensibilidad del 77 al 100% para el diagnóstico de la EP proximal; sin embargo, se ha reportado una baja sensibilidad en el diagnóstico de la misma ante la segmentación progresiva y extensión distal de la arteria pulmonar de 84% en las arterias segmentarias y 40% en las sub segmentarias, así como una tasa elevada de estudios técnicamente inadecuados. Por otro lado, hay reportes donde la IRM ha demostrado tener una alta especificidad de 97.4 al 100% en el diagnóstico de la EP; sin embargo, no son resultados contundentes. ¹⁶

2.2.8.4 Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión

La gammagrafía de ventilación/perfusión resulta una herramienta diagnóstica de utilidad para la detección y seguimiento clínico de la EP. La visualización de la vía aérea regional y la integridad vascular constituyen el fundamento del diagnóstico gammagráfico de dicha entidad, siendo a la vez su principal indicación. La gammagrafía pulmonar estudia dos funciones esenciales: perfusión pulmonar y ventilación. Dicha técnica involucra comúnmente la demostración de perfusión pulmonar empleando un bloqueo capilar limitado a través de partículas radioactivas inyectadas microesferas de albúmina humana o micro agregados de albúmina

marcados con tecnecio 99, respectivamente, así como la evaluación del intercambio gaseoso utilizando gases o aerosoles inertes inhalados y ácido dietilentriaminopentaacético marcado con tecnecio 99.⁶

2.2.8.5 Rayos X

Se trata de una modalidad diagnóstica con baja sensibilidad; puede llegar a ser normal inclusive en pacientes con una clínica altamente sugestiva de EP. La radiografía torácica cobra importancia para corroborar o excluir el diagnóstico de otras entidades patológicas con un cuadro clínico similar a la EP.²¹

2.2.8.6 Ecocardiografía

La dilatación del VD se encuentra en al menos un 25% de los pacientes con TEP y su detección, ya sea por ecocardiografía o por TC, es útil para la estratificación del riesgo. Los criterios ecocardiográficos utilizados para el diagnóstico de TEP han sido diferentes en los distintos estudios clínicos, aunque normalmente se basan en la velocidad del flujo de la insuficiencia tricúspide y las dimensiones del VD. Puesto que la sensibilidad descrita se encuentra en torno al 60 al 70%, un resultado negativo no puede excluir la existencia de TEP.¹⁶

2.2.8.7 Electrocardiograma

Debe tomarse al ingreso a todo paciente con sospecha de TEP. Puede ser muy útil para el diagnóstico diferencial con la enfermedad isquémica del miocardio. Las anormalidades son inespecíficas. Las más frecuentes son la taquicardia sinusal y los signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho u onda T negativa y/o infra desnivel del segmento ST en las precordiales derechas y la pared inferior. El bloqueo de rama derecha y la fibrilación auricular son sugestivos de TEP, pero son poco frecuentes.²²

2.2.8.8 Escala de Wells

Consiste en siete variables ponderadas, tiene carácter reproducible y se ha validado tanto en pacientes ambulatorios como hospitalizados. Su inconveniente es que puntúa mucho una variable subjetiva que implica tener cierta experiencia y puede generar controversia: ausencia de otra alternativa diagnóstica más probable que el TEP. Sin embargo, al ser tan sencilla en cuanto a su aplicación, quizás por esto es la más aceptada y extendida en la actualidad. No está definida qué opción de valoración de las categorías de probabilidad es preferible, pero se realiza en función de la sensibilidad del DD.²¹

2.2.9 Prevención

Anticoagulación inicial e inmediata debe ser iniciada en pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar. La anticoagulación con heparina reduce la mortalidad de un 30% a un 10%. ²³

Las guías americanas para el tratamiento antitrombótico y trombolítico se resume de la siguiente manera:

- Todos los pacientes con tromboembolia pulmonar requieren estratificación de riesgo rápida.
- Terapia trombolítica puede ser usada en pacientes con evidencia de compromiso hemodinámico, excepto en el caso de contraindicaciones por riesgo de sangrado. No retrase la trombólisis en esta población, por el riesgo potencial de desarrollarse choque Cardiogénico.
- La terapia trombolítica está sugerida para pacientes de alto riesgo que no tienen hipotensión y tienen bajo riesgo de sangrado.
- Valorar la severidad de la tromboembolia pulmonar, pronóstico y riesgo de sangrado cuando la terapia trombolítica será iniciada. Terapia trombolítica no está recomendada en la mayoría de los pacientes. ²³

Las guías actuales recomiendan iniciar con heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada o fondaparinux adicionado a un anticoagulante oral, en el momento del diagnóstico o mientras se confirma, y discontinuar solo si el INR está en 2.0 por al menos 24 horas, pero nunca de 5 días después de que la warfarina haya sido iniciada. Esta última recomendación sobre el tiempo de tratamiento se basa en la evidencia sobre la vida media larga relativa del factor II, que junto a la proteína C y S de vida media corta, pueden provocar un estado de hipercoagulabilidad paroxístico, si estos agentes son discontinuados prematuramente. ²⁴

Heparina No Fraccionada: pacientes con tromboembolia pulmonar masiva, con preocupación sobre la absorción subcutánea, falla renal severa o si la terapia trombolítica puede ser considerada. La eficacia depende de alcanzar el rango terapéutico en 24 horas, que debe ser 1.5 veces la medición control del TPT basal. Este nivel de anticoagulación se espera alcanzar con un nivel de heparina sérica de 0.1 a 0.4 U/ml. Si se administra IV, se inicia con un bolo de

80U/kg o 5.000 U seguidas de una infusión de 18 U/kg/h o 1.300 U/h, manteniendo TPT terapéutico.^{24,25}

Heparinas de Bajo Peso Molecular: las nuevas guías americanas las recomiendan por encima de la heparina no fraccionada en la embolia pulmonar. Ventajas, mejor biodisponibilidad, administración subcutánea, duración prolongada, no es necesario monitorizar dosis, ni fijarla. Sin embargo, los estudios no han demostrado diferencia significativa en la recurrencia de eventos tromboembólicos, sangrado o mortalidad entre estas. Deben tomarse en cuenta las contraindicaciones que incluyen trastornos hemorrágicos previos, sangrado activo y lesiones potencialmente sangrantes como la úlcera activa y varices esofágicas.^{23,28}

Rivaroxabán es un inhibidor del factor Xa oral, aprobado por la FDA en noviembre de 2012 para el tratamiento de TVP y TEP, con menor riesgo de recurrencia a los 6 meses. Se utiliza a una dosis de 15 mg cada 12 horas por 21 días con las comidas, luego 20 mg cada día por 6 meses.²⁵

Fondaparinux es un polisacárido sintético derivado de la antitrombina en su región de unión a la heparina, cataliza la inactivación del factor Xa, mediante antitrombina, sin inhibir a la trombina. Una vez al día ha sido probada con tasas similares de recurrencia, sangrado y muerte. En paciente con peso menor de 50 Kg se utiliza a 5 mg subcutáneo (SC) al día. De 50 a 100 Kg 7.5 mg SC al día y a una dosis de 10 mg SC al día en mayores de 100 Kg de peso.²⁶

Warfarina: su efecto anticoagulante está mediado por la inhibición de los factores dependientes de vitamina K, el efecto pico no se obtiene hasta las 36 a 72 horas, la dosis es difícil de titular. Se espera un INR terapéutico entre 2 y 3; y debe determinarse cada 1 a 2 semanas, media vez se encuentre estable. Se deberá iniciar en el día 1 o 2 de la anticoagulación parenteral, a una dosis de 2 a 5 mg por día, por 2 días, luego de lograr un INR terapéutico se puede discontinuar la anticoagulación parenteral. Se debe realizar un control de INR después del segundo día y ajustar la dosis de acuerdo con los resultados. La dosis típica de mantenimiento es entre 2 a 10 mg por día. La duración de la anticoagulación en un paciente con primer evento tromboembólico deberá recibir warfarina por 3 meses, donde será reevaluado. El tratamiento a largo 1a plazo está recomendado para los pacientes sin riesgo de sangrado y en quienes el monitoreo de anticoagulación es posible.^{26,28,30}

En estos pacientes, la anticoagulación inicial de primera elección debe ser la heparina no fraccionada intravenosa. La trombólisis debe efectuarse en pacientes con TEP de alto riesgo a menos que haya contraindicaciones absolutas para su uso. Los resultados no controlados también indican que la trombólisis puede ser una alternativa segura y eficaz a la cirugía en pacientes con TEP y trombos flotantes en el corazón derecho.⁶

La heparina no fraccionada intravenosa será la opción preferida para la anticoagulación inicial en los pacientes con daño renal grave con un aclaramiento de creatinina < 30 ml/min, ya que no se elimina por los riñones, y en los que presentan un alto riesgo de hemorragias, porque su efecto anticoagulante se puede revertir con rapidez. Para todos los otros casos de TEP agudo, la heparina no fraccionada puede reemplazarse por heparinas de bajo peso molecular administradas subcutáneamente a dosis ajustadas por el peso corporal sin necesidad de monitorización.⁷

La anticoagulación con heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular o fondaparinux debe continuarse durante por lo menos 5 días. Los antagonistas de la vitamina K deben iniciarse lo antes posible y preferiblemente el mismo día del anticoagulante inicial.²⁶

Recientemente se han desarrollado nuevos fármacos para la profilaxis o tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa, que actúan sobre el factor Xa (idraparinux, rivaroxabán o apixaban) o la trombina (dabigatrán). El rivaroxabán es un potente inhibidor del factor Xa, que se administra de forma oral y que ha sido aprobado en la Unión Europea y México, para profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes sometidos a cirugía de rodilla o cadera y TEP, sin embargo, aún faltan más estudios para valorar su rol en embolismo pulmonar.²⁶

El dabigatrán es un inhibidor directo de la trombina de administración oral, aprobado también por la Unión Europea, Canadá y México, entre otros países, con las mismas indicaciones que el rivaroxabán y que actualmente tiene aprobación por la FDA para su uso en el tratamiento de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar.²⁵

Tromboembolismo pulmonar de alto riesgo (TEP mayor)

Los pacientes con TEP que se presentan con shock o hipotensión considerado previamente como TEP “clínicamente masivo”, tienen un riesgo elevado de muerte

intrahospitalaria, especialmente durante las primeras horas después del ingreso. Son estos los pacientes que ingresan a las unidades de cuidados intensivos.²⁴

Tromboembolismo pulmonar de no alto riesgo

Los pacientes normotensos con un TEP de no alto riesgo pueden tener un pronóstico favorable a corto plazo si no presentan otras comorbilidades o complicaciones cardiovasculares. En la mayoría de los casos de TEP agudo de no alto riesgo sin disfunción renal grave, el tratamiento de elección son las heparinas de bajo peso molecular o el fondaparinux, administrados por vía subcutánea a dosis ajustadas por el peso corporal sin monitorización. Los datos agrupados procedentes de seis estudios clínicos revelan que no se producen beneficios clínicos con el tratamiento trombolítico en este grupo. El TEP de riesgo intermedio define a los pacientes que parecen hemodinámicamente estables durante el ingreso, pero presentan evidencia de disfunción ventricular derecha y/o daño miocárdico.²³

El tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo define a los pacientes que no tienen los principales factores de riesgo relacionados con el TEP y pueden ser considerados para un alta precoz cuando se pueda realizar un seguimiento y un tratamiento anticoagulante ambulatorio adecuados.²⁴

Anticoagulación a largo plazo y profilaxis secundaria

El tratamiento anticoagulante a largo plazo de los pacientes con TEP está dirigido a prevenir los episodios tromboembólicos venosos recurrentes mortales y no mortales. En la gran mayoría de los pacientes se usan los antagonistas de la vitamina K, mientras que las heparinas de bajo peso molecular puede ser una alternativa eficaz y segura en los pacientes con cáncer. Los antagonistas de la vitamina K deben administrarse a dosis ajustadas para mantener el objetivo terapéutico del INR en 2.5.²⁴

Una especial mención merece los pacientes adultos mayores de 75 años en quienes las complicaciones de sangrado por anticoagulación son mayores y deben ser informadas de manera clara a los familiares y al paciente pues los riesgos a esta edad son valorados en relación con el estado funcional del paciente y su capacidad para monitoreo y seguimiento de la anticoagulación.²⁵

Las guías de la American Heart Association (AHA) recomienda el uso de la embolectomía en pacientes con embolia pulmonar masiva quienes tienen contraindicación para fibrinólisis o quienes continúan inestables después de recibir fibrinólisis. En pacientes con embolia submasiva, la embolectomía puede considerarse si tienen evidencia clínica de mal pronóstico, empeoramiento del fallo respiratorio, disfunción ventricular derecha severa o necrosis miocárdica.²⁶

2.2.10 Tratamiento Endovascular

El tratamiento endovascular está indicado en TEP de alto riesgo con contraindicación absoluta o relativa a la trombólisis sistémica, o en pacientes que fueron sometidos a trombólisis sistémica, pero no logran recuperar el estatus hemodinámico ni ventilatorio.²⁵

Los pacientes de alto riesgos son:

- Pacientes que se presentan con shock o hipotensión
- Post paro cardiorrespiratorio
- Paciente que se presenta con falla ventricular derecha aguda
- Visualización de trombos por eco en arteria pulmonar principal

El objetivo de intervención percutánea es remover o fragmentar el trombo obstructivo de la arteria pulmonar principal y así, disminuir la resistencia vascular pulmonar (el post carga del ventrículo derecho) y recuperar la función ventilatoria y el gasto cardíaco.²⁵

La angiografía pulmonar antiguamente era utilizada como herramienta de oro para el diagnóstico o exclusión de TEP, en la que se documenta un defecto de llene o amputación de una o más las pulmonares en al menos dos proyecciones. Los trombos de menos de 2mm en arterias subsegmentarias son difíciles de identificar. Durante el procedimiento es fundamental el registro y medición de presiones en la circulación pulmonar, para estimar la severidad y los cambios hemodinámicos durante la intervención.²⁵

Actualmente es utilizada como guía durante de intervención. Las técnicas intervencionales y dispositivos utilizados son:

Fragmentación de trombos: Consiste en desorganizar el trombo y dividirlo en fragmento de menor tamaño, esto se puede realizar en forma manual con catéteres como pigtail o con

balones que dilatan la zona donde está el trombo. La desventaja de esta técnica es que desencadena macro embolias y podrían desencadenar mayor deterioro hemodinámico.²⁷

Trombectomía reolítica: Es un catéter que inyecta solución salina a presión a nivel del trombo y genera, por el principio de Bernoulli, remoción de fragmentos de trombos Angiojet. Los efectos adversos descritos son bradicardia y hemoglobinuria secundaria a hemólisis que habitualmente es reversible.²⁷

Embolectomía por succión: Es la extracción de trombos por succión, puede ser manual con catéter de lúmenes 8 al 9 french aplicando presión negativa con jeringas de 60ml, inconveniente de esta técnica es la hipovolemia y la anemia asociada a cada succión.²⁷

Trombectomía rotacional: Es un catéter Aspirex que en su parte central tiene un espiral y en su superficie tiene múltiples orificios en forma de L. Al girar a alta velocidad este espiral genera una presión negativa aspirando el material y macerando el trombo.²⁷

Trombólisis directa por catéter: es otra estrategia en pacientes sin contraindicación a trombólisis, o con contraindicación relativa, se han descritos pequeñas series y los regímenes de tratamiento han sido variables con dosis de 2 a 10mg por arteria pulmonar principal, y se describen menor número de complicaciones hemorrágicas.²⁷

Habitualmente se realiza una combinación de técnicas, y del punto de vista angiográfico el objetivo es la apertura de las arterias pulmonares principales ocluidas y una disminución de la presión arterial pulmonar media en 5 a 10mmHg. Luego esperar que el tratamiento farmacológico logre lisis de estos trombos. El mayor riesgo de estas técnicas es la perforación de las arterias pulmonares, y la recomendación es solo intervenir las ramas principales y las de los lóbulos inferiores. Ramas menores de 6mm no deben intervenir.²⁷

La evidencia de estas intervenciones no ha sido comparada en ensayos randomizados versus trombólisis sistémica, solo son series de casos en un solo centro. Estos estudios concluyen que la tasa de éxito clínico, definido como estabilización de los parámetros hemodinámicos, resolución de la hipoxia y sobrevida al alta fue 87%, presentado complicaciones mayores en rango de 2 a 8%. Existe un subreporte de complicaciones como muerte por falla cardiaca derecha, embolización distal, perforación de arterias pulmonares con hemorragia

pulmonar, complicaciones por sangrado, taponamiento pericárdico, bradicardias y bloqueos cardíaco, hemólisis, nefropatía por contraste, o complicaciones relacionadas a la punción venosa.²⁷

2.2.11 Anatomía

La pierna está formada por el segmento comprendido entre la cadera y el tobillo. En la cual en su parte superior se encuentra el fémur, y en la parte inferior la tibia y el peroné.²⁸

El fémur se ubica en el muslo, es un hueso largo y el más grande, pesado, voluminoso y fuerte del cuerpo humano. Éste a su vez contiene el cuerpo que es llamado diáfisis y tiene dos epífisis que también son llamadas extremo superior o proximal y extremo inferior o distal.^{29,30}

La tibia es un hueso largo y es el segundo hueso más largo del cuerpo humano, justo después del fémur. Su función principal es sostener o recibir el peso del cuerpo y sirve de apoyo para la locomoción. Superiormente se articula con el fémur y con la rótula, lateralmente con el peroné e inferiormente articulada con el talo o tobillo. Está compuesta por dos epífisis y una diáfisis.³⁰

El peroné o fíbula es un hueso largo muy delgado, que se encuentra en posición posterolateral a la tibia con la cual se conectado solamente en su parte superior e inferior; que a su vez se conecta en toda su extensión por una membrana interósea. Está compuesto por dos epífisis y una diáfisis. Sin embargo, el peroné no está implicado en el soporte del peso en su transmisión de fuerzas del cuerpo humano, pero si le sirve de soporte a la tibia.²⁸

2.2.12 Fracturas

La fractura depende de la calidad ósea, depende de sobre qué tipo de hueso actúe, es diferente un hueso normal que un hueso osteoporótico, este es el menos resistente. Existen 3 tipos de hueso: hueso normal, hueso osteoporótico y hueso patológico.³¹

El trauma de baja energía generalmente suele causar muy poco daño a nivel de miembros inferiores, en pacientes jóvenes no existe hundimiento de la superficie articular debido a la fortaleza del hueso esponjoso. Las fracturas de hueso esponjoso con baja densidad por caída del propio cuerpo de una persona con hueso osteoporótico. En pacientes generalmente por encima de la cuarta década de la vida donde existe debilidad del hueso subcondral suelen verse fracturas

desplazadas por la debilidad y calidad de hueso que presentan los pacientes. Se suelen ver también fracturas deprimidas que ocurre como resultado de un trauma de baja energía en pacientes ancianos con presencia de osteoporosis, en ellos la incidencia de lesión ligamentosa es muy baja. Son típicas de ancianos, influenciado por factores como alteraciones visuales, del equilibrio, así como demencias.³⁰

El trauma de alta energía es uno de los más fatales episodios que un ser humano puede pasar, ya que estos son los causantes de tener la pérdida de un órgano o extremidad, incluso la muerte. Dicho traumatismo de alta energía es provocado por una coalición entre dos objetos que o forzosamente deben estar en movimiento, pero por lo menos uno de los dos debe estarlo. La muerte después de dicho trauma de alta energía en los minutos siguientes es del 50%, en los siguientes minutos y las siguientes dos horas suceden en 20% y las muertes tardías que se dan en los siguientes días a semanas esto dado por falla orgánica múltiple o sepsis.³²

Lo más común en un trauma de alta energía es un accidente automovilístico, claro está el más común es el auto de cuatro ruedas, y el más peligroso el de moto. Hablando del más común, es decir, el de automóvil de cuatro ruedas, cuando el paciente no sale eyectado de este, lo más probable es una lesión de víscera dentro de las más peligrosas son las del hígado. Aquí se pueden observar la fractura llamada del chofer hasta grandes fracturas del fémur y grandes huesos. No queda descartado la fractura de cráneo y las consecuencias que lleva impactos como este provocando hematomas subdurales y epidurales que pueden llevarlos a la muerte.³²

Cuando el paciente sale del automóvil entonces el politraumatismo se hace presente y es más probable que el paciente se complique o muera. Entra entonces en todos estos contextos el sistema ATLS donde se atiende de manera oportuna mediante un protocolo ya establecido y con nomenclatura sencilla donde se recuerda la acción a seguir ABCDE.³²

La respuesta metabólica al trauma académicamente la hemos dividido en fases donde la respuesta del paciente se hace presente, al principio se realiza un aumento de las capacidades de reparación de los tejidos y posteriormente llega un periodo de baja de inmunidad y que es peligroso actuar sobre el cuerpo, al último vendrá una etapa más segura donde podemos continuar tratando incluso metabólica y quirúrgicamente a nuestro paciente politraumatizado.³²

2.3 Marco Teórico

El primer caso registrado en la literatura médica de una TVP-MMII se encuentra en el tratado médico hindú SushrutaSamhita, escrito en el siglo VI antes de Cristo. En él se describe el caso de un paciente con “una pierna hinchada y dolorosa difícil de tratar”. Sin embargo, la primera descripción médica no se realizaría hasta el año 1676.¹⁹ Richard Wiseman detalló el caso de una paciente que, tras un parto dificultoso, desarrolló dolor y edema en la pierna derecha, que fue progresando hasta la cadera. Con él se establecieron dos nociones fundamentales en la fisiopatología de la TVP- MMII. La primera fue el concepto de su propagación proximal, la segunda fue la formación del trombo debido a una alteración sistémica de la sangre circulante. Sin embargo, no sería hasta la segunda mitad del siglo XIX cuando se darían los principales avances en el conocimiento de esta enfermedad con los trabajos de Carl Von Rokitansky en 1852 y, sobre todo, de Rudolf Virchow en 1856.^{20,27}

El modelo fisiopatológico propuesto por Rudolf Virchow está basado en la existencia de tres determinantes patogénicos fundamentales de la homeostasis de la coagulación sanguínea: el daño endotelial, la estasis venosa y las situaciones de hipercoagulabilidad.⁴ La lesión del endotelio venoso da lugar a la activación de las plaquetas y a la exposición al torrente sanguíneo del factor tisular (FT). Esto pone en marcha la cascada de la coagulación y, con ello, la formación del trombo venoso. La lesión endotelial se produce en:

- 1) situaciones traumáticas como maniobras intraoperatorias, fracturas óseas y catéteres.
- 2) aumentos de temperatura como quemaduras, polimerización del cemento de las prótesis, etc.
- 3) exposición a determinados agentes lesivos como endotoxinas, citoquinas inflamatorias, células tumorales, homocisteína, fármacos, etc.

Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en el lecho arterial, la activación de la cascada de la coagulación en la TVP-MMII no suele estar desencadenada por una lesión en el endotelio vascular, sino por la aparición en el torrente sanguíneo de complejos FT, factor VII activado. Así, se han descrito circunstancias que cursan con niveles plasmáticos detectables de FT, tales como la activación de los monocitos como sepsis, insuficiencia cardíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, y su secreción por parte de ciertos tumores. Otro mecanismo independiente de la vía del FT, también implicado en la iniciación de la cascada de la coagulación, es la activación del factor X y de las células inflamatorias como plaquetas, monocitos macrófagos y neutrófilos que son inducidos por algunos tumores y ciertos quimiotácticos,²²

La célula endotelial lesionada disminuye su producción del activador del plasminógeno tisular, que constituye el principal activador de la cascada de la fibrinólisis. Con ello se reduce la capacidad de neutralizar en su superficie a los factores de la coagulación activados.²³ Entre las circunstancias que lo facilitan destaca la estasis venosa. El retorno venoso en la circulación de los miembros inferiores se facilita por la contracción de los músculos de la pantorrilla y por las válvulas venosas. Esta combinación, actuando sinérgicamente, evita el flujo anti gravitatorio de la sangre. En condiciones normales, el componente celular de la sangre está concentrado en la parte central del torrente sanguíneo y se encuentra separado del endotelio por el flujo de baja velocidad del plasma. La estasis venosa contribuye a la trombogénesis por varios mecanismos: 1) facilitando la adhesión endotelial de los leucocitos y las plaquetas; 2) produciendo una hipoxia endotelial que activa al factor X y genera la expresión de selectinas; 3) dificultando el “efecto lavado” que el propio flujo sanguíneo realiza sobre los factores de la coagulación activados; y, 4) disminuyendo el aporte de los anticoagulantes naturales (antitrombina, proteínas C y S, inhibidor de la vía del factor tisular, etc.) que neutralizan a los factores activados.^{25,28} La estasis venosa es un mecanismo patogénico fundamental en situaciones que cursan con inmovilidad prolongada (yesos ortopédicos, encamamientos prolongados, cirugía, paresias neurológicas), incremento de la presión venosa (insuficiencia cardíaca congestiva, obesidad, embarazo), compresión venosa (sedestación prolongada, viajes largos, tumores), cambios hemodinámicos (anestesia, posiciones quirúrgicas) o incremento de la viscosidad de la sangre (tumores hematológicos, hipergammaglobulinemias, pérdida de fluidos).^{7,14,27}

Los factores activados de la coagulación escapan del control homeostático mediante tres mecanismos: 1) por la disminución de los factores anticoagulantes fisiológicos circulantes; 2) por la inhibición del sistema fibrinolítico; o, 3) por una sobreproducción que sature ambos mecanismos. Estas situaciones de hipercoagulabilidad pueden ser hereditarias o secundarias a otros procesos, tales como la obesidad, el uso de fármacos, la presencia de cuadros autoinmunes, las hiperlipemias, el embarazo, algunas nefropatías, etc. Por otra parte, y desde un punto de vista temporal, pueden tener un carácter permanente o transitorio.^{30,31}

Sin embargo, a la luz de los nuevos conocimientos fisiopatológicos, la visión generada por el modelo de Virchow debe ser replanteada.²⁵ El desplazamiento del equilibrio homeostático inducido por la alteración de alguno de estos tres determinantes patogénicos provocaría una diátesis trombótica difusa. Sin embargo, las alteraciones de la coagulación originan lesiones trombóticas locales y segmentarias (pero no difusas) en el árbol vascular.²² Las bases que

justifican este hallazgo no son bien conocidas. Esta naturaleza focal en el desarrollo de los trombos venosos se comprende mejor en el contexto de la existencia de unas vías específicas de señalización para el sistema venoso. De acuerdo con este nuevo modelo, el endotelio integraría señales intra y extracelulares procedentes de distintas regiones del territorio vascular. Por otra parte, la actividad pro y anticoagulante manifestada de forma distinta en algunas áreas vasculares apoyaría esta hipótesis.^{22,27,29}

2.4 Marco Conceptual

- Ácido fólico: una vitamina del grupo B requerida para la producción de glóbulos rojos normales.²
- Aféresis: un procedimiento en el que se extrae la sangre de un paciente, se retiran determinados líquidos y elementos celulares, y después por medio de una infusión, se le vuelve a inyectar la sangre al paciente.²
- Accidente cerebrovascular: lo que ocurre cuando una de las arterias del cerebro se obstruye e impide que la sangre le lleve oxígeno y alimentos. Se conoce también como ictus, ataque o embolia cerebrales.²
- Activador tisular del plasminógeno: un agente natural capaz de disolver los coágulos. Este agente se fabrica mediante ingeniería genética y se administra en algunos casos después de un infarto o un accidente cerebrovascular.²
- Aminoácidos: sustancias que en número de 20 constituyen las partes básicas para la construcción de las proteínas. Algunos de ellos pueden ser fabricados por el cuerpo, pero otros son obtenidos por la digestión de los alimentos que contienen proteínas.²
- Anticoagulante: sustancia o fármaco que retrasa o inhibe la coagulación de la sangre como la heparina o la warfarina.²
- Arteria: tubos flexibles de diferente grosor que llevan la sangre desde el corazón a todos los órganos y tejidos del cuerpo, constituyen el sistema arterial.²
- Arteriografía: una prueba para determinar la presencia de coágulos o estrecheces en las arterias, que consiste en inyectar un medio de contraste opaco a los rayos X y visualizar radiológicamente la arteria afectada.²
- Arteriosclerosis: engrosamiento y endurecimiento de las arterias por depósitos de grasas y otras sustancias que ocasionan una obstrucción más o menos acentuada, con la correspondiente reducción del flujo de sangre. Es una condición que predispone al infarto

de miocardio, ictus y otros accidentes cardiovasculares como las trombosis y las embolias.²

- Aterectomía: un procedimiento para eliminar las placas de arteriosclerosis de las arterias que llevan la sangre al corazón. Se utiliza un catéter con un láser que vaporiza la placa, o con cuchillas que la disecan o con un cepillo giratorio. Después de la intervención puede ser necesario realizar una angioplastia con balón o implantar un stent.²
- Aurícula: cada una de las dos cámaras del corazón, situadas antes de los ventrículos que reciben la sangre de las venas.²
- Cardiopatía isquémica: una condición debida a la llegada insuficiente de sangre y oxígeno al corazón, generalmente por obstrucción de las arterias coronarias, que se traduce por una insuficiencia de este órgano para cumplir correctamente con su función.²
- Catéter: instrumento quirúrgico con forma de tubo delgado para el desagüe de líquidos de cavidades corporales o para distender o desobstruir un conducto o vaso.²
- Células: los constituyentes básicos de la vida. Las personas, los animales y las plantas están todos ellos formados por células, aunque existen organismos formados por una sola célula.²
- Coágulo: masa sólida formada por una fibra de una proteína llamada fibrina, entre las que se mezclan glóbulos rojos y otros constituyentes de la sangre.²
- Coagulación: un proceso muy complejo formado por la cascada de la coagulación que experimenta la sangre para formar un coágulo con objeto de taponar una herida.²
- Compresión neumática intermitente: un método para prevenir las trombosis que consiste en inflar y desinflar mediante una máquina un manguito adecuado colocado alrededor de las piernas.²
- Dímero D: un análisis de sangre que permite determinar si se ha producido una trombosis.
- Ecocardiografía: una técnica de exploración por imágenes que permite visualizar el corazón mediante los ultrasonidos.²
- Electroestimulador: un aparato electrónico que envía corrientes eléctricas de baja intensidad a determinados músculos mediante parches autoadhesivos para que se contraigan y relajen. Tonifica y fortalece los músculos.²
- Embolectomía: incisión quirúrgica de una arteria para extraer un trombo o coágulo, realizada como tratamiento de urgencia ante un embolismo arterial.²

- Embolia pulmonar: una enfermedad que puede ser bastante grave e incluso fatal que se produce cuando los coágulos formados en las piernas viajan a los pulmones y obstruyen las venas y capilares.²
- Embolismo: situación en la que un coágulo o un fragmento de placa arteriosclerótica se desplaza hasta una arteria por la que no entra produciendo una obstrucción total o parcial.²
- Endarterectomía: extirpación quirúrgica de la capa íntima de una arteria. La técnica se realiza para limpiar una arteria principal que se puede obstruir con un coágulo o por agregación plaquetaria.²
- Enoxaparina: una heparina fraccionada o heparina de bajo peso molecular que se utiliza en el tratamiento de la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar.²
- Enzimas: un tipo de proteínas especializadas gracias a las cuales el cuerpo puede realizar los miles de reacciones químicas que necesita para vivir.²
- Factor de coagulación: nombre que reciben unas proteínas que intervienen en el proceso de coagulación.²
- Fibrilación auricular: alteración del ritmo con el que se contraen las aurículas, que entonces laten de forma rápida y desordenada y provocan, a su vez, un ritmo de contracción ventricular desordenado.²
- Filtros de la vena cava: unos dispositivos de acero inoxidable o de otro material inerte que se posicionan en el interior de esta vena para evitar el paso de los trombos formados en las extremidades inferiores a los pulmones.²
- Flebitis: inflamación de una vena, en particular de las piernas.²
- Flebotomía: procedimiento que consiste en la extracción de sangre del cuerpo.²
- Fracción de eyección: una medida para determinar la eficacia con la que trabaja el corazón. Es la razón entre el volumen expulsado en cada contracción y el volumen total del ventrículo.²
- Gammagrafía pulmonar de perfusión: una prueba para diagnosticar la embolia pulmonar. Se inyectan por vía intravenosa albúmina marcada con un isótopo y se visualiza su distribución por las venas y capilares de los pulmones.²
- Gammagrafía pulmonar de ventilación: una prueba para diagnosticar obstrucciones en los pulmones utilizando aerosoles radioactivos que se inhalados por el paciente. La distribución de la radioactividad en los pulmones es visualizada mediante un equipo adecuado.²

- Hemofilia: una enfermedad hereditaria por la cual la sangre no coagula debidamente. Se debe a la ausencia de uno de los factores de la coagulación. En estos pacientes, cualquier pequeña herida puede ser muy grave al no detenerse el sangrado.²
- Hemostasia: una palabra más técnica para definir el proceso de coagulación.²
- Hemorragia: sangrado o flujo de sangre por una herida. Se produce cuando se rompe un vaso.²
- Homocisteína: un aminoácido presente en el cuerpo. Su metabolismo está unido al metabolismo de algunas vitaminas del grupo B, especialmente el ácido fólico, la vitamina B6 y la vitamina B12. La elevación de los niveles plasmáticos de homocisteína es un indicador del riesgo a padecer una enfermedad cardiovascular.²
- Idiopático: un término para definir una enfermedad que se produce sin ninguna causa identificable.²
- Infarto: interrupción de la llegada de sangre y por lo tanto de oxígeno a un órgano o tejido. El más conocido es el infarto de miocardio que puede ocasionar la muerte, aunque existen muchos tipos de infarto.²
- Infusión intravenosa: administración lenta de un líquido por vía intravenosa. A veces se llama gota a gota o goteo.²
- Isquemia: situación de falta de oxígeno de un órgano o tejido al que no le llega la sangre. Si se prolonga, puede ocasionar daños irreversibles.²
- Lipoproteínas: unas proteínas que transportan los lípidos o grasas en la sangre desde un órgano o tejido a otro. Se conocen varios tipos siendo las más conocidas las LDL lipoproteínas de baja densidad o colesterol malo y las HDL lipoproteínas de alta densidad o colesterol bueno.²
- Medias de compresión gradual: unas medias elásticas especiales que comprimen la pierna con objeto de prevenir la trombosis.²
- Mutación: cambio en la información genética que se produce espontáneamente o por algunos factores externos.²
- Plaqueta: uno de los elementos constituyentes de la sangre, en forma de discos ovales o circulares de 1 a 3 mm que contribuyen a la coagulación de la sangre.
- Proteínas: sustancias presentes en todos los seres vivos que se construyen a partir de los aminoácidos. Se clasifican en dos grandes grupos: las proteínas de sostén que forma parte de los músculos, tendones y cartílagos y las proteínas funcionales que juegan papeles muy importantes, regulando todos los procesos químicos del organismo.²

- Síndrome post flebítico: condición que se presenta después de una trombosis en una vena de la pierna, que se caracteriza por hinchazón, enrojecimiento, dolor y a veces, aparición de úlceras.²
- Trombectomía: eliminación de un trombo quirúrgicamente.²
- Trombo: un coágulo que se produce en el interior de las venas o las arterias.²
- Tromboelastografía: una técnica para determinar algunas propiedades de la coagulación basada en los cambios de viscosidad que tienen lugar durante la misma.²
- Tromboelastograma: registro gráfico obtenido en una tromboelastografía.²
- Tromboflebitis: es la inflamación que se desarrolla como consecuencia de una trombosis.²
- Trombolítico: un fármaco que disuelve los coágulos como la estreptoquinasa o la uroquinasa. Son fermentos o enzimas que rompen la fibrina, uno de los materiales que forman el coágulo y por esta razón también reciben el nombre de fibrinolíticos.²
- Trombosis: producción de un trombo en el interior de una vena o una arteria que puede llegar a taponar por completo el vaso.²
- Trombosis venosa profunda: también conocida como TVP, es un tipo de trombosis que ocurre en las venas más profundas, en particular en las de la pantorrilla y muslo.²
- Ultrasonografía: un procedimiento que permite examinar como fluye la sangre en las arterias y venas de las extremidades con el uso de ultrasonidos.²
- Válvulas venosas: unas estructuras especiales, situadas en las venas, que impiden que la sangre vuelva hacia atrás, permitiendo que fluya en contra de la gravedad cuando el sujeto está de pie.²
- Vena: tubo flexible que recoge la sangre de los órganos y extremidades y las lleva al corazón y a los pulmones para su oxigenación. Las venas constituyen el llamado sistema venoso.²
- Venoclisis: un término que algunos médicos utilizan para describir la inyección de un líquido en una vena. Inyección intravenosa.²
- Venografía: una prueba para determinar la presencia de trombos en una vena. Consiste en inyectar un líquido que es opaco a los rayos X y que se mezcla con la sangre apareciendo las venas claras en la radiografía. Si hay una obstrucción o trombos el trayecto venoso se ve bruscamente interrumpido o se ven manchas más oscuras.²
- Ventriculografía isotópica: una exploración que permite conocer la cantidad de sangre que el corazón expulsa con cada contracción y además como se produce la estimulación y contracción de dicho músculo.²

- Warfarina: un fármaco anticoagulante que se utiliza para la prevención de la trombosis y de la embolia pulmonar. ²

2.5 Marco Institucional

2.5.1 Hospital Roosevelt

El Hospital Roosevelt es un centro asistencial público más grande de Guatemala que atiende tanto a las personas que habitan en la ciudad capital de Guatemala como en el resto del país, presta servicios a pacientes referidos desde los hospitales departamentales y regionales. Cuenta con alrededor de 2800 trabajadores y es según el Ministerio de salud pública y asistencia social un centro asistencial de tercer nivel. Cuenta con atención de emergencias las 24 horas y servicios de encamamiento tanto de especialidades, como de subespecialidades, laboratorio clínico, diagnóstico por imágenes y hasta medicina nuclear. ³³

El Hospital Roosevelt inicio su construcción en el año 1944 y no fue hasta en 1955 que se culmina su construcción y se inaugura el 15 de diciembre del mismo año, en donde se cumplen ya 75 años de su fundación. Su nombre es en honor al presidente de Estados Unidos de América Franklin Delano Roosevelt quien gracias a su gobierno se subvenciona la construcción. ³⁴

Está ubicado en la zona 11, en una de las calzadas más importantes de la ciudad de Guatemala la cual también lleva el nombre de Roosevelt. Presidentes como Carlos Castillo Armas, Juan José Arévalo Bermejo, Jacobo Árbenz Guzmán iniciaron mejoras hospitalarias como la creación de los departamentos que hoy en día conocemos, la escuela de enfermería, el laboratorio de radioisótopos y el inicio de los programas de postgrado avalados por la Universidad de San Carlos de Guatemala. ^{33,35}

Diariamente el Hospital Roosevelt atiende un promedio de 2126 pacientes, el departamento de Traumatología y Ortopedia fue creado en el año 1972, teniendo actualmente 63 camas en donde anualmente se atienden a más de 15000 pacientes. Es una de las instituciones más grandes y de mayor prestigio en América Latina, por ser referencia de toda la república, Centro América y además de ello proporcionar recursos especializados para solucionar parte de la problemática de la salud del país. ³⁶

2.6 Marco legal

La Constitución de la Republica establece en sus Artículos 93, 94, 95 que, el goce de la salud es un derecho fundamental del ser humano, sin discriminación alguna, así mismo que el estado velara por la salud y asistencia social de todos los habitantes desarrollando a través de sus instituciones, acciones de prevención, promoción, recuperación, rehabilitación, coordinación y las complementarias pertinentes a fin de procurarse el más completo bienestar físico, mental y social; mencionando de igual forma que la salud es un bien público, por lo que todas las personas e instituciones están obligadas a velar por su conservación y restablecimiento si fuera este necesario.³⁷

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Describir las características de pacientes con tromboembolismo por fracturas de huesos largos en miembros inferiores que ingresaron al Servicio de Traumatología del Hospital Roosevelt de Guatemala del año 2014 al 2018.

3.2 Objetivos específicos

3.2.1 Describir las características sociodemográficas de los pacientes.

3.2.2 Describir las características clínicas de pacientes.

3.2.3 Describir las características de la terapéutica aplicada a los pacientes.

4 POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Enfoque y diseño

Descriptivo, retrospectivo.

4.2 Unidad de análisis y de información

4.2.1 Unidad de análisis

Datos sociodemográficos, clínicos y terapéuticos del tromboembolismo en pacientes con fractura de huesos largos de miembros inferiores, los cuales serán registrados en el instrumento diseñado para la recolección de datos.

4.2.2 Unidad de información

Expedientes clínicos de pacientes con tromboembolia por fractura de huesos largos en miembros inferiores en el departamento de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt, durante el periodo 2014 al 2018.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población Diana

Pacientes con fractura de huesos largos en miembros inferiores en el departamento de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt, durante el periodo 2014 al 2018.

4.3.2 Población de estudio

Pacientes con tromboembolia por fracturas de huesos largos de miembros inferiores en el departamento de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt, durante el periodo 2014 al 2018.

4.3.3 Muestra

Debido a la factibilidad y a la poca población específica de pacientes con enfermedad tromboembólica por fracturas de huesos largos de miembros inferiores, se tomó el total de expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, en total 62.

Dichos expedientes se encontraron identificados, etiquetados y ordenados en el archivo del Hospital Roosevelt de Guatemala.

4.4 Selección de sujetos de estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

Expedientes clínicos con las siguientes características:

- Pacientes con fractura de huesos largos en miembros inferiores del departamento de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt de Guatemala.
- Pacientes que hayan presentado enfermedad tromboembólica en el departamento de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt de Guatemala.
- Pacientes que hayan iniciado y finalizado el tratamiento en el periodo de los años 2014 al 2018.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 18 años.

4.4.2 Criterios de exclusión

Expedientes clínicos con las siguientes características:

- Información incompleta o confusa.
- Que sean ilegibles.

4.5 Definición y operacionalización de variables

	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación / Unidad de medida
Características sociodemográficas	Sexo	Diferencia orgánica entre hombre y mujer. ²	Autopercepción de la identidad sexual descrita en el expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	Femenino Masculino
	Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento de una persona. ²	Edad en años obtenida de expediente clínico de pacientes.	Numérica	Razón	Años
	Ocupación	Actividad o trabajo al que se dedica la persona. ²	Ocupación referida en expediente clínico.	Categórica Policotómica	Nominal	Ama de casa Chofer Construcción Mecánica Agricultor Negociante Maestro Profesional Otros

Características Clínicas:	Signos clínicos de tromboembolia pulmonar	Es cualquiera de las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica, es decir, en el examen físico del paciente.²	Dato que se obtuvo del expediente clínico sobre los signos que pueda presentar el paciente al momento del ingreso.	Categórica Policotómica	Nominal	Taquipnea > 20/min Taquicardia > 100/min Temperatura > 38 °C Crepitaciones
	Signos clínicos de trombosis venosa profunda	Es cualquiera de las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica, es decir, en el examen físico del paciente.²	Dato que se obtuvo del expediente clínico sobre los signos que pueda presentar el paciente al momento del ingreso.	Categórica Policotómica	Nominal	Dolor Edema Rubor Calor
Características Terapéuticas:	Terapéutica	Es el conjunto de medidas necesarias para evitar el desarrollo o progreso de enfermedades.	Dato que se obtuvo del expediente clínico sobre el tipo de prevención o profilaxis tromboembólica utilizada en la enfermedad en el paciente.	Categórica Policotómica	Nominal	Enoxaparina Warfarina Rivaroxabán Fondaparinux

4.6 Recolección de datos

4.6.1 Técnicas

Se identificaron los expedientes clínicos que se encuentran clasificados según la enfermedad en el archivo del Hospital Roosevelt.

Realice la revisión sistemática de cada expediente clínico.

4.6.2 Procesos

Paso 1: se realizó un acercamiento previo a las instalaciones del Hospital Roosevelt con el fin de establecer la viabilidad de efectuar dicho estudio, se coordinó con Jefe del departamento de Traumatología y Ortopedia, así como también con autoridades del Facultad de Medicina y se conoció también la anuencia hacia este tema.

Paso 2: se realizó el anteproyecto de investigación para contar con el aval formal por parte de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos y se recibió carta de aprobación de tema para la realización de la investigación.

Paso 3: se solicitó autorización para la realización del estudio al director ejecutivo y encargado del comité de docencia del Hospital Roosevelt, mediante la entrega y revisión del protocolo.

Paso 4: se realizó el trabajo de protocolo, se coordinó y revisó por el asesor y revisor acordes a la especialidad médica en la que se realizó la investigación.

Paso 5: una vez terminado y corregido el protocolo de investigación se recolecto las firmas de cardas de compromiso y de revisiones.

Paso 6: se entregó el protocolo de investigación a la coordinación de trabajos de graduación (COTRAG) de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Paso 7: posteriormente se realizaron las correcciones solicitadas y se obtuvo la aprobación del protocolo.

Paso 8: se realizó el instrumento de recolección de datos en el software Google Forms.

Paso 9: se recolecto la información de manera electrónica en dicho software.

Paso 10: se asignó un código único a cada casilla del instrumento de recolección de datos.

Paso 11: se creó una base de datos de manera automática en Microsoft Excel para su posterior análisis.

Paso 12: se coordinó con el encargado de expedientes, la disponibilidad de acceso a los expedientes.

Paso 13: se asignó un horario de realización de trabajo de campo, acorde a los reglamentos internos de dicha institución.

Paso 14: se ubicó cada uno de los expedientes, haciendo la búsqueda y toma de información por medio del instrumento de recolección de 10 expedientes por día, que da como resultado 1 semana de trabajo de campo.

4.6.3 Instrumentos

Se utilizó un instrumento de recolección de datos por cada expediente identificado, el cual se encuentra dividido en tres secciones:

- Sección A: consta de características socio demográficas: sexo, edad, raza, etnia y ocupación.
- Sección B: información acerca de la clínica.
- Sección C: se recopiló información de la terapéutica del tromboembolismo en fracturas de huesos largos de miembros inferiores.

4.6.4 Plan de procesamiento y análisis de datos

Para el procesamiento de datos se seguirán los siguientes pasos:

1. Se verificó el llenado de cada instrumento de recolección de datos en la plataforma Google Forms de (Google Inc.).
2. El programa generó de manera automática una base de datos para su posterior análisis.

El análisis de datos se realizó acorde a los siguientes pasos:

1. Se tomó la base de datos creada en la plataforma Google Forms y se analizó en la tabla de datos de la siguiente manera:

4.7 Cuadro de codificación de las variables

“PREVENCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO EN FRACTURAS DE HUESOS LARGOS EN MIEMBROS INFERIORES”			
Características:	Variable:	Valor:	Código:
Datos Sociodemográficos:	Sexo	Masculino	1
		Femenino	2
	Edad	Numérico	#
		Ocupación	Ama de casa
	Chofer		2
	Construcción		3
	Mecánica		4
	Agricultor		5
	Negociante		6
	Maestro		7
	Profesional		8
	Otros		9
	Signos clínicos de tromboembolia		Taquipnea > 20/min
		Taquicardia > 100/min	2
		Temperatura > 38 °C	3
		Crepitantes	4
	Signos clínicos de trombosis venosa profunda	Dolor	1
		Edema	2
		Calor	3
		Rubor	4
Terapéutica:	Farmacológica	Enoxaparina	1
		Warfarina	2
		Rivaroxabán	3
		Fondaparinux	4

Elaborado por: Octavio Alejandro Cortés Belches.

4.8 Alcances y límites de la investigación

4.8.1 Límites

Por ser un estudio retrospectivo, la confiabilidad y veracidad de los datos obtenidos de los expedientes clínicos estuvo sujeta a la calidad de la información escrita por el médico tratante.

4.8.2 Alcances

Se logró caracterizar a los pacientes con diagnóstico de enfermedad tromboembólica por fracturas de miembros inferiores que ingresaron y fueron tratados ambulatoriamente en los servicios de consulta externa y también en los encamamientos del departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt.

La información que se obtuvo puede ser utilizada por el Hospital Roosevelt en estadísticas, además de un tema que se podrá ampliar posteriormente con investigaciones tanto de dicho nosocomio como por parte de las universidades del país y se podrá utilizar como base para el diseño de investigaciones más complejas, así como hacer una lista de chequeo para vigilancia de los casos.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

El protocolo de investigación fue sometido a la revisión por parte del Comité de Bioética de investigación en salud de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Las consideraciones éticas del presente estudio son:

4.9.1 Principios Éticos

4.9.1.1 Confidencialidad

Los datos fueron investigados con estricta confidencialidad y fueron utilizados únicamente como información para la elaboración del informe de investigación, por lo cual no se tiene establecido la identificación e ingreso de nombres en el instrumento de recolección de información. Además, al ser publicados los resultados de la presente investigación no se proporcionará información que se considere sensible.³⁸

4.9.1.2 Beneficencia

Debido a la naturaleza retrospectiva no se realizó ninguna intervención directa con los sujetos de investigación, únicamente conociendo la información de los expedientes. Con los datos obtenidos en el estudio se beneficiará a los futuros pacientes que presenten fracturas de huesos largos de miembros inferiores, para prevenir tromboembolismo; así como a los profesionales de salud, ya que se podrán crear protocolos de atención que faciliten los procedimientos en casos de similar situación.³⁹

4.9.2 Categoría de riesgo

Al únicamente revisarse los expedientes clínicos de los pacientes, no se realizó ninguna intervención o modificación de variables fisiológicas, psicológicas o sociales de los sujetos de investigación, por lo cual el estudio se clasifica dentro de la categoría I, considerada como: sin riesgo.

5 RESULTADOS

Se presentan los resultados obtenidos de la revisión de 62 expedientes clínicos de pacientes ingresados al servicio de Traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt de Guatemala del año 2014 al 2018, con los que se hace una caracterización clínica, sociodemográfica y terapéutica de quienes sufrieron tromboembolismo y trombosis venosa profunda posterior a fracturas de huesos largos en miembros inferiores. Posterior a la recolección de datos se procedió a la tabulación de estos y la realización de tablas o gráficos para su mejor comprensión. Los resultados serán presentados en el siguiente orden.

- Características sociodemográficas.
- Características clínicas
- Características terapéuticas

Tabla 5.1 Edad y sexo de 62 pacientes que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt según diagnóstico.

n = 62

Edad	Diagnóstico			
	Trombosis venosa		Tromboembolia	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
	n 23	n20	n 12	n 7
Promedio X	62.21	53	57.9	60
Desviación estándar	16.2	16	21.5	16
Moda	67	45	20	35
Mediana	67	55	58.5	56
Edad mínima	34	19	20	35
Edad máxima	91	73	90	80
Edad promedio en general $\bar{x}$ = 58.14 DS = 17.1 Moda = 67				

Tabla 5.2 Ocupación de 62 pacientes que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt.

n = 62

Ocupación:	Frecuencia	Porcentaje
Ama de casa	18	29,03%
Negociante	11	17,74%
Agricultor	10	16,14%
Maestro	8	12,90%
Chofer	4	6,45%
Construcción	4	6,45%
Mecánica	4	6,45%
Profesional	3	4,84%
Total	62	100%

Tabla 5.3 Ocupación por sexo de 62 pacientes que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt.

n = 62

	Ocupación								
Sexo:	Agricultor	Ama de casa	Chofer	Construcción	Maestro	Mecánica	Negociante	Profesional	Total
Hombres	10	1	4	4	1	4	9	2	35
	28.57%	2.86%	11.43%	11.43%	2.86%	11.43%	25.71%	5.71%	100.00%
Mujeres	0	17	0	0	7	0	2	1	27
	0.00%	62.96%	0.00%	0.00%	25.93%	0.00%	7.41%	3.70%	100.00%
Total	10	18	4	4	8	4	11	3	62

Tabla 5.4 Ocupación y diagnóstico de pacientes que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt, según sexo.

n = 62

Ocupación	Trombosis venosa profunda				Tromboembolia			
	Hombres	Mujeres	Frecuencia	Porcentaje	Hombres	Mujeres	Frecuencia	Porcentaje
Agricultor	5	0	5	11,63%	5	0	5	26,32%
Ama de casa	1	11	12	27,91%	0	6	6	31,58%
Chofer	3	0	3	6,98%	1	0	1	5,26%
Construcción	3	0	3	6,98%	1	0	1	5,26%
Maestro	1	7	8	18,60%	0	0	0	0%
Mecánica	1	0	1	2,33%	3	0	3	15,79%
Negociante	7	2	9	20,93%	2	0	2	10,53%
Profesional	2	0	2	4,65%	0	1	1	5,26%
Total	23	20	43	100,00%	12	7	19	100,00%

Tabla 5.5 Signos clínicos de tromboembolia de pacientes que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt.

n = 62

Signos Clínicos de Tromboembolia:	Frecuencia	Porcentaje
Taquipnea > 20/min, Taquicardia > 100/min, Temperatura > 38 °C, *Crepitantes	11	57,89%
Taquipnea > 20/min, Taquicardia > 100/min, Temperatura > 38 °C	6	31,58%
Taquipnea > 20/min, Taquicardia > 100/min	1	5,26%
Taquipnea > 20/min, Taquicardia > 100/min, *Crepitantes	1	5,26%
Total	19	100,00%

*Se refiere a estertores crepitantes

Tabla 5.6 Signos clínicos de trombosis venosa profunda de pacientes que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt.

n = 62

Signos Clínicos de trombosis venosa profunda:	Frecuencia	Porcentaje
Dolor, Edema, Rubor, Calor	14	32,56%
Dolor, Edema	12	27,91%
Dolor	5	11,63%
Dolor, Edema, Calor	5	11,63%
Dolor, Edema, Rubor	2	4,65%
Dolor, Rubor, Calor	2	4,65%
Calor,	1	2,33%
Dolor, Calor	1	2,33%
Edema, Rubor, Calor	1	2,33%
Total	43	100,00%

Tabla 5.7 Diagnósticos de pacientes que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt, según sexo.

n = 62

Diagnóstico	Hombres	Mujeres	Frecuencia	Porcentaje
Tromboembolia	12	7	19	30,65%
Trombosis venosa profunda	20	20	40	64,52%
Ambas	3	0	3	4,84%
Total	35	27	62	100,00%

Tabla 5.8 Terapéutica de pacientes con tromboembolia que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt.

n = 62

Terapéutica en Tromboembolia	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	10	52,63%
Warfarina	3	15,79%
Rivaroxabán, Fondaparinux	2	10,53%
Warfarina, Rivaroxabán	2	10,53%
Enoxaparina	1	5,26%
Warfarina, Enoxaparina	1	5,26%
Total	19	100,00%

Tabla 5.9 Terapéutica de pacientes con trombosis venosa profunda que ingresaron al departamento de traumatología y ortopedia del Hospital Roosevelt.

n = 62

Terapéutica en Trombosis venosa profunda	Frecuencia	Porcentaje
Warfarina	16	37,21%
Enoxaparina	8	18,60%
Ninguna	5	11,63%
Warfarina, Enoxaparina	3	6,98%
Warfarina, Fondaparinux	3	6,98%
Warfarina, Rivaroxabán	3	6,98%
Fondaparinux	2	4,65%
Rivaroxabán	1	2,33%
Rivaroxabán, Fondaparinux	1	2,33%
Warfarina, Fondaparinux, Enoxaparina	1	2,33%
Total	43	100,00%

6 DISCUSIÓN

Esta investigación se llevó a cabo en el hospital Roosevelt de Guatemala, uno de los dos hospitales más grandes del país. Se revisaron 62 expedientes clínicos de pacientes que del año 2014 al 2018, ingresaron a los diferentes servicios del departamento de traumatología y ortopedia del hospital con el diagnóstico de tromboembolismo por fracturas de huesos largos de miembros inferiores, el objetivo general de la investigación fue describir las características de estos pacientes.

Los pacientes de ortopedia en los hospitales tienen una probabilidad del 90% de desarrollar ETV, el hecho de presentar una fractura ósea de miembro inferior y la utilización de aparatos de yeso es un factor de riesgo adquirido. La profilaxis antitrombótica farmacológica es uno de los pilares en la prevención de la enfermedad⁴

De las características sociodemográficas, según el sexo de los pacientes se determinó que el sexo masculino fue el más frecuente con un 35 (56.5%), la edad más frecuente fue 67 años y el promedio 58.15, lo cual coincide con el estudio previo realizado en Guatemala denominado “Trombosis venosa profunda: factores de riesgo y profilaxis” en el Hospital Roosevelt del año 2017,²⁵ en la que determinaron que la incidencia es mayor en pacientes de sexo masculino 60.4%, esta mayoría quizás se explique porque los hombres consultan por razones quirúrgicas más que por aquellas que ameritan atención en los servicios de medicina interna.²²

La ocupación de ama de casa, en el caso de las mujeres; seguido de negociante 11 (17.74%), fueron las más frecuentes para los hombres. No se puede decir que la ocupación guarde alguna relación con la edad, sin embargo, la mayoría de pacientes pertenecen a la tercera edad y quizás reducen notoriamente la actividad física, y prolongan el reposo en cama e inmovilizaciones, particularmente posterior a una fractura de huesos largos, lo que favorece a que se inicie con problemas de circulación venosa y la formación de trombos que luego pueden migrar al sistema pulmonar.^{14,20}

Con relación a los signos clínicos que se presentaron en los pacientes, se observó que la temperatura corporal mayor a 38 °C fue el más frecuente (Tabla 5.5), sin embargo, de manera aislada es un signo inespecífico. La frecuencia de pacientes con tromboembolismo fue de 11 (57,89%) pacientes, los signos clínicos de por taquicardia > 100/min, taquipnea > 20/min, temperatura > a 38 grados y estertores crepitantes. En las guías de recomendaciones para la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en adultos en la Argentina, en donde consideran importantes estas variables para realizar diagnóstico de tromboembolismo.⁷⁻²⁵ Considerando los estertores crepitantes un signo importante para realizar diagnóstico de tromboembolia.

Se encontraron 43 pacientes con signos de trombosis venosa profunda, estos fueron: dolor 96.8% (60), el edema 54.8% (34), rubor 30.6% (19) y calor 38.7% (24). Principalmente los pacientes refirieron dolor, esto guarda relación con la actualización de la guía de trombosis venosa profunda presentada por el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS),¹¹ donde se observa que las variables dolor localizado y edema son utilizados en la escala de Wells para el diagnóstico de TVP.⁷ Cabe mencionar que 3 pacientes fueron diagnosticados con ambas enfermedades, siendo 1 solamente de estos 3 el que no recibió ninguna clase de medicamento. Esto se puede explicar debido a la condición con la que ingresó ese paciente a la emergencia del hospital, ya sea que la enfermedad ya estuviera instaurada en una de sus fases iniciales, como también que el paciente ingresara con signos de mal pronóstico, no se encontraron datos de su condición de egreso.

Por último, observamos que los pacientes que presentaron tromboembolismo o trombosis venosa profunda, quienes habían ingresado por fracturas de huesos largos de miembros inferiores, recibieron tratamiento o habían recibido tratamiento desde el ingreso al hospital con warfarina 32 (51.6%), rivaroxabán 9 (14.5%), fondaparinux 9 (14.5%) y enoxaparina 15 (24.2%)., es decir que más del 50% de pacientes fue tratado inicialmente con Warfarina, porque es el medicamento que generalmente dispone el hospital para el tratamiento profiláctico de trombosis. En el estudio titulado “Estándares de manejo de profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes adultos con fracturas óseas de miembro inferior”, realizado en el hospital de Cuilapa, se indica que los pacientes que serán sometido a cirugía Ortopédica de Fémur, tibia y/o peroné (huesos largos de miembros inferiores), deben de utilizar Heparinas de Bajo peso molecular de primera elección.²² En las heparinas de bajo peso molecular, encontramos la Enoxaparina, la que fue la segunda terapéutica más utilizada según los datos recabados. La terapéutica alternativa

se encontró el Rivaroxabán que es el tercer puesto de terapéutica utilizada en los pacientes y a la Warfarina es principal medicamento utilizado en la mayoría de pacientes.³⁰ Es importante mencionar que 15 pacientes no recibieron ningún tipo de medicación, esto corresponde al 25% de la población a estudio.

7 CONCLUSIONES

1. La caracterización de los pacientes con diagnóstico de tromboembolia por fracturas de huesos largos de miembros inferiores, en esta investigación, está predominantemente integrada por las características sociodemográficas, sexo masculino 56.5% y edad más frecuente de 67 años, la edad promedio con 58.14, la ocupación de los pacientes de esta investigación es ama de casa con 18 (29,03%) en mujeres y con hombres negociantes 11 (17.74%).
2. Las características clínicas más frecuentes de los pacientes fueron: temperatura corporal mayor de 38 °C, seguida por taquicardia > 100/min, taquipnea > 20/min y por último estertores crepitantes. Se consideró que la temperatura corporal > 38 °C puede ser un signo temprano pero inespecífico. Los signos de trombosis venosa profunda fueron: dolor local el edema, rubor del área y calor local. Principalmente los pacientes refirieron dolor, signo característico de trombosis venosa profunda.
3. El tratamiento farmacológico de los pacientes con tromboembolia por fracturas de huesos largos de miembros inferiores fueron el uso de warfarina como el medicamento más frecuente, luego rivaroxabán, fondaparinux y enoxaparina. Sin embargo, una cuarta parte de los pacientes de esta investigación no recibió tratamiento.

8 RECOMENDACIONES

A las autoridades del Hospital Roosevelt:

1. Que la Dirección del Hospital Roosevelt y el Departamento de Traumatología y Ortopedia, promuevan la implementación del uso de guías de práctica clínica y preparación de protocolos de atención a pacientes con Enfermedad Tromboembólica, así como insistir en el manejo de profilaxis en cirugía con la finalidad de disminuir el riesgo y complicaciones.
2. Gestionar de manera interinstitucional, reuniones con autoridades interdepartamentales Hospitalarias donde se presenten los resultados de investigaciones como ésta, que ayuden en la toma de decisiones terapéuticas.

A la Coordinación de Trabajos de Graduación

3. Promover la realización de investigación utilizando datos de registros clínicos, que permitan con diseños descriptivos, construir las bases para estudios posteriores más complejos.

9 APORTES

El presente estudio proporciona datos clínicos y epidemiológicos de cinco años, sobre caracterización sociodemográfica, clínica y terapéutica de pacientes con tromboembolismo por fracturas de huesos largos de miembros inferiores en pacientes que ingresaron a los servicios del departamento de Traumatología y Ortopedia del Hospital Roosevelt de Guatemala, del año 2014 al 2018.

Los resultados de esta investigación descriptiva servirán para el desarrollo de futuras investigaciones con diseños más complejos en el que participen varios hospitales que compartan el mismo interés en el tema.

Entrega de resultados institucionalmente: se entregará al hospital Roosevelt, en los respectivos departamentos una copia de la tesis con los resultados obtenidos, para que tengan conocimiento de los mismos y hagan el uso que mejor le convenga a la institución.

10 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arroyo Cózar M. Importancia pronóstica de la trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados de tromboembolismo pulmonar agudo. [tesis Doctoral en línea]. Universidad Miguel Hernández del Elche, Departamento de Medicina Clínica; 2016. [citado 15 Ene 2019]. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/c692/577ce83dbdaada18da88ab8a8740e7c6d93f.pdf>
2. Moore KL, Dailey AF, Agur AM. Moore: Anatomía con orientación clínica. 8 ed. Toronto: Health, Wolters Kluwer; 2018.
3. Almagiá Flores AA, Lizana Arce P. Pincipios de anatomía humana aparato locomotor: Descripción muscular apendicular miembro superior [en línea]. Chile: Pontificia Universidad Católica de Valparaíso; 2012. [citado 10 Dic 2018]. Disponible en: <http://www.anatomiahumana.ucv.cl/kine1/Modulos2012/Descripcion%20Musculos%20Apendiculares%20Miembro%20Superior%202012.pdf>
4. Pérez Marcial F. Diseño, análisis y modelado cinemático de un exoesqueleto pasivo de extremidad inferior con propósito de rehabilitación. [tesis Ingeniero en Mecatrónica en línea]. México: Universidad de las Américas Puebla, Escuela de Ingeniería, Departamento de Computación, Electrónica y Mecatrónica; 2011. [citado 22 Ene 2019]. Disponible en: <https://repository.unimilitar.edu.co/bitstream/10654/13731/2/Trabajo%20Final%20Exoesqueleto%20de%20Marcha%20de%20miembros%20inferiores%20R5.pdf>
5. Ferro Viñas B. La ética de la confidencialidad en la práctica del trabajo social. Rev Hum y trab social [en línea]. 2015 [citado 28 Nov 2018]; 23: 13-14. Disponible en: <https://buleria.unileon.es/bitstream/handle/10612/6189/Ferro%20Vi%C3%B1as.pdf?sequence=1>
6. Siurana Aparisi JC. Los principios de la bioética y el surgimiento de una bioética intercultural. Veritas [en línea]. 2010 Mar [citado 11 Ene 2019]; (22): 121-157. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-92732010000100006
7. Valdivia Nuñez E, Meza García M. Guía de práctica clínica en cuidados intensivos: prevención, diagnóstico y manejo de tromboembolismo pulmonar/ trombosis venosa profunda [en línea]. Perú: Ministerio de Salud, Hospital Nacional Cayetano

- Herrera, Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos; 2013. [citado 9 Ene 2019]. Disponible en: http://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/2019/02/003_GUIA_PRACTICA_CLINICA_DE_TROMBOEMBOLISMO_PULMONAR_2014.pdf
8. Sociedad Española de Medicina Interna, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Enfermedad tromboembólica venosa en España [en línea]. Madrid, España: SEMI; 2006 [citado 9 Ene 2019]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/estudio-etv.pdf>
 9. Blanco Cid N, Mouronte Sánchez MdC, Iglesias Fernández M, Pérez López C. Enfermedad Tromboembólica venosa y tromboembolismo pulmonar. En: O Libro do Peto: Diagnóstico y tratamiento en medicina hospitalaria: Enfoque práctico [en línea]. Ourense, España: librodopeto.com; 2014 [citado 10 Ene 2019]. Disponible en: <http://www.librodopeto.com/>
 10. Khan F, Datta YH. Risk of bleeding during long-term anticoagulation with warfarin: a tertiary care center experience [en línea]. Minneapolis, Minnesota: University of Minnesota, The National Center for Biotechnology Information; 2015 [citado 7 Nov 2018]. Disponible en: <https://insights.ovid.com/article/00001721-201501000-00020>
 11. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guía trombosis venosa profunda [en línea]. Guatemala: IGSS, USAC; 2010 [citado 26 Nov 2018]. Disponible en: https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/images/gpc-be/cirugia/GPC-BE-No-27-Trombosis-Venosa-Profunda-En-Actualizacion_.pdf
 12. Laynez Chay JM, Garzaro Sandoval MM, Molina Pinto MP, Recinos Lara GE. Trombosis venosa profunda: factores de riesgo y profilaxis. Rev Med Interna de Guatemala [en línea]. 2016 Ago – Sept [citado 22 Nov 2018]; 22(03): 18 - 21. Disponible en: <http://revista.asomigua.org/wp-content/uploads/2018/10/Vol-22-No.03-2.pdf>
 13. Wikiguate. Hospital Roosevelt de Guatemala [en línea]. Guatemala: Wikiguate; 2015 [citado 25 Nov 2018]. Disponible en: <https://wikiguate.com.gt/hospital-roosevelt/>.

14. Hospital Roosevelt de Guatemala. Nuestra Historia [en línea]. Guatemala: Hospital Roosevelt; 2017 [citado 22 Ene 2019]. Disponible en: <https://hospitalroosevelt.gob.gt/historia/>.
15. Chew A. Traumatología y ortopedia Hospital Roosevelt [en línea]. Guatemala: Blogspot Chew A; 2013 [citado 22 Ene 2019]. Disponible en: <http://traumatologiayortopediaroosevelt.blogspot.com/>.
16. González Castellanos MA. Historia de la medicina: Historia del hospital Roosevelt de Guatemala. Rev. Col. Méd. Cir. Guatem [en línea]. 2005 Ene-Dic [citado 22 Ene 2019]; 15 (4): 23 - 32. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10170.pdf
17. Guatemala. Corte de Constitucionalidad. Artículo Número 93, 94 y 95 [en línea]. Guatemala: Constitución Política de la República; 2002 [citado 2 Feb 2019]. Disponible en: <https://www.ine.gob.gt/archivos/informacionpublica/ConstitucionPoliticadelaRepublicadeGuatemala.pdf>
18. Franco Moreno AI. Enfermedad tromboembólica venosa: modelo clínico predictivo de recidiva en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa idiopática. [tesis Doctoral en línea]. Madrid, España: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina, Departamento de Medicina; 2015. [citado 12 Ene 2019]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/33219/1/T36386.pdf>
19. Maradiaga Montoya MA, Cruz Zavala FG. Trombosis venosa profunda en adolescente de 15 años de edad. Archivos de Medicina [en línea]. 2016 Mayo 26 [citado 15 Feb 2019]; 12(2): 2 - 10. Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/trombosis-venosa-profunda-en-adolescente-de-15-aos-de-edad.php?aid=9594>
20. Morataya López EE. Estándares de manejo de profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes adultos con fracturas óseas de miembro inferior. [tesis Maestría en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente; 2016 [citado 28 Feb 2019]. Disponible en: http://cunori.edu.gt/descargas/Estandares_de_manejo_de_profilaxis_de_enfermedad_tromboembolica_venosa_en_pacientes_adultos_con_fracturas_oseas_de_miembro_inferior.pdf

21. Crúz Gómez NS. Tromboembolia pulmonar y sus hallazgos tomográficos. [tesis Maestría en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Escuela de Estudios de Postgrado; 2013 [citado 25 Dic 2018]. Disponible en: <http://www.repositorio.usac.edu.gt/id/eprint/1722>
22. Godínez Oliva JL. Prevalencia de trombosis venosa profunda subclínica post operatoria. Rev Med Interna de Guatemala [en línea]. 2018. Ago – Sept [citado 20 Nov 2018]; 22 (03); 14 - 22. Disponible en: <http://revista.asomigua.org/wp-content/uploads/2018/10/Vol-22-No.03-2.pdf>
23. Linares Aliga JL. Riesgo y profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa. [tesis Maestría en línea]. Lima, Perú: Universidad de San Martín de Porres, Hospital Daniel Alcides Carrión; 2017 [citado 28 Ene 2019]. Disponible en: <http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/handle/usmp/3466>
24. Romero Limón A. Trombopprofilaxis adecuada para tromboembolismo venoso en pacientes que ingresan al servicio de urgencias adultos del hospital Gaudencio González Garza. [tesis Especialidad en Urgencias Medico Quirúrgicas en línea]. México: Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación; 2011 [citado 02 Ene 2019]. Disponible en: https://www.repositoriodigital.ipn.mx/bitstream/123456789/12462/1/TESIS_AMALIA_POLIcorregida%5B1%5D.pdf
25. Vásquez FJ, Watman R, Vilaseca A, Rodríguez V, Cruciani AJ, Korin JD, et al. Guía de recomendaciones para la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en adultos en la Argentina. Medicina (Buenos Aires) [en línea]. 2013 [citado 22 Dic 2018]; 73(2): 1 - 26. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/306b/89306788e20d90a91153a2b198a67b370963.pdf>
26. García Raso A. Dislipidemia y obesidad en la enfermedad tromboembólica venosa: factores de riesgo y complicaciones trombóticas [tesis Doctoral en línea]. España: Universidad Autónoma de Madrid, Departamento de Medicina; 2013 Jul [citado 2 Ene 2019]. Disponible en: <https://repositorio.uam.es/handle/10486/13581>
27. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med [en línea]. 2008 Mar 06 [citado 18 Ene 2019]; 56(10): 358 – 368. Disponible en: [http://www.ubccriticalcaremedicine.ca/academic/jc_article/Acute%20Pulmonary%20Embolism%20NEJM%20REVIEW%20\(Oct-15-09\).pdf](http://www.ubccriticalcaremedicine.ca/academic/jc_article/Acute%20Pulmonary%20Embolism%20NEJM%20REVIEW%20(Oct-15-09).pdf)

28. Diaz Campuzano JM. Trauma de alta energía [Blog en línea]. México: JM Díaz Campuzano; 2018 [citado 11 Ene 2019]. Disponible en: <https://www.clinicaderodillas.com.mx/>.
29. Esmon C. Inflammation and thrombosis. JTH [en línea]. 2003 [citado 02 Ene 2019]; 1(7): 1343 - 1348. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1538-7836.2003.00261.x>
30. Paredes P, Jezovnik M. The role of inflammation in venous thromboembolism and the link between arterial and venous thrombosis. Angiology [en línea]. 2007 [citado 15 Feb 2019]; 26 (4): 306 - 11. Disponible en: https://www.frontiersin.org/research-topics/pdf/utm_campaign=ECO_F...
31. Hilario Huaccho GE. Fractura de cadera, en el Hospital Regional Docente Clínico Quirúrgico Daniel Alcides Carrión Huancayo. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Huancayo, Perú: Universidad Nacional del Centro de Perú, Facultad de Medicina Humana; 2016 [citado 20 Dic 2018]. Disponible en: <http://repositorio.uncp.edu.pe/bitstream/handle/UNCP/1556/FRACTURA%20DE%20CADERA%2C%20EN%20EL%20HOSPITAL%20REGIONAL%20DOCENTE%20CL%3%8DNICO%20QUIR%3%9ARGICO%20DANIEL%20ALCIDES%20CARRI%3%93N%20HUA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
32. Torbicki A, Perrier A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Card [en línea]. 2008 [citado 15 Ene 2019]; 61 (12): 1330 - 1352. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-tep.pdf>
33. Machado Villarroel L Dimakis Ramírez DA. Enfoque diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. Acta méd Grupo Ángeles (México) [en línea]. 2017 Ene - Mar [citado 12 Ene 2019]; 15(1): 36 – 46. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/contenido.cgi?IDPUBLICACION=7218>
34. Kucher EN. Catheter based reperfusion treatment of pulmonary embolism. Circulation [en línea]. 2011 [citado 13 Ene 2019]; 124: 2139 - 2144. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circulationaha.111.023689>
35. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [en línea]. 2014 Nov [citado 15 Ene 2019] 35: 3033 - 3069. Disponible en:

<https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehz405/5556136>

36. Valdivia Nuñez E, Meza García M. Guía de práctica clínica en cuidados intensivos: prevención, diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar/ trombosis venosa profunda [en línea]. Perú: Ministerio de Salud, Hospital Cayetano; 2013 [citado 23 Ene 2019]; Disponible en: http://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wpcontent/uploads/2019/02/003_GUIA_PRACTICA_CLINICA_DE_TROMBOEMBOLISMO_PULMONAR_2014.pdf
37. Guyat Gordon HCM. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. Chest [en línea]. 2012 Feb [citado 28 Ene 2019]; 141 Suppl2: 48S – 52S. Disponible en: <https://www.siapav.it/pdf/Chest%202012.pdf>
38. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Guía de práctica clínica basada en evidencia: manejo de la tromboembolia pulmonar. Guatemala: IGSS; 2016. (No. 73)
39. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber S. Massive pulmonary embolism. Circulation [en línea]. 2006 Jan 23. [citado 18 Ene 2019]; 113: 577 – 582. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592592>

Alfonso de la Cruz
08/11/19



11 ANEXOS

Anexo No.1



Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas



INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

“Caracterización de pacientes con tromboembolia por fracturas de huesos largos en miembros inferiores”

Fecha: Mes, día, año

Número de Boleta:

Datos Sociodemográficos:

Sexo:

- Masculino ☐
- Femenino ☐

Edad:

Ocupación:

- Ama de casa ☐
- Chofer ☐
- Construcción ☐
- Mecánica ☐
- Agricultor ☐
- Negociante ☐
- Maestro ☐
- Profesional ☐
- Otros ☐

Datos Clínicos:

Signos clínicos de tromboembolia

- Taquipnea > 20/min ☐
- Taquicardia > 100/min ☐
- Temperatura > 38 °C ☐
- Crepitantes ☐

Signos clínicos de trombosis venosa profunda

- Dolor ☐
- Edema ☐
- Rubor ☐
- Calor ☐

Datos Terapéuticos:

Tratamiento Farmacológico

- Warfarina ☐
- Rivaroxabán ☐
- Fondaparinux ☐
- Enoxaparina ☐