

**VNiVERSiDAD DE SALAMANCA**

**FACVLTAD DE MEDiCiNA**

**DEPARTAMENTO DE CiR VGíA**



**APLiCACIÓN DE PROTOCOLOS DE PROFiLAXiS TROMBOEMBÓLiCA EN  
VN SERViCiO DE CiR VGíA ORTOPÉDiCA Y TRAUMATOLOGíA.  
iMPORTANCiA DE SV CVMPLiMiENTO EN LA GESTiÓN DE LOS  
RECVRSOS SANiTARiOS**

**CARLOS iVÁN PERSSON MARTiN**

**SALAMANCA, 2008**

VNiVERSIDAD DE SALAMANCA

FACULTAD DE MEDiCINA

DEPARTAMENTO DE CiRVGía



APLICACIÓN DE PROTOCOLOS DE PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA EN  
VN SERVICIO DE CiRVGía ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGía.  
iMPORTANCIA DE SV CUMPLiMiENTO EN LA GESTIÓN DE LOS  
RECVRSOS SANiTARiOS

CARLOS iVÁN PERSSON MARTÍN

SALAMANCA, 2008

**Prof. Dr. D. CLEMENTE MURIEL VILLORIA, Director del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.**

**CERTIFICA:**

**Que la presente tesis doctoral, titulada “Aplicación de protocolos de profilaxis tromboembólica en un servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Importancia de su cumplimiento en la gestión de los recursos sanitarios”, realizada por D. Carlos Ivan Persson Martín para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Salamanca, cumple todos los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el tribunal calificador.**

**Y para que conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado en Salamanca a año 2008.**

**Fdo. Prof. Dr. Clemente Muriel Villoria.**

**LUIS RAFAEL RAMOS PASCUA, DOCTOR Y JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA DEL COMPLEJO ASISTENCIAL DE LEÓN; RAFAEL GONZÁLEZ CELADOR, DOCTOR Y PROFESOR TITULAR DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA; Y JUAN MANUEL CURTO GAMALLO, DOCTOR Y PROFESOR ASOCIADO DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA Y ADJUNTO DEL SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA,**

**CERTIFICAN:**

Que el trabajo realizado como proyecto de Tesis Doctoral por **D. CARLOS IVAN PERSSON MARTÍN**, titulado: “Aplicación de protocolos de profilaxis tromboembólica en un Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Importancia de su cumplimiento en la gestión de los recursos sanitarios”, ha sido desarrollado bajo nuestra dirección, cumpliendo todos los requisitos de originalidad y calidad científica, según marca el RD que regula los estudios de tercer ciclo, para alcanzar el Grado de Doctor.

**Dr. Luis R. RAMOS PASCUA**

**Prof. Dr. Rafael GONZÁLEZ CELADOR**

**Prof. Dr. Juan M. CURTO GAMALLO**

Salamanca, a 14 de diciembre del año dos mil ocho

*A Pilar, Karla y Gabriel*

*A mis padres Carmen y Sune*

*A mis suegros Juana y Miguel*

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Luis Ramos Pascua, por sacar tiempo de donde no hay para dirigir esta tesis doctoral.

Al Dr. Rafael González Celador, por ser una persona tan cercana y accesible, hecho que ha facilitado enormemente la culminación de la tesis.

Al Dr. Juan Manuel Curto Gamallo, por ser una persona tan meticulosa, insistente y saber dar buenos consejos en momentos difíciles.

Al Dr. Luis Ferrández Portal, por sus consejos y su cercanía en todos los temas profesionales que han abarcado mi corta trayectoria como traumatólogo.

Al Dr. Victor Manuel Martín Moreno, por su gran colaboración en la realización de las fotografías y por practicar deporte conmigo cuando había un poco de tiempo libre.

Al Dr. Juan David López, por su colaboración en la recogida de información en mis periodos vacacionales.

Al Dr. Francisco Santiago Lozano Sánchez, por su colaboración en la iconografía de la tesis.

Al personal auxiliar, administrativo y de enfermería del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico Universitario de Salamanca, especialmente a Marisa y M<sup>a</sup> Ángeles.

A los servicios de Admisión, Facturación y Archivos del Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

A todos aquellos que de algún modo han colaborado en la realización de este trabajo.

# ÍNDICE

1. AGRADECIMIENTOS.....	9
<b>I. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>15</b>
<b>1. La enfermedad tromboembólica.....</b>	<b>17</b>
1.1 Concepto.....	17
1.2 Epidemiología.....	17
1.3 Historia natural .....	19
1.4 Etiopatogenia .....	20
1.5 Factores de riesgo .....	23
1.6 Diagnóstico de trombosis venosa profunda.....	28
1.7 Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar .....	34
1.8 Tratamiento de trombosis venosa profunda.....	39
1.9 Tratamiento de tromboembolismo pulmonar .....	45
1.10 Complicaciones de la enfermedad tromboembólica venosa.....	47
<b>2. La enfermedad tromboembólica venosa en cirugía ortopédica y traumatología.....</b>	<b>48</b>
2.1 Factores de riesgo propios de la cirugía ortopédica y traumatología para el desarrollo de la ETV.....	48
2.2 Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en la cirugía ortopédica y traumatología .....	52
<b>3. La gestión de los sistemas sanitarios .....</b>	<b>59</b>
<b>4. Estado actual del problema.....</b>	<b>67</b>
<b>II. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS .....</b>	<b>69</b>
<b>1. Hipótesis de trabajo y objetivos .....</b>	<b>71</b>
<b>2. Objetivos.....</b>	<b>72</b>
2.1 Objetivos generales.....	72
2.2 Objetivos específicos.....	72

III. PACIENTES Y MÉTODO.....	73
1. Diseño del estudio .....	75
2. Ámbito del estudio .....	76
3. Obtención de pacientes.....	77
4. Obtención de información .....	77
5. Descripción de variables.....	82
5.1 Datos de identificación del paciente.....	82
5.2 Variables independientes (factores asociados o causales).....	83
5.3 Factores de riesgo generales .....	84
5.4 Antecedentes patológicos favorecedores de patología vascular.....	84
5.5 Antecedentes farmacológicos vasculares .....	87
5.6 Otras patologías asociadas.....	87
5.7 Enfermedad actual .....	88
5.8 Datos del ingreso .....	93
5.9 Datos del tratamiento.....	93
5.10 Datos del postoperatorio.....	96
5.11 Datos de la profilaxis tromboembólica (PTE).....	97
5.12 Variable trombosis venosa profunda (TVP).....	105
5.13 Variable tromboembolismo pulmonar (TEP).....	106
5.14 Datos económicos.....	108
6. Manejo y análisis de datos.....	109
7. Precisión y validez de estudio (errores y sesgos) .....	111
IV. RESULTADOS .....	117
1. Estudio Descriptivo .....	119
1.1 Variables independientes.....	119
1.1.1 Contacto.....	119
1.1.2 Características personales de los pacientes estudiados.....	120
1.1.3 Factores de riesgo generales .....	122
1.1.4 Periodo de ingreso .....	128
1.1.5 Características del tratamiento recibido .....	131
1.1.6 Profilaxis antitrombótica .....	144
1.2 Variable dependiente o resultado .....	162
1.2.1 Pacientes con desarrollo de ETEV .....	162



1.2.2. Características de los casos de trombosis venosa profunda .....	162
1.2.3. Características de los casos de embolia pulmonar .....	165
1.2.4. Características de los pacientes que sufrieron complicación vascular .....	167
1.2.5. Características personales de los pacientes con ETEV .....	168
1.2.6. Periodo de ingreso .....	173
1.2.7. Profilaxis anticoagulantes en pacientes con ETEV .....	181
2. Resultados económicos .....	185
3. Análisis estadístico univariante .....	186
3.1 Estudio de los factores asociados a la aparición de complicación vascular .....	186
3.2. Factores asociados a la correcta aplicación de profilaxis antitrombótica.....	189
4. Análisis estadístico multivariante.....	193
4.1. Análisis multivariante de la aplicación de la heparina .....	193
4.2. Análisis multivariante de los pacientes con complicación vascular.....	194
V. DISCUSIÓN.....	197
VI. CONCLUSIONES .....	265
VII. BIBLIOGRAFÍA .....	269

# ***INTRODUCCIÓN***



## 1. LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

### 1.1. CONCEPTO

La enfermedad tromboembólica (ETE) es una entidad conjunta que relaciona muy estrechamente dos procesos: trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP) o tromboembolismo pulmonar (TEP). De hecho, hoy en día se considera que la TVP y el TEP son dos aspectos de una misma enfermedad. Ambas constituyen dos cuadros patológicos frecuentes que afectan tanto a sujetos sanos como a pacientes con diferentes patologías médicas o quirúrgicas, representando un importante problema clínico por su gravedad, frecuencia y con una trascendencia económica para los sistemas sanitarios de gran relevancia, tanto por los costes de las complicaciones como por la profilaxis que se emplea para prevenir las mismas.

La TVP es una enfermedad de presentación aguda y curso crónico potencialmente mortal que presenta una incidencia de cuantía imprevisible, porque cada vez se acepta más que existen trombosis venosas y embolismos pulmonares subclínicos que pasan totalmente desapercibidos. Hoy en día es una línea muy importante de investigación, tanto por su potencial clínico como por su pronóstico.

### 1.2. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad tromboembólica es la tercera patología vascular en frecuencia, después de la enfermedad isquémica cardíaca y el ictus cerebral <sup>408</sup>.

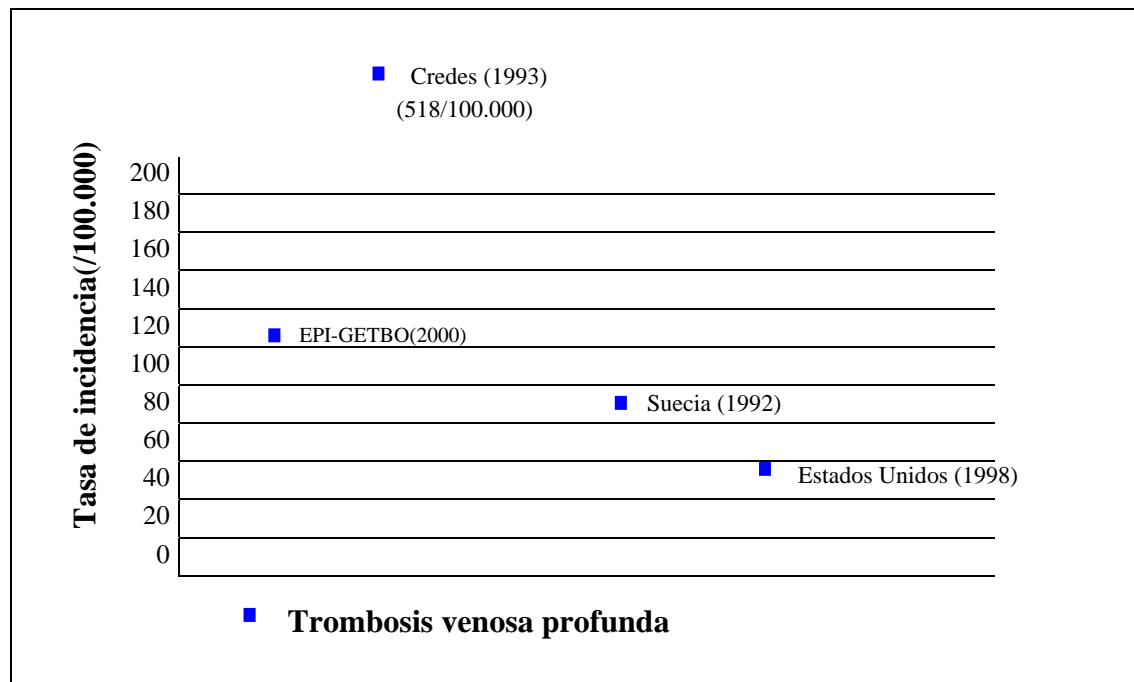
La mayoría de los estudios epidemiológicos publicados sobre la estimación de la incidencia de la enfermedad tromboembólica venosa están realizados sobre población hospitalizada, que es la de mayor riesgo, o sobre estudios autopsicos, cuando para hacer una estimación más real se debería basar sobre la población general. Aunque se ha estimado la incidencia anual en 0,1%, esta cifra aumenta al 1% con el aumento de la edad de manera exponencial <sup>41</sup>. Por los motivos reseñados la incidencia de la ETEV en la población general está infradiagnosticada <sup>32</sup>.

Los resultados del estudio VITAE (Venous Tromboembolism Impact Assessment Group in Europe) aportaron unos resultados anuales sobre la incidencia de eventos tromboembólicos sintomáticos o clínicos que incluían TEP y TVP. Se registraron más de 1.5 millones de eventos anuales en la Unión Europea, de los cuales 543.500 fueron fatales, 435.000 TEP clínicos y 684.000 TVP clínicas <sup>113</sup>. Según el Consenso Europeo sobre Tromboembolismo Venoso, la incidencia de TVP en la población general es de 160 casos/100.000 habitantes/año, y la del TEP de 60 <sup>323</sup>.

La incidencia anual de TVP en Francia se ha estimado en 120 casos por cada 100.000 habitantes, mientras que la incidencia general mundial se calcula en 60-100 casos por cada 100.000 habitantes. La incidencia anual de EP en Francia es de 60-111 casos por cada 100.000 habitantes y de 23-107 en las estadísticas internacionales <sup>32</sup>. En Estados Unidos, la prevalencia de TVP se estima en aproximadamente en el 1% de la población, habiendo sido estimado en 500.000 casos anuales, de los cuales en casi el

20% la muerte repentina debido al desarrollo de un TEP era la manifestación inicial <sup>45</sup>. En el mismo país, el tromboembolismo pulmonar supone entre el 5 y el 10% de los fallecimientos anuales hospitalarios <sup>408</sup>. Otros autores han estimado la incidencia entre un 2,5%-5% en la población general a lo largo de su vida <sup>399</sup>.

Bénard y cols. <sup>32</sup> realizaron una publicación donde revisaron la incidencia de ETEV en diferentes países con criterios objetivos basados en la población general (Tabla 1).



**Tabla 1.** Principales estudios epidemiológicos sobre la incidencia anual de TVP en población general <sup>32</sup>.

La incidencia de ETEV en España se estima en 0,5-1,6 casos por 1000 habitantes, correspondiendo más del 50% al ámbito hospitalario. Estos porcentajes subestiman la incidencia, ya que más del 50% de ellos no dan manifestaciones clínicas. La prevalencia global estimada en la población adulta es del 6-8%, considerando que en España se producen anualmente 50.000 casos nuevos anuales <sup>112</sup>. En otros trabajos las cifras anuales son de 75.000 casos de TVP y 25.000 de TEP <sup>323</sup>. La incidencia de un primer proceso de TVP está estimada en 1-2 casos por cada 1.000 personas/año <sup>88</sup>. Otras publicaciones cifran la incidencia de TVP en España en torno a los 600.000 casos anuales, por 60.000 de EP <sup>259</sup>.

Un 30% de los pacientes que sufren ETEV fallecerán a los 30 días, siendo el 20% de ellos muertes súbitas debidas a embolismos pulmonares. Un elevado porcentaje de los procesos de ETEV son debido a factores de riesgo adquiridos, como la cirugía, traumatismos, enfermedad médica aguda, etc. Cerca del 30% de los supervivientes desarrollarán recurrencias de ETEV a los diez años. Un 28% de los pacientes desarrollarán un síndrome posttrombótico a los 20 años. En cuanto a los pacientes que han sufrido un TEP, un 4% desarrollará hipertensión pulmonar crónica a los 2 años <sup>323</sup>.

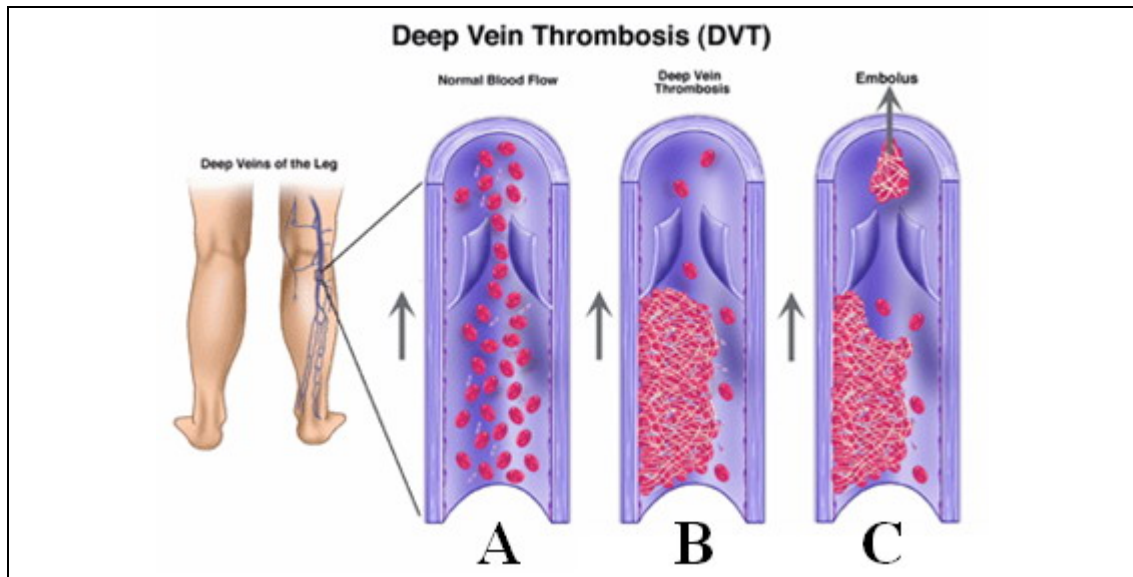
### 1.3. HISTORIA NATURAL

Virchow definió ya en el siglo pasado los factores que hacen posible que la sangre dentro de una vena pierda su estado líquido natural para convertirse en un trombo. Los factores son tres, conocidos como la tríada de Virchow: la estasis sanguínea, la lesión endotelial de los vasos y la presencia de sustancias vasoactivas con capacidad procoagulante (Figura 1). Tanto clínica como experimentalmente se ha visto que se necesitan por lo menos dos de los tres factores para el desarrollo de trombosis venosa, siendo la disminución del flujo sanguíneo el componente principal. Los pacientes quirúrgicos reúnen unas condiciones muy favorecedoras para la trombosis, puesto que en los recién intervenidos suele coincidir el estasis sanguíneo venoso de las piernas, la inmovilización en la cama y la entrada en el torrente circulatorio de gran cantidad de sustancias extrañas procedentes de la reabsorción de tejidos necrosados en el acto quirúrgico con capacidad para activar los factores de coagulación.



**Figura 1.** Esquema de la tríada de Virchow.

Una vez que se forma el trombo en el sistema venoso profundo de las extremidades, que generalmente asientan en las válvulas venosas de las pantorrillas, puede desaparecer por los mecanismos fisiológicos de la fibrinólisis o extenderse hacia proximal o distal, llegando a obstruir por completo el flujo venoso. En este momento el trombo es especialmente friable, por lo que tiene una cierta facilidad para fragmentarse y ascender por el torrente circulatorio, vía cava inferior, hasta el corazón derecho y las arterias pulmonares, pudiendo producir un tromboembolismo pulmonar (Figura 2).

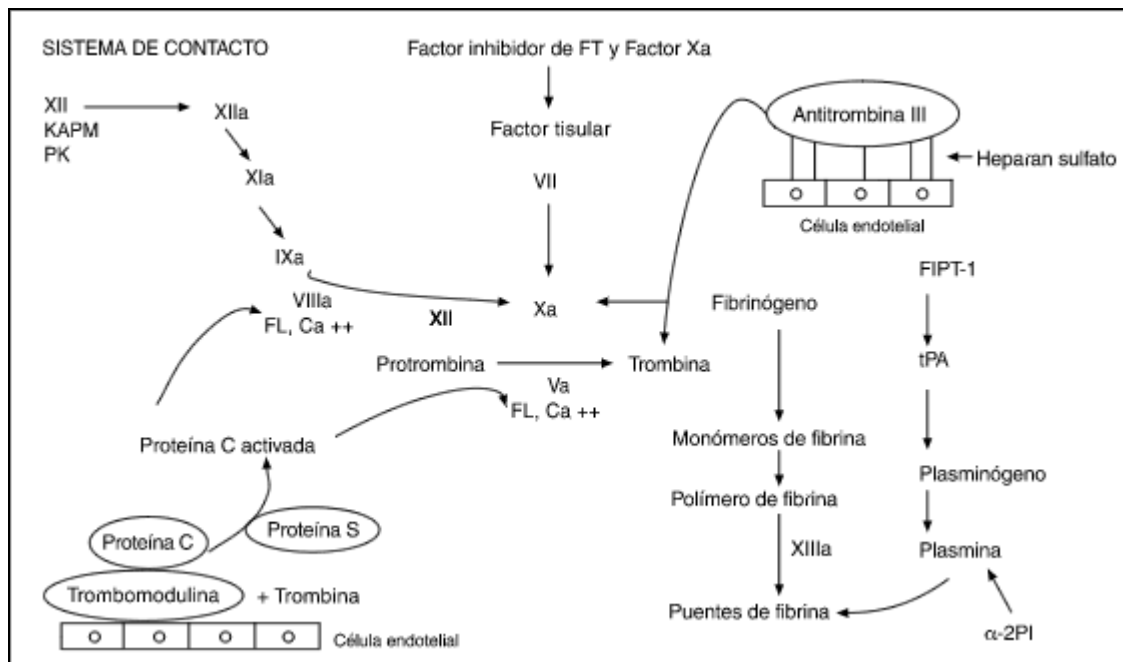


**Figura 2.** Historia natural del desarrollo de la enfermedad tromboembólica venosa: funcionamiento normal del sistema venoso profundo (A); formación de un trombo (B); y representación de la embolización proximal del trombo (C).

Las complicaciones de las trombosis se deben tanto a la obstrucción local como a la embolización a distancia y pueden causar isquemia o infartos en diversos órganos. Lo más frecuente es que el origen de la TVP tenga lugar en los miembros inferiores, afectando el émbolo con más frecuencia próximamente a su origen. Aunque hay diversos órganos que se pueden afectar, el pulmón es el órgano que se complica con más frecuencia <sup>112</sup>.

#### 1.4. ETIOPATOGENIA

En la génesis del trombo intervienen las alteraciones en la pared vascular y en el flujo sanguíneo, los mecanismos que funcionan en las plaquetas cuando se origina una rotura del endotelio de los vasos sanguíneos y, finalmente, la falta de regularización en la fase plasmática de la coagulación cuando se rompe el equilibrio que existe fisiológicamente entre el sistema procoagulante y los sistemas inhibidores de la fibrinólisis (Figura 3).



**Figura 3.** Fisiopatología de la coagulación <sup>112</sup>. Ca= Calcio; KAPM= Kininógeno de alto peso molecular; PK= Prekalicreína; FL= Fosfolípidos; FIPT-1= Factor inhibidor de activador de plasminógeno tisular; tPA= Activador de plasminógeno tisular;  $\alpha$ -2PI= alfa 2 antiplasmina.

La ETV es una enfermedad de etiología multifactorial con un riesgo individual acumulativo de padecerla. La posible convergencia de distintos factores de riesgo en determinadas situaciones clínicas permite identificar pacientes o situaciones de riesgo elevado.

#### 1.4.1. Flujo sanguíneo

La disminución del flujo sanguíneo es el factor predisponente más frecuente en la trombogénesis. La disminución de la velocidad del flujo sanguíneo, el aumento del denominado índice de cizallamiento, que determina las veces que una plaqueta colisiona con la pared vascular, y el aumento del número o tamaño de los hematíes, facilitan la adhesión plaquetaria y la formación de un trombo en el torrente vascular. Esto ocurre fundamentalmente en pacientes intervenidos.

#### 1.4.2. Pared Vascular

En condiciones fisiológicas, la pared de los vasos sanguíneos permite la circulación de la sangre como un líquido fluido gracias a varios mecanismos de tromborresistencia que se relacionan entre sí. Las células endoteliales tienen múltiples mecanismos que facilitan el flujo sanguíneo normal e impiden la formación de trombos <sup>341</sup>.

1. La carga negativa de la membrana endotelial, que evita la unión de otras células sobre su superficie.



2. La síntesis de sustancias, que inhiben la agregación plaquetaria (prostaciclina), la inhibición de la adhesión plaquetaria (sistema de la lipoxigenasa) o ambas (óxido nítrico).
3. La existencia de mucopolisacáridos, como el heparán-sulfato y el dermatán-sulfato, que inhiben el depósito de fibrina en la célula endotelial.
4. La trombomodulina, que es una proteína de la superficie de las células endoteliales que modifica el efecto coagulante de la trombina al activar uno de los anticoagulantes naturales, la proteína C.
5. El equilibrio que se establece en las células endoteliales entre la secreción de sustancias vasoconstrictoras, como la renina o la endotelina, y las vasodilatadoras, como el factor relajante del endotelio.
6. Las células endoteliales, que también intervienen en la liberación del activador tisular del plasminógeno, en la degradación del adenosindifosfato (ADP) liberado por las plaquetas y en la síntesis del inhibidor de la vía extrínseca de la coagulación.
7. Y la secreción de algunas sustancias que intervienen en los mecanismos de reparación de la pared vascular, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, el factor de permeabilidad vascular y el factor de crecimiento de los fibroblastos.

### 1.4.3. Plaquetas

La plaqueta participa en la trombogénesis, al igual que la hemostasia normal, por cuatro mecanismos <sup>341</sup>:

1. Adhesión plaquetaria, mediada por la activación de los receptores de los glucoproteínas Ib y IIb-IIIa, y por el factor de Von Willebrand.
2. Activación plaquetaria y secreción de sustancias. La plaqueta pierde su forma discoidea y adquiere una forma esférica con emisión de prolongaciones. Al mismo tiempo comienza la secreción de sustancias por parte de los gránulos densos (serotonina y ADP), de los gránulos alfa (factor 4 plaquetario,  $\beta$ -tromboglobulina, factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor Von Willebrand, fibrinógeno, factor V factor XI, entre otros), de los lisosomas y del propio citoplasma de la plaqueta.
3. Agregación plaquetaria, favorecida por la formación de puentes en presencia de calcio cuando las moléculas de fibrinógeno se unen a la glucoproteína IIb-IIIa.
4. Actividad coagulante plaquetaria. Debido a la síntesis de los factores IXa, Xa y de trombina, y a la activación de otros factores de la coagulación se produce finalmente la formación de fibrina.

## 1.5. FACTORES DE RIESGO EN LA ETEV

### 1.5.1. Trombofilias

Las trombofilias son estados protrombóticos que se corresponden con anomalías de las proteínas reguladoras de la coagulación o fibrinólisis. En los portadores de estas anomalías los episodios de ETEV se dan con una frecuencia muy superior a la esperada y generalmente antes de los 40 años, con episodios recurrentes de trombosis, que en ocasiones aparecen de forma espontánea sin un precipitante claro y en localizaciones infrecuentes <sup>37, 41, 342, 216, 235</sup>.

La prevalencia de trombofilia hereditaria en la población general es de 1/3.000-5.000 habitantes <sup>341</sup>. A continuación se representan las trombofilias más comunes junto con su prevalencia <sup>333</sup> (Tabla 2).

Déficit	En población General (%)	En pacientes Con ETV (%)	Estudio de Trombofilia Español (%)
ATT	0,05	2-6	0,75
Proteína C	0,5	20	3,1
Proteína S			7,2
Factor V Leiden	3-6	21-40	14
Gen de la protrombina	2-3	5	6

**Tabla 2.** Prevalencia de los estados de hipercoagulabilidad <sup>333</sup>.

#### a. Trombofilias hereditarias

- Déficit de Antitrombina (AT III). El déficit de AT-III tiene un patrón de herencia autosómico dominante. Está presente en el 0,47% de los pacientes con trombosis, según el estudio multicéntrico español de la enfermedad tromboembólica (EMET). Hay déficits adquiridos de AT-III por diferentes enfermedades sistémicas que actúan sobre la proteína ocasionando un defecto de síntesis y consumo, como en la cirrosis hepática, síndrome nefrótico, coagulopatía intravascular diseminada, hemodiálisis, tratamiento con heparinas, anovulatorios y L-asparaginasa <sup>341</sup>.
- Déficit de proteína C (PC). La prevalencia del déficit de PC es del 3,2% y asciende hasta el 16% en los jóvenes con trombosis recurrente según los estudios realizados por EMET <sup>341</sup>. El patrón de herencia es autosómico dominante. El déficit de PC puede aparecer de modo secundario en los pacientes con hepatopatías, coagulación intravascular diseminada y bajo tratamiento con anticoagulantes orales.
- Déficit de proteína S (S). El déficit de proteína S es la segunda causa más frecuente de trombofilia en la población española, con una prevalencia del 7,3%. Los pacientes con déficit de PS tienen también aumentado el riesgo de

desarrollar trombosis arterial y pueden desarrollar una necrosis cutánea al iniciar el tratamiento con anticoagulantes orales <sup>341</sup>.

- Resistencia a la proteína C activada (RPCA)/factor V de Leiden. La resistencia a la proteína C activada es una de las causas más frecuentes de trombofilia hereditaria. El factor V de Leiden se encuentra en el 15% de la población española con trombosis y se transmite con herencia autosómica dominante <sup>341</sup>.
- Disfibrinogenemias. Hoy en día hay descritas gran cantidad de disfibrinogenemias diferentes que predisponen a la formación de trombosis, aunque su prevalencia entre la población con trombosis es baja (0,8%). La herencia puede ser autosómica dominante o recesiva. El 15% de la disfibrinogenemias se asocian con episodios de tromboembolia recurrente. Aun siendo estos defectos familiares, no hay manifestaciones clínicas en todos sus portadores <sup>341</sup>.
- Factor II 20210 G → A. Defecto que consiste en una anomalía genética que afecta al nucleótido 20210 del gen de la protrombina. La prevalencia de este defecto es del 4,3% de la población general. La existencia de este alelo multiplica por tres el riesgo de trombosis <sup>341</sup>.
- Déficit del factor XII. Los pacientes con un déficit homocigoto incrementan el riesgo de desarrollar trombosis, mientras que los heterocigotos no corren especial riesgo <sup>341</sup>.

#### **b. Enfermedades causantes de trombofilias adquiridas**

- Síndrome antifosfolípido. Pacientes con un síndrome antifosfolípido y con anticoagulante lúpico tienen un mayor riesgo de sufrir una trombosis <sup>333</sup>.
- Síndromes mieloproliferativos crónicos. En pacientes con policitemia vera, trombocitemia esencial y mielofibrosis idiopática existe una mayor frecuencia de aparición de procesos trombóticos. Estos síndromes se asocian con más frecuencia con trombosis de las venas hepáticas y mesentéricas <sup>323</sup>.
- Hemoglobinuria paroxística nocturna. La trombosis es un problema clínico en los pacientes que sufren esta enfermedad. Con frecuencia las localizaciones de las trombosis suelen ser en lugares muy infrecuentes.
- Hiperhomocistinemia. La incidencia de hiperhomocistinemia entre los pacientes que sufren el primer episodio de trombosis antes de los 40 años es del 19%. La hiperhomocistinemia puede ser congénita o ambiental, estando esta última en relación con la ingesta insuficiente de vitamina B12, B6 y ácido fólico <sup>333</sup>.
- Síndrome nefrótico. La pérdida de proteínas por esta enfermedad aumenta considerablemente el riesgo de trombosis <sup>333</sup>.

- Coagulación intravascular diseminada. Es un trastorno grave en el cual las proteínas que controlan la coagulación de la sangre están anormalmente activas, provocando pequeños coágulos que se van formando por todo el organismo y el agotamiento de las proteínas. El trastorno puede provocar coágulos o, con mayor frecuencia, sangrado <sup>341</sup>.
- Trombopenia asociada por la heparina. El síndrome de trombopenia causada por la heparina tiene una incidencia de trombosis inferior al 0.2%. Paradójicamente, estos pacientes corren menos riesgo de sangrado que de trombosis, en especial del torrente arterial <sup>333</sup>.

Distintas enfermedades suponen un riesgo elevado de ETEV interfiriendo con la producción, el consumo o la funcionalidad de las proteínas anteriormente citadas, o por medio de la activación de citoquinas, que provocan daño endotelial con pérdida de sus funciones anticoagulantes. En conjunto, son mucho más frecuentes que los casos de trombofilia congénita.

### 1.5.2. Factores de riesgo generales

#### a. Edad

La incidencia de la enfermedad tromboembólica se asocia estrechamente con la edad avanzada. La edad es uno de los factores de riesgo más importantes asociados a la probabilidad de desarrollar una TVP tras cirugía mayor ortopédica. De hecho, la probabilidad aumenta 200 veces desde los 20 hasta los 80 años. La incidencia de padecer una TVP aumenta considerablemente a partir de los 40 años, siendo esta población considerada como de alto riesgo en las intervenciones de cirugía ortopédica mayor <sup>219</sup>.

#### b. Trombosis previa

Los estudios con fibrinógeno marcado con I-131 han demostrado la existencia de TVP en el 60% de los pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica, frente al 20% de los casos que no habían padecido TVP previamente <sup>45, 195</sup>. El 15-20% de los pacientes con ETEV han sufrido con anterioridad otro episodio y, cuando se sigue la evolución del actual, un 10% desarrollará otro nuevo en los siguientes 6 meses. Por tanto, la presencia de un episodio previo de ETEV constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo de nuevos eventos <sup>113, 152, 153, 287, 323, 332, 333, 341</sup>.

#### c. Cáncer

La incidencia clínica de TVP y TEP en los pacientes con cáncer oscila entre el 1% y el 15%, siendo mayor el porcentaje en las publicaciones que obtienen sus resultados en estudios autopsicos <sup>45, 225, 341, 374</sup>. La asociación entre cáncer y ETEV (síndrome de Trousseau) es muy frecuente, tanto que hasta el 20% de los pacientes con TVP idiopáticas acaban diagnosticados de una neoplasia oculta <sup>333</sup>.

#### d. Inmovilización

La inmovilización mantenida durante tiempo prolongado favorece la estasis venosa por la ausencia de contracciones musculares que favorezcan el retorno venoso. La relación entre inmovilización y ETEV está bien establecida, siendo el riesgo muy elevado a partir del 6º día de encamamiento <sup>45, 58, 195, 225, 287, 333, 341</sup>.

#### e. Cirugía

Los pacientes que son intervenidos quirúrgicamente tienen una mayor predisposición a desarrollar TVP <sup>58, 333, 341</sup>, que es 22 veces mayor de lo normal durante el primer mes <sup>39, 45</sup>. La agresión quirúrgica, que produce daños en los vasos y la liberación de sustancias procoagulantes, así como la inmovilidad en el postoperatorio inmediato incrementan significativamente el riesgo tromboembólico (Tablas 3 y 4). En lo que se refiere al tiempo quirúrgico, se establece que cirugías de más de 30 minutos son consideradas mayores y, por tanto, de mayor riesgo <sup>333</sup>.

<b>Riesgo bajo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirugía mayor (&lt; 30 minutos) y edad como únicos factores de riesgo.</li> <li>- Cirugía mayor (&gt; 30 minutos), edad inferior a 40 años, sin factores de riesgo trombótico.</li> <li>- Traumatismo menor o enfermedad médica.</li> </ul>
<b>Riesgo moderado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirugía mayor general, urológica, ginecológica, cardiorrespiratoria, vascular, neuroquirúrgica, con edad superior a 40 años y/o factores de riesgo trombótico.</li> </ul>
<b>Riesgo elevado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fracturas o cirugía mayor ortopédica de cadera, pelvis o extremidades inferiores.</li> <li>- Cirugía pélvica o abdominal en cáncer.</li> <li>- Cirugía mayor, traumatismos, enfermos con antecedentes de TVP, TEP o trombofilia.</li> <li>- Parálisis de miembros inferiores.</li> <li>- Amputación mayor de miembros inferiores.</li> </ul>

**Tabla 3.** Categorías de riesgo tromboembólico <sup>341</sup>.

<b>Grupos</b>	<b>TVP(%)</b>	<b>Trombosis venosa proximal(%)</b>	<b>TEP mortal(%)</b>
Riesgo bajo	<10	<1	0.01
Riesgo moderado	10-40	1-10	0.1-1
Riesgo elevado	40-80	10-30	1-10

**Tabla 4.** Grupos de riesgo de acuerdo con la incidencia de trombosis en los pacientes hospitalizados <sup>341</sup>.

#### f. Varices

La presencia de varices (Figura 4) en los miembros inferiores es considerado un factor de riesgo por la significación de la incompetencia del sistema venoso, favoreciendo el estasis y el cizallamiento <sup>113, 132, 152, 153, 287</sup>.



**Figura 4.** *Varices a nivel de la cara interna de la rodilla.*

#### g. Anticonceptivos orales

El riesgo trombótico se ha asociado con la concentración de estrógenos y su dosis, observándose recientemente esta asociación especialmente en mujeres que toman anovulatorios de tercera generación que contienen desogestrol <sup>45, 287, 341</sup>.

#### h. Embarazo

En los países occidentales se reconoce una prevalencia de manifestaciones tromboembólicas durante el embarazo y el puerperio del 0.5%. Por cada 1000 partos se estima que se producen 0.5-7 TVP, y se considera que la gestante corre seis veces más riesgo de sufrir un proceso trombótico que las mujeres no embarazadas <sup>45, 287, 431</sup>.

#### i. Puerperio

El puerperio aumenta el riesgo de desarrollo de ETEV <sup>153, 195, 287, 323</sup>.

#### j. Hepatopatías

Diferentes enfermedades hepáticas, como la cirrosis, provocan un déficit de eliminación de sustancias procoagulantes que provocan un desequilibrio en la homeostasis sanguínea, favoreciendo la formación de trombos <sup>153</sup>.

#### k. Diabetes mellitas (DM)

La diabetes mellitus se asocia también a cambios respecto a pacientes que no padecen esta enfermedad en lo relacionado con la coagulación y la fibrinólisis, que

asocian estados procoagulantes y de predisposición trombogénica, además de cambios degenerativos vasculares precoces <sup>153, 341</sup>.

### **l. Adictos a drogas por vía parenteral (ADVP)**

Existe una asociación relevante entre el desarrollo de TVP y los ADVP, demostrada en diferentes estudios <sup>245, 372</sup>. Syed y Beeching <sup>372</sup> observaron que un 48% de los pacientes menores de 4 años con TVP eran ADVP y carecían de otros factores de riesgo significativos.

### **m. Parálisis de los miembros inferiores**

Enfermedades neurológicas, como las desmielinizantes o el ictus cerebral con secuela funcional de los miembros, tanto incipientes como permanentes, y la patología traumática que provoca parálisis de los miembros inferiores, aumentan considerablemente el riesgo de desarrollar TVP. De hecho, el 7% del total de las TVP se producen en pacientes que padecen algún tipo de parálisis de los miembros inferiores <sup>152</sup>. Los pacientes con mayor riesgo para desarrollar TVP, excluyendo a los sometidos a cirugía ortopédica mayor, son los lesionados medulares con parálisis de los miembros inferiores. En ellos la incidencia se calcula en un 67%-100% <sup>24, 37, 39, 45, 48, 58, 84, 102, 110, 153, 162, 265, 279, 342, 369, 417</sup>.

### **n. Otros factores de riesgo trombótico**

Otros factores como la obesidad <sup>45, 151, 153, 341</sup> y el tabaco <sup>45, 341</sup>, historia de más de 3 embarazos <sup>45</sup>, viajes de larga distancia y el grupo sanguíneo A <sup>151</sup>, han sido implicados en la predisposición a la trombosis <sup>143, 145, 154</sup>, pacientes cardiopatías con patologías como la insuficiencia cardíaca congestiva y el IAM <sup>152, 153, 341</sup>. También los politraumatismos, la cirugía cerebral, los procesos de sepsis y la EPOC son situaciones que favorecen y aumentan el riesgo trombótico <sup>417</sup>.

## **1.6. DIAGNÓSTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA**

### **1.6.1. Diagnóstico clínico**

La sintomatología de la TVP se resume en la tríada de dolor, tumefacción e impotencia funcional en la extremidad afecta. La exploración física incluye tumefacción, aumento de la temperatura local, aumento del perímetro del miembro afecto, rubefacción, dolor con la flexión dorsal del pie (Signo de Homans) y circulación colateral (Figuras 5 y 6). Los signos reseñados y la recopilación de antecedentes favorecedores para el desarrollo de un proceso tromboembólico hacen posible el aplicar el modelo clínico probabilístico de Wells que, a partir de una puntuación preestablecida, predice las posibilidades de padecer una TVP entre el 70-80% <sup>153, 323, 360, 402</sup>.



**Figura 5.** *Circulación colateral en TVP del miembro superior.*



**Figura 6.** *TVP del miembro inferior.*

Los hallazgos clínicos y semiológicos de la TVP se observan en un número limitado de pacientes, faltando en más de la mitad de los casos, de donde se deduce que el 50% de las TVP no se diagnosticarían o pasarían desapercibidas <sup>341</sup>.

### 1.6.2. Diagnóstico mediante pruebas complementarias

#### a. Dímero-D

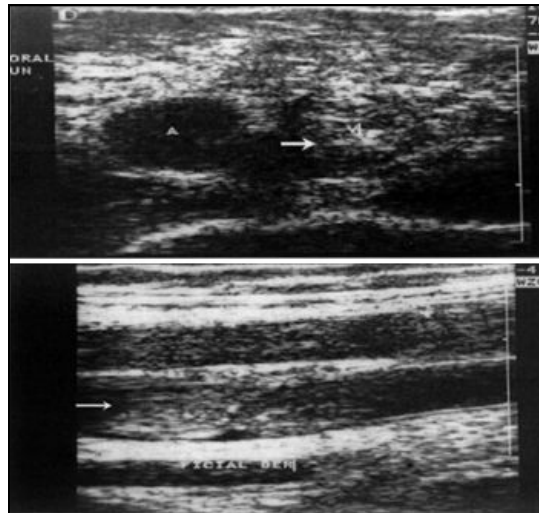
El dímero-D es un producto de degradación de la fibrina que se detecta en la fase aguda de la TVP, obtenida de muestras sanguíneas. También puede producirse en otras muchas enfermedades, como infecciones, neoplasias, insuficiencia cardíaca y renal, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, coagulación intravascular diseminada, etc <sup>360</sup>. Por ello tiene una baja especificidad para el diagnóstico de la TVP. Tiene, sin embargo, una elevada sensibilidad y un valor predictivo negativo <sup>360</sup>, con lo que un resultado negativo puede ayudar a excluir el diagnóstico de TVP.

#### b. Ultrasonografía de compresión en modo B a tiempo real (ecoflebografía)

De las diferentes técnicas de diagnóstico vascular no invasivas utilizadas (pletismografía de impedancia, métodos isotópicos, Doppler, termografía, etc.), la ultrasonografía se considera la técnica de primera elección en pacientes con sospecha de TVP <sup>11</sup>. Es una técnica de imagen médica que emplea los sonidos (vibraciones en el sentido de propagación de la onda) de alta frecuencia para obtener imágenes del interior del cuerpo.

Con la ultrasonografía de compresión (USC) se obtienen imágenes en los planos transversal y longitudinal, siendo el primero el más adecuado para distinguir la vena de la arteria adyacente. Su aplicación se basa en la compresibilidad de las venas ante la presión ejercida por el transductor o las maniobras de Valsalva (Figura 7).





**Figura 7.** Ultrasonografía dúplex (Eco-Doppler). Cortes transversal y longitudinal, observándose el trombo en el corte transversal (flecha) y falta de compresibilidad en el corte longitudinal (flecha).

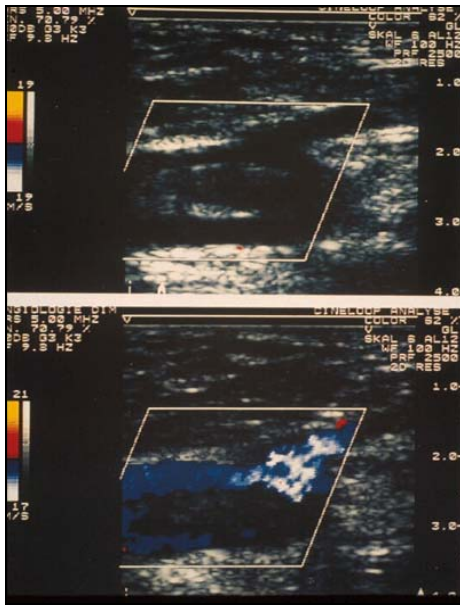
El procedimiento consiste en la combinación de la ultrasonografía de compresión en modo B a modo real mediante el Doppler pulsado, con lo que se puede obtener una mejor información anatómica y dinámica a la vez. La sensibilidad en TVP sintomática proximal es del 95%, mientras que la especificidad es del 93%. Si la TVP es distal la sensibilidad baja a un 40% <sup>341</sup> (Tabla 5).

Aspecto	Sensibilidad	Especificidad	Nº estudios revisados
Pacientes sintomáticos			
TVP proximal	96%	96%	25
TVP distal	80%	-	10
Pacientes asintomáticos			
TVP proximal	76%	98%	7
TVP distal	11%	-	4

**Tabla 5.** Comparación en el diagnóstico de TVP: Eco-doppler frente a flebografía (patrón oro) <sup>323</sup>.

### c. Ultrasonografía Doppler color (eco-Doppler color)

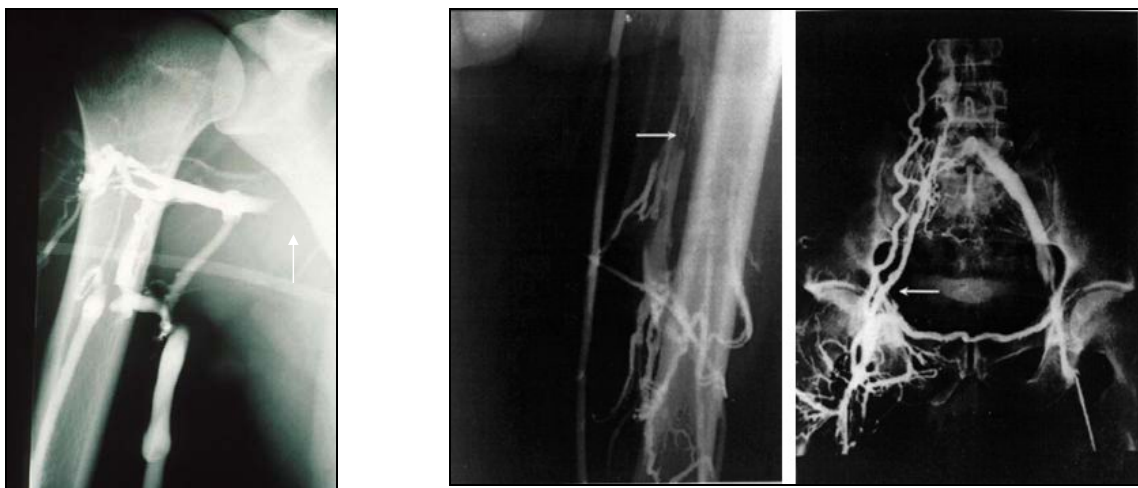
Con esta técnica se transforman las señales Doppler para obtener imágenes en color rojo o azul (Figura 8), en función de la dirección del flujo. Tiene la ventaja potencial de poder visualizar las venas más distales. El criterio de anormalidad se establece ante la ausencia de color y al detectarse defectos lineales intraluminales. La sensibilidad en TVP sintomática proximal es del 97%, mientras que la especificidad es del 97%. Si la TVP es distal, la sensibilidad es del 75%. La ultrasonografía Doppler color es la técnica de elección en pacientes en los que, por sus antecedentes personales, se sospecha una TVP sin síntomas <sup>341</sup>.



**Figura 8.** Eco-doppler color. La imagen superior muestra el paso de flujo sin impedimento, obteniendo imágenes sin color. En la imagen inferior se observa cómo en una vena con un trombo el flujo aumenta por la disminución del espacio, reflejándose en un cambio de color.

#### d. Flebografía de contraste

Esta es la técnica de referencia para el diagnóstico definitivo de la TVP de extremidades superiores e inferiores (Figuras 9, 10 y 11). En la actualidad no se utiliza de manera rutinaria por ser un método cruento y no exento de complicaciones, a parte de no disponer del personal cualificado para realizarla en todos los centros. En las extremidades inferiores nos permite identificar y visualizar las venas tibiales, peroneas, poplíteas, femorales e ilíacas, al igual que las venas axilares y humerales <sup>341</sup>.

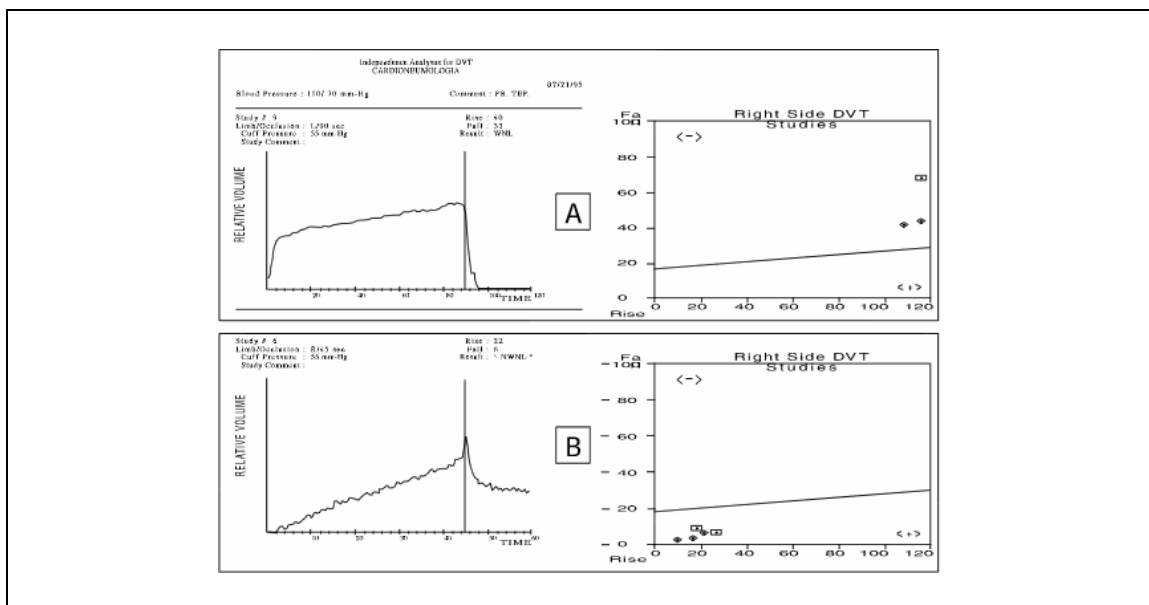


**Figuras 9, 10 y 11.** A la izquierda, obstrucción de la vena axilar derecha por una enfermedad de Paget-Schroetter. A la derecha, obstrucción de la vena femoral profunda derecha (flecha) y de la vena iliaca derecha (flecha).

### e. Pletismografía de impedancia venosa

En esta técnica incruenta se mide por métodos indirectos el grado de obstrucción del retorno venoso (Figura 12). Por tanto, esta técnica es especialmente útil y fiable cuando las trombosis se localizan en una vena de gran calibre.

El estudio consiste en la medición de los cambios en la impedancia (resistencia) a una corriente eléctrica en las extremidades inferiores, secundario a una obstrucción intermitente del flujo sanguíneo efectuada con un manguito de presión a nivel del muslo. En condiciones normales, al inflar el manguito de presión se produce un aumento del volumen sanguíneo de la pierna. La sangre es buena conductora de electricidad y, por tanto, al aumentar su volumen, se producirán cambios (disminución) en la resistencia (impedancia) al paso de la corriente. Del mismo modo, al desinflar el manguito de presión se vaciará la pierna de sangre y se producirán también cambios rápidos en la impedancia, pero en dirección opuesta. La trombosis venosa profunda, por otro lado, produce *per se* un incremento del volumen sanguíneo intravascular y, en esta situación, el inflado del manguito de presión no se acompaña de aumento significativo del volumen intravascular, al igual que al desinflarlo el cambio de volumen sanguíneo será mínimo y, por lo tanto, el pletismógrafo detectará cambios mínimos o menores en la impedancia eléctrica con respecto a los encontrados en las venas normales (sin obstrucción). En este estudio, la falta de cambios en el registro de la impedancia es utilizado como diagnóstico de TVP. En los aparatos de registro actuales los valores del paciente son comparados con valores estandarizados y mostrados en una gráfica x-y como resultados normales o anormales. El método tiene las limitaciones señaladas (Tabla 6).



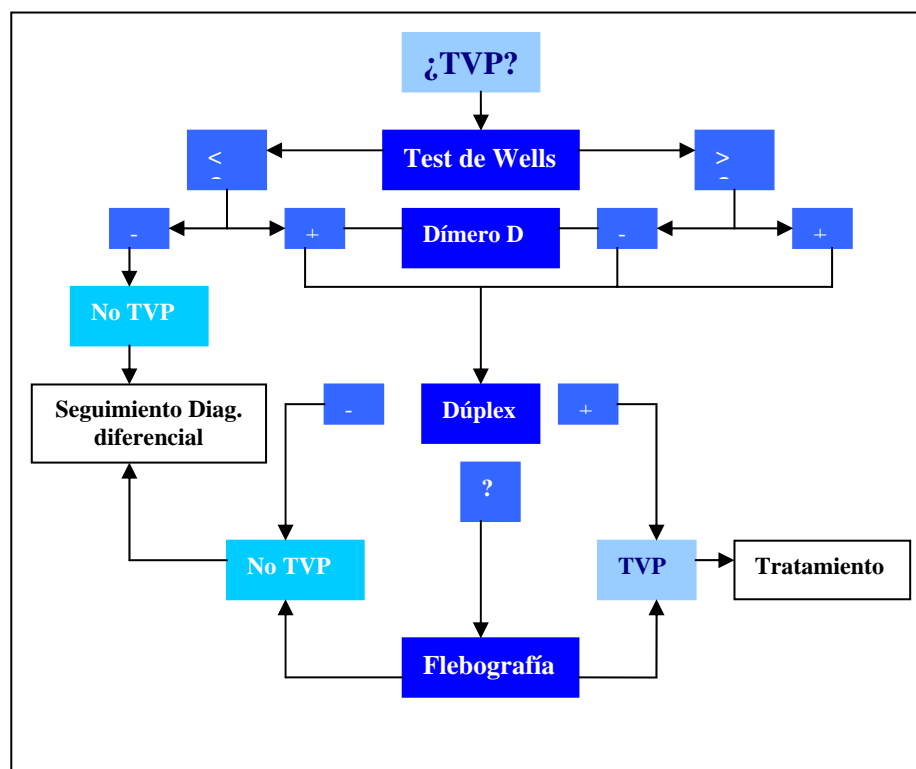
**Figura 12.** Pletismografía de impedancia venosa. En la figura A se muestra el desarrollo normal de la prueba en una vena femoral sana. En la figura B se evidencia un llenado irregular y con un vaciado lento e insuficiente al retirar la insuflación, característico de las TVP.

Falsos positivos	Falsos negativos
Compresión externa (tumor, embarazo)	TVP infrapoplítea
Llenado venoso inadecuado	Baja sensibilidad para trombos no obstructivos
Insuficiencia cardiaca	Trombos intraluminales menores de 5 cm
Hipotensión arterial	Factores que influyen en el estudio
TVP crónica	Dolor en la pierna al inflar el manómetro
Oclusión arterial	Relajación incompleta del músculo
Dolor, ansiedad	No mantener pierna en la posición requerida
EPOC severo	Mala colocación de electrodos

**Tabla 6.** Limitantes de la Pletismografía <sup>323</sup>.

#### f. Gammagrafía con fibrinógeno marcado con 125-I

La gammagrafía con fibrinógeno marcado detecta la incorporación del fibrinógeno al trombo que está en proceso de extensión. Es, por lo tanto, una prueba dinámica que detecta la trombosis que se está formando en el momento de la exploración y no la que se ha estabilizado. Es una técnica muy útil y sensible para detectar trombosis dístales. Se recoge el algoritmo diagnóstico (Figura 13) de la trombosis venosa profunda en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca.



**Figura 13.** Algoritmo diagnóstico de TVP en el Hospital Clínico de Salamanca <sup>323</sup>.

## 1.7. DIAGNÓSTICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) y, dentro de ella, del tromboembolismo pulmonar, es uno de los retos más difíciles para los clínicos que se enfrentan a esta patología, por la falta de sensibilidad y de especificidad de los signos y los síntomas, del 25% y el 33% respectivamente <sup>360</sup>. En el 20% de los casos el primer síntoma es la muerte repentina debido a un TEP. El 70% de los pacientes que experimentan un TEP masivo fallecen dentro de los primeros 60 minutos <sup>45</sup>. Por ello, las pruebas complementarias son de gran relevancia para confirmar o descartar la sospecha clínica.

### 1.7.1. Diagnóstico clínico

Los signos y los síntomas del TEP nos permiten establecer una sospecha clínica pero, como son comunes a los de otras enfermedades, su especificidad es escasa <sup>11</sup>. Los trabajos publicados sobre amplias series de pacientes establecen la frecuencia con la que se establecen los síntomas fundamentales de TEP (Tabla 7). Además, hasta en un 40-50% de los casos el TEP es asintomático, tanto en pacientes con clínica de TVP proximal o distal, como entre aquéllos en los que el TEP se descubre en el estudio necrópsico <sup>360</sup>.

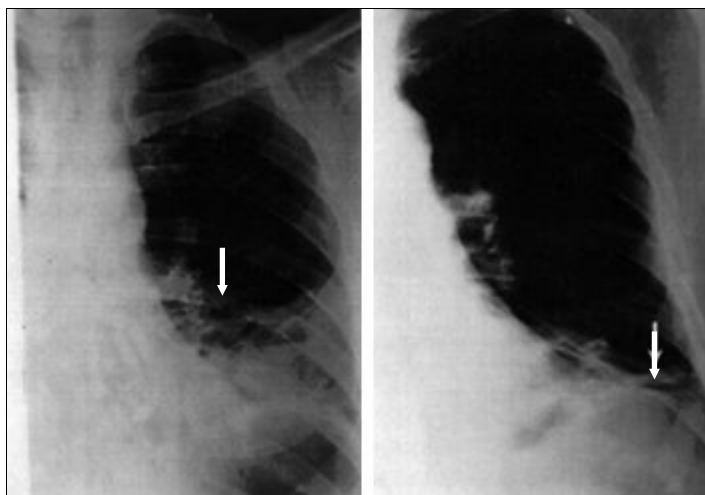
Síntoma	Frecuencia mínima(%)	Frecuencia máxima(%)
Disnea	71	91
Dolor pleurítico	46	76
Taquicardia	33	55
Fiebre	27	43
Hemoptisis	14	30
Shock	13	22
Tos	7	53

**Tabla 7.** Síntomas clínicos del TEP <sup>341</sup>.

### 1.7.2. Diagnóstico mediante pruebas complementarias

#### a. Radiografía de tórax

La radiografía de tórax (Figura 14) es una exploración imprescindible en pacientes con síntomas cardiopulmonares. Alrededor de un 76% de los pacientes con EP tienen alteraciones en la radiografía de tórax aunque, en la mayoría de los casos, éstas son poco específicas. Los hallazgos más habituales son la cardiomegalia, el derrame pleural, la elevación del hemidiafragma, la atelectasia y el infiltrado pulmonar <sup>360</sup>.



**Figura 14.** Hallazgos radiológicos de TEP. Atelectasia con infiltrado pulmonar (flecha).

### b. Electrocardiograma

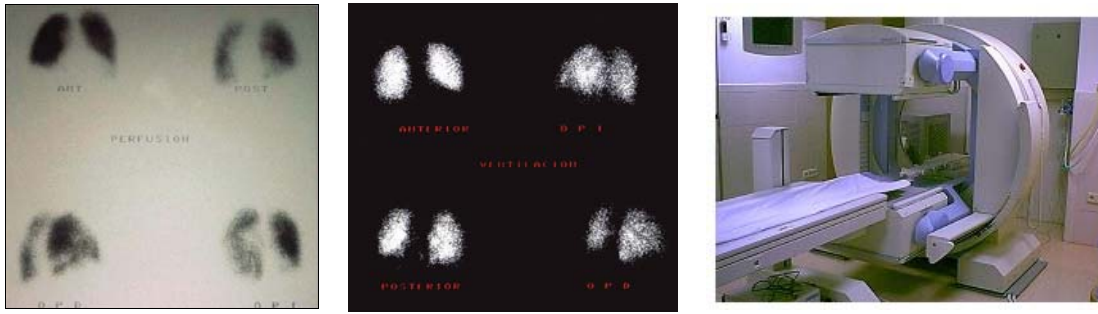
El electrocardiograma se encuentra alterado en el 70-80% de los casos. Los patrones más frecuentes se describen a continuación (Tabla 8).

1. Desviación del eje eléctrico hacia la derecha
2. Onda “T” alta y picuda (p pulmonale), por dilatación de la aurícula derecha.
3. Bloqueo completo o incompleto de la rama derecha del haz de His.
4. Patrón  $Q_3T_3S_1$  (de McGuinn-White) que aparece en el 25% de los casos (3 de 159).
5. Onda T invertida en precordiales derechas.
6. Hipertrofia del ventrículo derecho.
7. Descenso del S-T en D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> y aVF.

**Tabla 8.** Listado de alteraciones electrocardiográficas que pueden observarse en pacientes con enfermedad tromboembólica<sup>323</sup>.

### c. Gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar

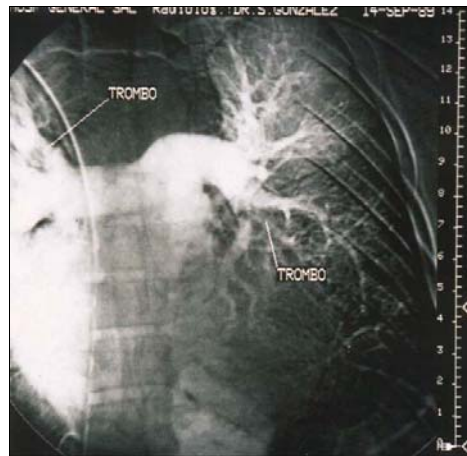
Durante varias décadas, la gammagrafía de ventilación-perfusión (V/Q) pulmonar (Figura 15, 16 y 17) ha sido la prueba que ha vertebrado la estrategia diagnóstica de los pacientes con sospecha de TEP. Una gammagrafía de ventilación-perfusión normal excluye virtualmente este diagnóstico, del mismo modo que la coincidencia de una gammagrafía V/Q de alta probabilidad con una sospecha clínica media o alta se considera diagnóstica de TEP. Lamentablemente, sólo un 27% de los pacientes que se evalúan por una sospecha clínica de TEP tienen una gammagrafía pulmonar concluyente, y la incidencia de TEP en pacientes con gammagrafía no concluyente varía entre el 16% y el 66%, según el grado de sospecha clínica. Así, en la mayoría de las ocasiones nos veremos obligados a realizar exploraciones complementarias adicionales para llegar a un diagnóstico de certeza<sup>143</sup>.



**Figuras 15, 16 y 17.** A la izquierda y en el centro, gammagrafía de ventilación perfusión de alta probabilidad en pulmón izquierdo. A la derecha, máquina de radiodiagnóstico.

#### **d. Arteriografía pulmonar**

Hasta la actualidad, la arteriografía pulmonar (Figura 18) se ha considerado la prueba diagnóstica de referencia en el diagnóstico del EP. Sin embargo, es una técnica invasiva, costosa, fuera del alcance de muchos centros hospitalarios y que entraña una considerable morbimortalidad. Sólo se utiliza en el 12% de las ocasiones en los que el algoritmo diagnóstico lo recomienda <sup>143</sup>.

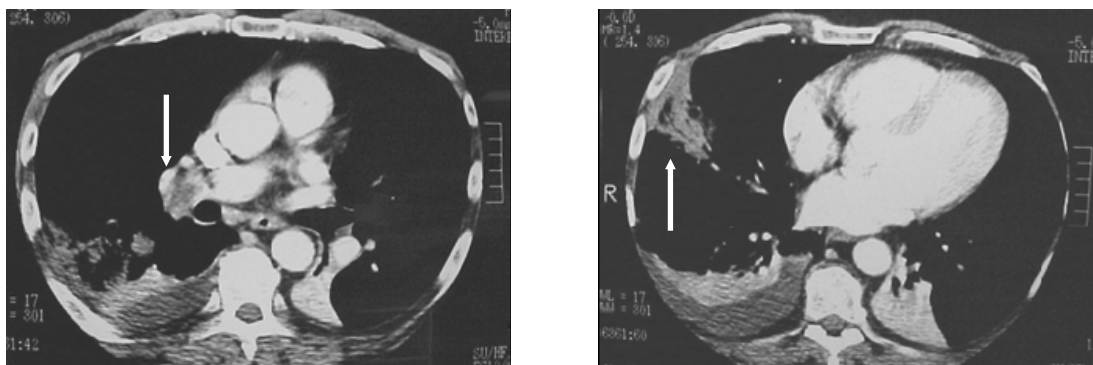


**Figura 18.** Arteriografía pulmonar con visualización de trombos en la arteria segmentaria pulmonar inferior (flechas).

#### **e. Tomografía computarizada helicoidal (TCH)**

Durante la última década han emergido nuevos métodos de imagen no invasivos para la evaluación de pacientes con sospecha clínica de EP. Entre estas pruebas está la tomografía computarizada helicoidal (Figuras 19 y 20), que permite visualizar directamente el trombo dentro de un vaso de forma no invasiva y rápida, con una tasa baja de efectos adversos y contraindicaciones. La TCH torácica con multidetector es la

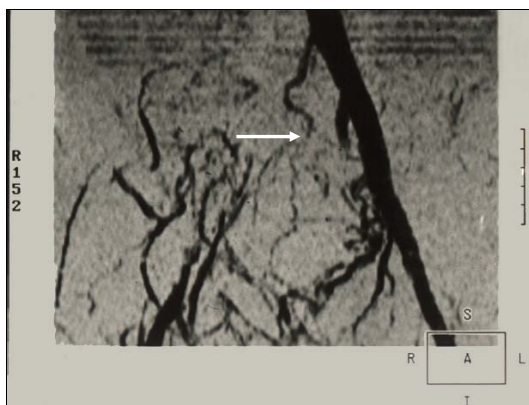
única técnica que ofrece una mejor relación coste/efectividad en la estrategia diagnóstica de pacientes con sospecha de TEP en la actualidad <sup>360</sup>. Aunque aún no está disponible en todos los centros sanitarios, es una técnica en auge y cabe pensar que la introducción en el arsenal diagnóstico será progresiva y determinante en todos los hospitales en un futuro próximo.



**Figuras 19 y 20.** Imágenes de un TAC-Helicoidal, presentando dos cortes del mismo paciente en el que se demuestra un defecto de repleción de la arteria pulmonar derecha (flechas), un pequeño derrame pleural derecho, una condensación triangular con aspecto de infarto, y una atelectasia de L.I.I. de otra etiología.

#### f. Angio-resonancia magnética nuclear (ARMN)

La ARMN (Figura 21) es otra técnica diagnóstica no invasiva reciente para el EP. Los estudios que evalúan su eficacia en pacientes con sospecha clínica de TEP son escasos. Sin embargo, en la actualidad, la sensibilidad y la especificidad de la técnica son equiparables a las obtenidas con la TCH monodetector <sup>360</sup>. Por tanto, una ARMN torácica negativa no descarta con seguridad el TEP y obliga a realizar pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico.



**Figura 21.** Imagen mediante ARMN donde se visualiza una TVP en la vena iliaca derecha (flecha).

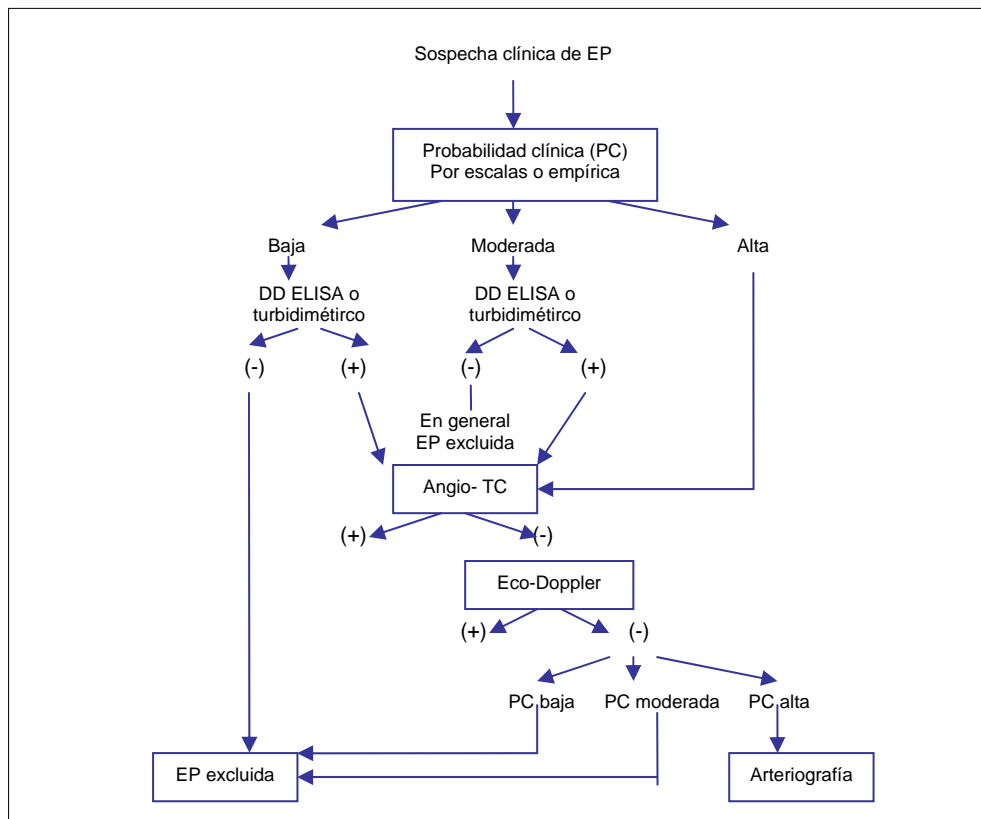


### g. Ecocardiografía

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es una prueba asequible, inocua, rápida y barata, útil en pacientes con sospecha de TEP y alteración hemodinámica significativa, sobre todo con signos de sobrecarga del corazón derecho (Figura 22).



**Figura 22.** Ecocardiografía. Eje corto paraesternal demostrando dilatación del ventrículo derecho (VD) con aplanamiento del septum interventricular (SIV) (flecha), traduciendo hipertensión ventricular derecha.



**Figura 23.** Algoritmo diagnóstico de tromboembolismo pulmonar de Kyre <sup>323</sup>.

## 1.8. TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

### 1.8.1. Fase aguda

#### a. Heparina no fraccionada

En la última década y media, las heparinas de bajo peso molecular se han comparado en numerosos estudios, entre ellos en el metanálisis de Van Dongen y cols.<sup>384</sup>, con la heparina no fraccionada. Los resultados han sido similares en cuanto a eficacia terapéutica, obteniendo menos efectos secundarios y siendo más coste-efectiva. En la actualidad, en la gran mayoría de los países el tratamiento de elección ha cambiado a favor de las HPBM por ser un tratamiento seguro e igual de efectivo, aunque no han llegado a demostrar diferencias significativas entre ambas<sup>4</sup>. A efectos de resultados del tratamiento, las dos fórmulas son efectivas, aunque los resultados de las HBPM son ligeramente mejores, si bien de forma no estadísticamente significativa<sup>4, 184</sup> (Tabla 9).

Referencia	Tratamiento	TVP recurrente [ N°. (%) ]	Hemorragia [ N°. (%) ]	Mortalidad [ N°. (%) ]
Hull y cols.	Tinzaparina	6/213 (2.8)	1/213 (0.5)*	10/213 (4.7)*
	Heparina	15/219 (6.8)	11/219 (5.0)	
Prandoni y cols.	Nadroparina	6/85 (7.1)	1/85 (1.2)	6/85 (7.1)
	Heparina	12/85 (14.1)	3/85 (3.8)	12/85 (14.1)
Lopaciuk y cols.†	Nadroparina	0/74 (0)	0/74 (0)	0/74 (0)
	Heparina	3/72 (4.2)	1/72 (1.4)	1/72 (1.4)
Simonneau y cols.	Enoxaparina	0/67 (0)	0/67 (0)	3/67 (4.5)
	Heparina	0/67 (0)	0/67 (0)	2/67 (3.0)
Lindmarker y cols.‡	Dalteparina	5/101 (5.0)	1/101 (0.9)	2/101 (2.0)
	Heparina	3/103 (2.9)	0/103 (0)	3/103 (2.9)
Levine y cols.	Enoxaparina	13/247 (5.3)	5/247 (2.0)	11/247 (4.5)
	Heparina	17/253 (6.7)	3/253 (1.2)	17/253 (6.7)
Koopman y cols.	Nadroparina	14/202 (6.9)	1/202 (0.5)	14/202 (6.9)
	Heparina	17/198 (8.6)	4/198 (2.0)	16/198 (8.1)
Columbus investigators	Clivarina	27/510 (5.3)	16/510 (3.1)	36/510 (7.1)
	Heparina	25/511 (4.9)	12/511 (2.3)	39/511 (7.6)
Simonneau y cols.	Enoxaparina	10/195 (5.1)	7/195 (3.6)	10/195 (5.1)
	Heparina	12/205 (5.0)	8/205 (3.9)	15/205 (7.3)
Decousus y cols.	Tinzaparina	5/304 (1.6)	3/304 (1.0)	12/304 (3.9)
	Heparina	6/308 (1.9)	5/308 (1.6)	14/308 (4.5)

**Tabla 9.** Estudios randomizados sobre resultados de HPBM vs. Heparina no fraccionada para el tratamiento de TVP proximal. Seguimiento a largo plazo<sup>184</sup>. \* $p < 0.05$  vs. Heparina. †19.5% padecían TVP distal ± con afectación de la vena poplitea. ‡42.6% sólo TVP distal.

El tratamiento recomendado en la TVP es la infusión continua a dosis que mantengan el TTPa entre 0,3-0,7 UI/mL de actividad anti-Xa. Por el contrario, si se opta por una vía subcutánea, se aconseja empezar con una dosis de 35.000 UI/24 horas, y ajustar posteriormente en función del TTPa <sup>259</sup>.

Los principales efectos adversos del tratamiento con heparina no fraccionada son el sangrado, la trombocitopenia y la osteoporosis. En caso de padecer un sangrado activo importante se puede administrar su antídoto: el sulfato de protamina, para inhibir los efectos <sup>184</sup>. El control del tratamiento se debe de realizar con controles de TTPa seriados.

### **b. Heparina de bajo peso molecular**

Las HBPM se obtienen a partir de la HNF (generalmente de origen porcino) por medio de despolimerización controlada mediante técnicas químicas o enzimáticas. Las fracciones de las HBPM tienen un peso molecular entre 4.000 y 6.000 daltons, y un 60% de las cadenas polisacáridas tienen un peso molecular entre 4.000 y 8.000 daltons. Las diferentes HBPM difieren en su peso molecular, contenido de glucosaminglicanos y actividad anticoagulante, que puede ser expresada por su actividad anti-Xa y anti-IIa. Dependiendo de la fracción correspondiente de la HBPM tienen diferentes funciones farmacológicas en términos de biodisponibilidad y aclaración plasmática, y diferentes propiedades antitrombóticas y hemorrágicas en los modelos experimentales <sup>184</sup>.

Las HBPM se caracterizan por poseer un peso molecular de aproximadamente un tercio del correspondiente a la HNF, lo que les permite una menor unión específica a proteínas plasmáticas, implicando una relación dosis-respuesta más predecible, una actividad anti-Xa/anti-IIa entre 2 y 8 (mayor del valor 1 de la HNF, que podría condicionar una menor tasa de hemorragias), una semivida más prolongada y una mayor biodisponibilidad.

La HPBM no requiere dosis inicial “de carga” como la HNF, debido a su escasa unión a las proteínas plasmáticas. Por tanto, la dosis terapéutica se mantendrá igual durante todo el periodo del tratamiento, no requiriendo controles analíticos de TTPa posteriores, reduciendo la estancia hospitalaria considerablemente, facilitando el tratamiento ambulatorio y, con ello, los costes en un 40%. La conveniencia de administrar la HBPM en una única dosis o fraccionarla cada 12 horas, es un tema controvertido. Un metanálisis reciente muestra una reducción no significativa en la incidencia de recidivas y de hemorragias graves cuando se utiliza una dosis única. El ajuste de la dosis de las HPBM se recomienda en pacientes con peso corporal mayor de 90 kg y con insuficiencia renal. Actualmente, no existe ningún parámetro de laboratorio útil y de aplicación clínica sistemática para monitorizar la actividad de las HBPM de forma similar a como el TTPa se comporta con la HNF <sup>4</sup>.

En los pacientes con TVP confirmada objetivamente se recomienda tratamiento durante, al menos, cinco días con HBPM subcutánea o con HNF. Al mismo tiempo se recomienda iniciar tratamiento con anticoagulantes orales para suspender la HBPM o HNF una vez alcanzado un INR estable mayor de 2.

En cuanto a las pacientes embarazadas, la HNF y las HPBM pueden utilizarse con seguridad, dado que no atraviesan la barrera placentaria.

Las características más importantes de las HBPM comercializadas en este momento en España son las indicadas a continuación (Tabla 10):

Propiedades	Bemiparina	Dalteparina	Enoxaparina	Nadroparina	Tinzaparina
Actividad anti-Xa/anti-IIa	8	2.7	3.8	3.6	1.9
Dosis terapéuticas (UI/kg)	115/ día	100/12 h	100/12 h	85.5/12 h	175/día
Dosis terapéuticas					
<50 kg	5.000	5.000	4.000	4.100	10.000
50-60 kg	7.500	5.000-7.500	5.000	5.100	10.000
60-70 kg	7.500	5.000-7.500	6.000	6.150	10.000
70-80 kg	10.000	7.500	7.000	7.200	14.000
80-90 kg	10.000	7.500	8.000	8.200	14.000
>90 kg	10.000	7.500	9.000	9.000	14.000
Presentación comercial (UI/0.1 ml)	2.500	2.500	1.000 (100 UI=1mg)	1.000	2.000
Nombre comercial	Hibor®	Fragmin®	Clexane®	Fraxiparina®	Innohep®

**Tabla 10.** HBPM comercializadas en España <sup>360</sup>.

### c. Tratamiento con fibrinolíticos

A diferencia del tratamiento con HNF y con HPBM, cuyas actividades se reducen a impedir la progresión del trombo, facilitando su lisis por el sistema fibrinolítico del paciente, la trombolisis directamente produce la lisis del trombo. Los fibrinolíticos más utilizados en la práctica clínica son la estreptocinasa, la urocinasa y el rt-PA. Ante la falta de estudios diseñados de forma adecuada que valoren la eficacia de la trombolisis en pacientes con TVP, actualmente la única indicación admitida, aunque sin ensayos clínicos que la defiendan, es el tratamiento de la flebotrombosis cerulea dolens, habitualmente relacionada con las TVP iliofemorales extensas, si hay riesgo de gangrena y en pacientes jóvenes, preferiblemente aplicada mediante catéter <sup>360</sup>.

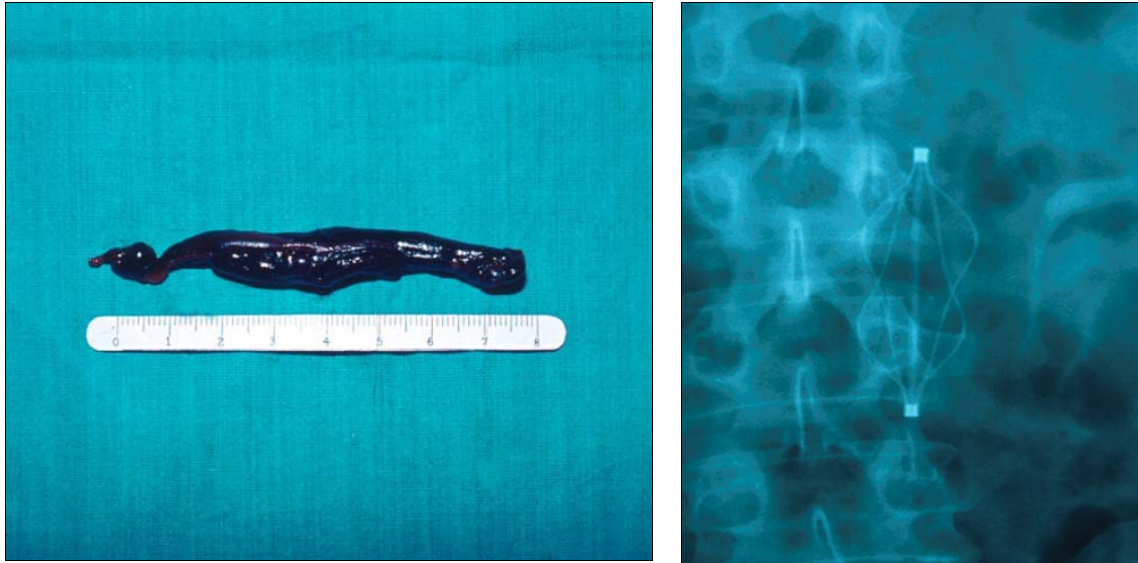
### d. Tratamiento quirúrgico de la TVP

La trombectomía quirúrgica no se ha comparado de forma adecuada con otros tratamientos para la TVP aguda. Aun así, sus resultados han sido decepcionantes, toda vez que, si bien aclaran total o parcialmente el sistema venoso iliofemoral en un 62% y en un 38% de los casos de TVP proximales agudas, respectivamente, la reobstrucción secundaria a la lesión endotelial se produce con alta frecuencia <sup>341</sup>. Por tanto, su papel

## Introducción

quedaría relegado a las situaciones en la que la TVP masiva con isquemia amenace la viabilidad del miembro afecto (siempre que haya una contraindicación al tratamiento trombolítico) y en la phlegmasia cerulea dolens <sup>360</sup>.

La actual indicación de las técnicas de interrupción de la vena cava inferior (habitualmente mediante la colocación de un filtro de Greenfield) es la contraindicación o imposibilidad de realizar el tratamiento anticoagulante en pacientes con TVP proximal y recurrencia de tromboembolia venosa a pesar de la realización de una adecuada anticoagulación <sup>360</sup> (Figura 24 y 25).



**Figuras 24 y 25.** A la izquierda, trombo venoso femoral extraído mediante trombectomía. A la derecha, interrupción de la vena cava inferior con filtro. (Imágenes cedidas por el Dr. Lozano).

### e. Movilización precoz

Los estudios publicados hasta el momento comparando el reposo en cama con la deambulación temprana en los pacientes con TVP no han demostrado diferencias en cuanto a seguridad ni eficacia. Por lo tanto, actualmente no existe consenso en cuanto a la adopción de una medida frente a otra <sup>360</sup>.

### f. Medidas de compresión: medias elásticas y/o vendajes compresivos

Actualmente no se recomienda realizar ninguna medida de compresión durante la fase aguda del tratamiento de la TVP, aunque sí se ha demostrado que la utilización de medias de compresión de 30-40 mm Hg a nivel del tobillo durante 24 meses tras un episodio de TVP reduce considerablemente la posibilidad de padecer síndrome postflebítico <sup>184</sup>.

### 1.8.2. Fase crónica

La duración del tratamiento anticoagulante después de un episodio de TVP debe determinarse dependiendo del riesgo de hemorragia y de tromboembolia recurrente. Los pacientes con TVP que se manifiestan tras una intervención quirúrgica o tras una enfermedad médica limitada deberían tratarse durante 6 semanas a 3 meses. Los pacientes que han sufrido una TVP sin factores de riesgo aparentes tienen un riesgo de recurrencia mayor una vez suspendida la anticoagulación y, por este motivo, se aconseja un tratamiento de al menos 6 meses<sup>360</sup>. En la actualidad, el tratamiento a largo plazo de la TVP es ambulatorio y emplea HBPM y anticoagulantes orales, siendo éstos de elección.

#### a. HBPM

Se ha demostrado que es posible administrar el tratamiento con HBPM en régimen ambulatorio, aunque su uso en la prevención secundaria se debe limitar a casos seleccionados<sup>323</sup> (Tabla 11).

Indicaciones para el uso de HBPM en la prevención secundaria de la ETEV
- Pacientes con cáncer
- Embarazo
- Hipersensibilidad a los anticoagulantes
- Contraindicación para la administración de anticoagulantes orales
- Recidiva de ETEV en pacientes con ACO en los que el INR está regularmente en márgenes terapéuticos
- Dificultades de cualquier tipo para la monitorización de laboratorio de ACO
- Pacientes que consideran que su calidad de vida es mejor con HBPM que con ACO
- Síndrome de malabsorción intestinal
- Alcoholismo
- Enfermedades psiquiátricas o epilepsia
- Falta de colaboración o de capacidad de comprensión

**Tabla 11.** *Indicaciones para el uso de HBPM en la prevención secundaria de la ETEV*<sup>323</sup>.

#### b. Anticoagulación oral

Los derivados cumarínicos son antagonistas de la vitamina K e interfieren en la carboxilación de los factores de la coagulación dependientes de dicha vitamina (factores II, VII, IX y X), así como de las proteínas C y S. La warfarina es el cumarínico más utilizado en Estados Unidos, mientras que en España es el acenocumarol<sup>323</sup>. El esquema en la prevención secundaria de la ETEV es el siguiente:

1. Comprobar que el paciente no presenta contraindicación para recibir ACP y, si la presenta, instaurar tratamiento con HBPM (Tabla 12).

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diátesis hemorrágica grave</li> <li>- Hemorragia gastrointestinal activa, retroperitoneal o pulmonar</li> <li>- HTA grave no controlada</li> <li>- Retinopatía hemorrágica grave</li> <li>- Hemorragia cerebral o traumatismo del SNC reciente</li> <li>- Aneurisma cerebral o aórtico disecante</li> <li>- Amenaza de aborto</li> <li>- Trombopenia significativa (&lt;50.000) o antecedente de trombopenia inducida por heparina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historia hemorrágica</li> <li>- Pericarditis o derrame pericardico</li> <li>- Cirugía reciente (&lt;3-7 días)</li> <li>- Parto reciente (&lt;3 días)</li> <li>- Traumatismo grave reciente</li> </ul>

**Tabla 12.** Contraindicaciones del tratamiento anticoagulante en ETEV<sup>323</sup>.

2. Iniciar el tratamiento al diagnóstico a una dosis de 2 mg/día de acenocumarol entre los días 1-3 de inicio del tratamiento con HBPM, ajustando dosis, mediante control de INR, para mantenerlo entre 2-3.
3. Detallar los riesgos y beneficios, con información y pauta por escrito.
4. Realizar inicialmente control diario de INR para ajustar dosis.
5. Con INR entre 2-3, durante 2-3 días consecutivos, controlar cada semana.
6. Si INR se mantiene en márgenes terapéuticos, controlar cada 3-4 semanas.

La duración de la profilaxis secundaria, con ACO o HBPM, debe fijarse de manera individualizada en función de la situación de cada paciente y de sus factores de riesgo<sup>323</sup> (Tabla 13).

Duración del tratamiento anticoagulante a largo plazo en pacientes con ETEV	
Situación	Duración del tratamiento
<b>Primer episodio de ETEV</b> Factores de riesgo transitorios	3 meses (o hasta desaparecer el factor de riesgo). Si TVP distal puede ser suficiente con 6 semanas de tratamiento, mientras que en casos de TEP o de TVP de riesgo muy alto se debe mantener 6 meses
Factores de riesgo continuos	Permanente o hasta desaparecer factor de riesgo
Trombofilia	¿6 ó 12 meses? (¿permanente en déficit de AT-III, proteínas C y S, homocigotos factor V de Leiden y anticuerpos antifosfolípidos?)
Trombosis ideopática	¿6 ó 12 meses?
<b>Dos o más episodios de ETEV</b>	Permanente

**Tabla 13.** Duración del tratamiento anticoagulante a largo plazo en pacientes con ETEV<sup>323</sup>.

## 1.9 TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

### 1.9.1. Fase aguda

#### a. Medidas generales

La primera medida a adoptar es el reposo absoluto para evitar el desprendimiento de un nuevo trombo durante unos 7 a 10 días, tiempo que tarda la resolución fisiológica de los trombos por el propio sistema fibrinolítico o en el que comienzan a estar adheridos a la pared de la vena. Si no se ha podido confirmar la existencia de trombos en las extremidades inferiores este tiempo se puede acortar. Se debe administrar oxígeno y analgesia para disminuir la dificultad respiratoria

#### b. Heparina no fraccionada (HNF)

En la administración inicial se pone un bolo de 5.000 UI seguido de una perfusión continua a dosis de 400-600 UI/Kg/día, ajustando la dosis para conseguir un alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPA) de 1.5 a 2.5 veces el control. También se puede administrar en bolos cada 4 horas, pero tiene mayor riesgo hemorrágico. Se debe mantener hasta conseguir el efecto terapéutico adecuado y estable con los anticoagulantes orales, por lo que se recomienda usar al menos durante unos 5 días<sup>184</sup>.

#### c. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (fraccionadas).

No está claro cuál es la dosis idónea de HBPM a utilizar en la prevención secundaria, ya que los ensayos clínicos publicados han utilizado dosis terapéuticas, dosis profilácticas de alto riesgo o dosis intermedias entre ambas, sin que los resultados de los mismos hayan demostrado que una dosis es más eficaz o segura que otra. Ante esto, deberá usarse en cada caso la que ha demostrado eficacia en los ensayos clínicos con cada uno de los diferentes preparados, según las recomendaciones de las casas comerciales (Tabla 14). Es el sistema ideal de anticoagulación durante el embarazo y cuando no se dispone de un laboratorio para el control de los anticoagulantes orales.

HBPM	Actividad anti Xa	Dosis terapéutica (*)	Preparados comerciales
Enoxaparina	1 ml = 100 mg = 10.000 UI anti Xa	1 mg/Kg/12h	Clexane®
Nadroparina	1 ml = 9.500 UI anti Xa	85,5 UI/Kg/12h	Fraxiparina®
Dalteparina	Concentración variable según presentación	100 UI/Kg/12h	Fragmin®

**Tabla 14.** HBPM en el tratamiento agudo de la ETEV, según las recomendaciones de las casas comerciales<sup>323</sup>. (\*) Dosis recomendadas por el laboratorio para el tratamiento de la ETEV.



#### **d. Dicumarínicos**

Los dicumarínicos detienen la progresión del trombo y previenen las recurrencias. Constituyen el tratamiento de elección para los TEP hemodinámicamente estables. Cuando la sospecha diagnóstica es alta, en presencia de uno o varios factores de riesgo y habiéndose excluido otros diagnósticos, se debe iniciar lo antes posible. Tardan pocos días en conseguir su efecto terapéutico debido al tiempo necesario para el agotamiento de los factores que ya existen. En las primeras horas de su administración tienen un cierto efecto procoagulante, por lo que se debe continuar con la heparina. El más usado en España es el Sintrom, cuya administración se inicia una vez confirmado el diagnóstico de TVP o TEP. Por este motivo se puede emplear desde un principio simultáneamente a la HBPM o HNF o al día siguiente, o incluso en pocos días si es que se produce una demora en el diagnóstico de certeza. La dosis se ajusta en función del tiempo de protrombina (TP) hasta conseguir un INR entre 2-3 veces el control. Precisa controles periódicos, pues su acción puede ser interferida por numerosos fármacos, por la situación del hígado e incluso por la dieta <sup>341</sup>.

#### **e. Trombolisis**

Los fibrinolíticos producen la destrucción inmediata del trombo, restaurándose la circulación pulmonar, lo que conlleva una disminución de la presión arterial y una mejora del gasto cardíaco. Es el tratamiento de elección del TEP hemodinámicamente inestable <sup>153</sup>.

#### **f. Interrupción de la vena cava**

Existen modelos provisionales y otros permanentes. Sus indicaciones son la contraindicación a la anticoagulación y la recidiva del TEP pese a un tratamiento anticoagulante correcto. Se ha sugerido también su uso profiláctico en trombos flotantes situados en el territorio ilíaco o la vena cava inferior <sup>323</sup>.

#### **g. Embolectomía pulmonar**

La embolectomía pulmonar es una cirugía de extrema urgencia no disponible en muchos hospitales, técnicamente compleja y con una alta mortalidad <sup>153</sup>. Está indicada en TEP masivos, cuando los fibrinolíticos han fracasado.

##### **1.9.1. Fase crónica**

El tratamiento se debe prolongar habitualmente durante 6 meses mediante anticoagulantes orales. En el caso de los pacientes considerados de bajo riesgo de recidiva, que son aquellos en los que hubo un factor desencadenante claro como causa del TEP, se debe mantener un mínimo de 4 – 6 semanas, o bien hasta que desaparezca claramente el factor de riesgo. Por el contrario, en pacientes con antecedentes de TVP o TEP, o con determinados estados de hipercoagulabilidad primaria, se debe mantener indefinidamente <sup>380</sup>.

## 1.10. COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

### 1.10.1. Trombosis recurrente

Una de las complicaciones más frecuentes tras haber padecido un proceso de TVP es la trombosis recurrente. En un estudio prospectivo de larga evolución en 528 pacientes con TVP sintomática se apreció que, a los 5 años, una cuarta parte de los enfermos que sufrieron una TVP desarrollaron una trombosis recurrente <sup>153</sup>.

### 1.10.2. Síndrome posttrombótico (SPT)

El síndrome posttrombótico es una complicación frecuente en pacientes que han sufrido una TVP. Más de un 30% desarrollan este síndrome a los 5 años de haber padecido el primer proceso agudo. En un paciente que padece una TVP el riesgo de padecer una insuficiencia crónica de la circulación venosa distal al trombo se multiplica por 27. Por otro lado, padecer un SPT es más frecuente si es una TVP proximal, que hace que se desarrolle en un 95% de los casos a los 5 años de evolución <sup>22</sup>.

### 1.10.3. Flegmasía cerúlea o alba dolens

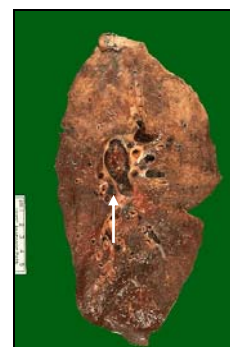
Es la extensión explosiva proximal del trombo, con obstrucción completa de todo el sistema venoso inferior, provocando un edema blanco doloroso característico.

### 1.10.4. Ulceración venosa

Diversos estudios han notificado que la ulceración venosa (Figura 24) ocurre en el 6% de los pacientes que padecen una TVP, a pesar del vendaje con compresión <sup>150</sup>. La prevalencia de las úlceras venosas en la población general es de aproximadamente 1/1000. Del 40% al 50% de los pacientes con úlceras venosas evidencian daño posttrombótico por una TVP <sup>399</sup>.

### 1.10.5. TEP

El 95% de los TEP (Figuras 26 y 27) proceden de una TVP de miembros inferiores <sup>51, 153, 341</sup>. De hecho, un TEP es la complicación mortal más temida.



**Figuras 26 y 27.** A la izquierda, úlcera venosa. (Imagen cedida por el Dr. Lozano). A la derecha, trombo pulmonar en una pieza de autopsia (flecha).

## 2. LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es extraordinariamente prevalente en la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT). De hecho, es considerada la especialidad con la incidencia de eventos tromboembólicos más alta dentro de la medicina y especialidades quirúrgicas <sup>287</sup>.

La COT reúne unas condiciones que predisponen especialmente al desarrollo de la ETE, como son la prevalente cirugía electiva y traumática de los miembros inferiores, la posición de los pacientes durante el acto quirúrgico, las diferentes técnicas quirúrgicas (muy agresivas y que alcanzan planos profundos), la utilización de recursos técnicos de alta energía, las maniobras extremas sobre los miembros durante la intervención (que dañan y obstruyen los vasos profundos), la utilización de medios y materiales como la isquemia o el cemento acrílico, la implantación de materiales de diversa confección y el fresado de las cavidades medulares de los huesos largos. En la tabla 15 se describen diferentes patologías representativas en cirugía ortopédica y traumatológica y la incidencia de TVP y TEP en ellas.

Técnica	TVP total (%)	TVP proximal (%)	TEP total (%)	TEP fatal (%)
PTC	45-57	23-36	0.7-30	0.1-0.4
PTR	40-84	9-20	1.8-7	0.2-0.7
Fractura cadera	36-60	17-36	4.3-24	3.6-12.9

**Tabla 15.** Prevalencia de enfermedad tromboembólica, sin profilaxis, después de cirugía ortopédica <sup>159</sup>.

La COT es la cirugía donde se han realizado mayor número de estudios sobre la epidemiología y profilaxis de ETE, habiendo permitido muchos de ellos conocer la historia natural de la enfermedad, así como servir de guía en el desarrollo y empleo de tratamientos profilácticos actuales y de nueva confección <sup>79, 80</sup>.

### 2.1. FACTORES DE RIESGO PROPIOS DE LA CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA PARA EL DESARROLLO DE ETE

#### 2.1.1. Factores generales

Los pacientes quirúrgicos de la especialidad de COT suelen tener disminuida su autonomía y movilidad preoperatoria, con cierto trofismo muscular y vascular que condicionan una mala respuesta del retorno venoso. A lo anteriormente mencionado se puede añadir que en todos los casos de cirugía traumatológica hay metabolitos y productos de desecho inflamatorio que causan estados protrombóticos <sup>153, 287, 341</sup>.

### 2.1.2. Inmovilización

La inmovilización de los miembros intervenidos es una práctica frecuente en las estrategias terapéuticas, especialmente en la cirugía traumatológica, aunque también en cirugía ortopédica la aplicación de inmovilizaciones es una práctica utilizada. Está ampliamente constatado que la inmovilización con férulas o yesos es un importante factor de riesgo para el desarrollo de ETEV, casi en exclusividad de las extremidades inferiores<sup>29, 37, 195, 225</sup>.

### 2.1.3. Inmovilidad

Uno de los principales problemas de la cirugía de miembros inferiores es la impotencia funcional que ciertas cirugías pueden evocar a corto y largo plazo, tanto por las necesidades del tratamiento como por la naturaleza de la recuperación individual de cada paciente. Aunque el miembro inferior no haya sido inmovilizado con un dispositivo, el tratamiento puede estar basado en la descarga del miembro durante un periodo prolongado, suponiendo un factor de riesgo por estasis venoso, tanto por fuerza gravitatoria como por inhabilitación del miembro intervenido<sup>29</sup>.

### 2.1.4. Instalación o posicionamiento del paciente

Se ha sugerido por algunos autores que en la cirugía de cadera, en la posición de decúbito lateral, los soportes que se posicionan a nivel púbico para mantener la posición lateral, comprimen y obstaculizan el drenaje proximal favoreciendo una trombosis venosa proximal. Sin embargo, la posición en decúbito supino favorece la TVP distal por compresión de las venas que albergan el retorno venoso distal<sup>341</sup>.

### 2.1.5. Vía de abordaje

Existen diferentes opciones de abordaje para la cirugía de la cadera. Gallus y Darby<sup>131</sup> realizaron un estudio donde compararon la incidencia de TVP en los miembros inferiores según la vía utilizada durante la artroplastia total de cadera. Hallaron un 42% de TVP utilizando la vía posterior y un 62% utilizando la ántero-lateral. El riesgo trombotico parece ser más importante por esta última debido a la mayor torsión de la vena femoral para las maniobras de exposición y reducción. También se ha sugerido que la cercanía del triangulo de Scarpa favorece la compresión y lesión de los vasos femorales. Fredi y cols.<sup>125</sup> también relacionaron una mayor actividad protrombótica en los estudios analíticos cuando los pacientes sometidos a artroplastia de cadera eran abordados por una vía lateral, siendo menor el riesgo por la vía posterior.

### 2.1.6. Cementación

La cementación (Figura 28) es un tema de gran controversia. Algunos autores concluyen que la implantación de PTC cementadas es un factor favorecedor de la trombogénesis, aunque no aumentaría la incidencia de TVP<sup>46, 63, 81, 85, 86, 87, 155, 354</sup>. Otros han demostrado que, en la cirugía protésica de cadera y rodilla, la cementación facilitaría embolismos gaseosos a nivel pulmonar<sup>254</sup>. Sin embargo, para otros no hay diferencia entre PTC o PTR cementadas y no cementadas<sup>24, 341</sup>. Sí parece existir consenso en que lo

que realmente favorece las complicaciones tromboembólicas en relación con la cementación es la presión con la que se implanta y la cantidad insertada en la cavidad intramedular <sup>28</sup>.



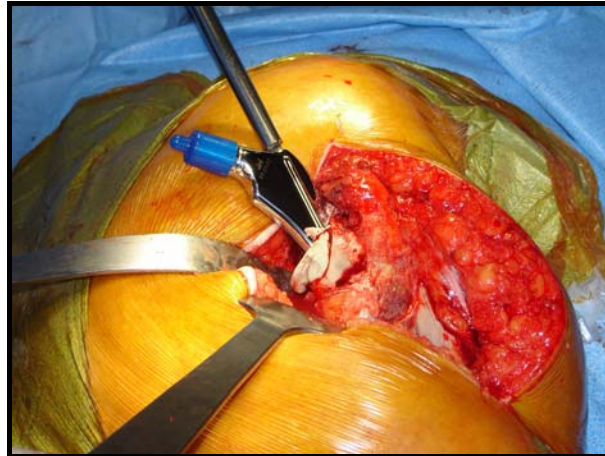
**Figura 28.** Cementación manual de una prótesis total de cadera.

#### 2.1.7. Fresado de la cavidad medular

No está recomendada la estabilización precoz (en las primeras 24 horas) de fracturas diafisarias mediante clavos intramedulares fresados en pacientes politraumatizados por producir un aumento de complicaciones hemodinámicas cardiopulmonares y síndrome de distress respiratorio <sup>173, 246, 288, 289, 295, 322, 403</sup>. En otros estudios no se observan, sin embargo, diferencias significativas en las afecciones cardiopulmonares ni aumento de las complicaciones de ETEV por el tratamiento con clavos intramedulares fresados y sin fresar <sup>11, 55, 169</sup>. Sí hay evidencia en diferentes estudios sobre el efecto activador de la coagulación que ejerce el fresado intramedular <sup>182</sup>. Los clavos intramedulares sin fresar en fracturas femorales y tibiales producen embolismo grasa con igual frecuencia que los clavos fresados debido a la presión que ejercen sobre la cavidad medular <sup>163, 164, 277, 339</sup>.

#### 2.1.8. Momento quirúrgico

Diversos estudios evidencian un aumento marcado de los indicadores analíticos que favorecen la cascada de la coagulación y la extravasación del contenido del canal medular, principalmente grasa, durante la implantación del vástago femoral (Figura 29) en la cirugía protésica de cadera <sup>246, 354</sup> y osteosíntesis con clavos intramedulares, que ocasionan fenómenos embólicos en el pulmón medidos por parámetros cardiopulmonares, no teniendo lugar cuando se implanta el componente acetabular <sup>28</sup>.



**Figura 29.** *Momento de implantación de una vástago femoral cementado.*

### 2.1.9. Uso de manguito de isquemia

El manguito de isquemia (figura 30) es un factor predisponente de TVP controvertido. Demers y cols.<sup>91</sup> concluyeron en un estudio sobre la incidencia de TVP en cirugía artroscópica que el uso de isquemia durante más de 60 minutos aumentaba considerablemente el riesgo de padecer complicaciones tromboembólicas, considerándolo un factor de riesgo. Solis y Saxby<sup>361</sup> asociaron el tiempo de isquemia mayor de 60 minutos con un mayor riesgo de desarrollo de TVP en cirugía de pie y tobillo. Otros autores que también coinciden en asociar el uso de isquemia como factor de riesgo en cirugía protésica de rodilla son McKenna y cols.<sup>250</sup>, y Francis y cols.<sup>124</sup>. Wauke y cols.<sup>401</sup> y Kageyama y cols.<sup>196</sup> asociaron un aumento de la actividad plaquetaria, leucocitaria y del endotelio vascular con la isquemia en PTR. En cambio, otros han postulado que la aplicación del manguito aumenta la fibrinólisis y reduce el sangrado<sup>115,341</sup>, ejerciendo un efecto protector.

Es de destacar que la mayoría de los autores no han encontrado una relación directa entre el uso de isquemia y el desarrollo de ETEV en PTR<sup>341, 392, 411</sup> ni en osteotomías de tibia<sup>191, 267</sup>. Jarret y cols.<sup>191</sup> diseñaron un estudio para detectar la incidencia de émbolos en el corazón derecho mediante ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en pacientes intervenidos de artroscopia de rodilla con y sin isquemia. Observaron que en los pacientes en los que se aplicaba el manguito se producían émbolos en un 13% más que en los pacientes en los que no se utilizaba. Los hallazgos no fueron estadísticamente significativos y ningún paciente presentó síntomas ni signos de embolia pulmonar.



**Figura 30.** Manguito de isquemia en miembro inferior previo a la cirugía.

## 2.2. PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN LA CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA.

Para establecer una correcta profilaxis en el paciente ortopédico y/o traumatológico se han de determinar cuáles son los pacientes de riesgo, pero también el grado, modo y características de este riesgo. Es decir, cómo actúan los factores de riesgo en la génesis del proceso trombótico, especialmente aquéllos que actúan ligados a la posición, a la técnica y a las circunstancias específicas de este tipo de cirugía. Las intervenciones sobre el aparato locomotor y, muy frecuentemente, sobre las extremidades inferiores, que poseen árboles venosos extensos y que cuando se adquiere el ortatismo fuerzan el retorno venoso contra la acción de la gravedad, favorecen la estasis venosa. Tanto es así que, sin la utilización de medidas profilácticas la incidencia de TVP demostrada por flebografía puede ser del orden del 50-60% en las fracturas de cadera y del 40-84% en las prótesis totales de cadera y rodilla <sup>153</sup>.

En la cirugía ortopédica y traumatológica de las extremidades inferiores los factores patogénicos de la TVP, expresados en la tríada de Virchow, están presentes. La activación de los factores de la coagulación, común a toda cirugía, y la inmovilización prolongada son a menudo difíciles de evitar, lo que justifica la importancia de la profilaxis en este campo. La agresión vascular, en cambio, es más evitable con una buena técnica quirúrgica, aunque hay que recordar que existe una forma de agresión indirecta característica de la cirugía mayor de la cadera, consistente en el retorcimiento (*kinking*) y/o plegado (*folding*) de la vena femoral, que seguramente es la responsable de la mayor incidencia de trombosis proximal y la más peligrosa, por ser la más embolígena.

Con todo, se ha hecho necesario el desarrollo de guías y recomendaciones para la prevención que atienden al infradiagnóstico, con el peligro de que los enfermos no puedan beneficiarse del tratamiento, y al sobrediagnóstico, con el peligro de someter a los pacientes a unos tratamientos preventivos no exentos de complicaciones y de no despreciables costes.

### 2.2.1. Métodos físicos

#### a. Drenaje postural ortostático

La elevación de las extremidades inferiores, por su sencillez y eficacia clínica inmediata, es de gran utilidad. La bipedestación y la deambulacion precoz, especialmente si se pueden efectuar en carga, son otras técnicas versátiles para combatir la estasis venosa. Según evidencia, con sólo la deambulacion precoz se podría reducir el riesgo trombotico en un 25% <sup>341</sup>.

#### b. Vendas elásticas de compresión decreciente

Los medios de compresión elástica ejercen un papel preventivo importante al aumentar la velocidad del flujo del retorno venoso. El gradiente de presión debe ser decreciente para tener un efecto antitrombotico real, ya que si el gradiente de presión es uniforme anula el efecto. El gradiente de presión decreciente que permite disminuir la estasis venosa y, por tanto, el riesgo trombotico, debe oscilar entre 18-20 mm Hg en el tobillo y entre 8-10 mm Hg en el muslo. Las medias elásticas ayudan significativamente a disminuir el riesgo de desarrollar TVP cuando se utilizan en combinación con otras medidas preventivas, como la heparina, reduciendo el riesgo aún más <sup>49</sup>.

#### c. Electroterapia de estimulación muscular

La contracción muscular provocada por estimulación eléctrica (Figura 31) no ha demostrado gran utilidad, a pesar de ciertos estudios esperanzadores que se obtuvieron en los años setenta y ochenta <sup>341</sup>.



**Figura 31.** *Paciente tratado en el postoperatorio con electroterapia de estimulación muscular después de una artroscopia de rodilla.*

#### d. Compresión neumática intermitente (CNI)

La CNI (Figura 32) constituye el método mecánico más extensamente estudiado y eficaz en la profilaxis de la TVP posquirúrgica. Son aparatos de fácil manejo y bien tolerados por el enfermo. Los efectos beneficiosos que proporciona son fundamentalmente dos: disminución de la estasis venosa e incremento de la actividad fibrinolítica <sup>182, 341, 369</sup>.





**Figura 32.** *Paciente con dispositivo de compresión neumática intermitente.*

### **e. Compresión venosa plantar**

La compresión venosa plantar (Figura 33) es un método eficaz de profilaxis en pacientes intervenidos por fracturas diafisarias de los miembros inferiores.



**Figura 33.** *Dispositivo de compresión venosa plantar.*

### **2.2.2. Métodos farmacológicos**

En los pacientes quirúrgicos se alteran al menos dos de los tres factores favorecedores de la tríada de Virchow debido a la estasis venosa por la inmovilidad, debido a la anestesia y al propio acto quirúrgico; a la activación de la función plaquetaria y de la coagulación por la agresión quirúrgica; y, en el caso de la cirugía ortopédica mayor, a la lesión endotelial de los vasos.

### a. Aspirina

El ácido acetilsalicílico ha sido utilizado durante muchos años como profilaxis en la cirugía traumatológica y ortopédica con resultados poco satisfactorios. La aspirina inactiva de forma irreversible la ciclooxigenasa de las plaquetas, inhibiendo de esta manera la producción de tromboxano, una prostaglandina necesaria para la agregación plaquetaria.

En la profilaxis de la TVP la aspirina ha demostrado ser más eficaz que el placebo, pero en la mayoría de los ensayos clínicos de distribución aleatoria no ha sido capaz de reducir la tasa de TVP, por lo cual hoy en día se considera inadecuada como único tratamiento profiláctico en cirugía ortopédica y traumatológica mayor <sup>151, 153, 341, 380</sup>.

Las complicaciones hemorrágicas, especialmente las del aparato digestivo alto, ha sido un factor relevante para abandonar el uso sistemático de los salicilatos. Otros fármacos antiagregantes, como el dipiridamol o el clodripogel, también se han probado, pero tampoco son eficaces y han sido superados por otros fármacos.

### b. Dextranos

El dextrano es un polímero de glucosa que se utilizó inicialmente como expansor plasmático y, posteriormente, como agente antitrombótico. Sus propiedades antitrombóticas se han atribuido, entre otros factores, a la disminución de la viscosidad de la sangre, a la disminución de la agregación plaquetaria y al aumento de la susceptibilidad a la fibrinólisis.

Al ser un expansor de plasma y por su alto coste su uso se restringe a pacientes con insuficiencia cardíaca o problemas renales. Hoy en día es considerado un método secundario de profilaxis en cirugía ortopédica y traumatológica <sup>136, 151, 153, 341</sup>.

### c. Anticoagulantes orales

Los anticoagulantes orales se llevan utilizando en la profilaxis tromboembólica de la cirugía de la cadera desde hace más de 40 años, en especial la warfarina, de la familia de los cumarínicos. Aún hoy en día es uno de los métodos más utilizados en Estados Unidos <sup>341</sup>.

La warfarina bloquea la transformación de la vitamina K en el hígado, por la inhibición de la enzima vitamina K-reductasa y del epóxido de la vitamina K, lo que produce a su vez una inhibición en la producción de los factores de la coagulación vitamina K-dependientes, factor II, factor VII, factor IX y factor X. Sobre la proteína C y S también actúan, disminuyendo su carboxilación.

Los principales inconvenientes de los anticoagulantes orales son la necesidad periódica de monitorización del INR, que debe oscilar entre 2-3, y el aumento de las hemorragias posquirúrgicas <sup>136, 341</sup>.

#### d. Heparina no fraccionada

La heparina es un mucopolisacárido con un peso molecular medio de 12.000 a 15.000 daltons que se obtiene de mucosa intestinal porcina o bovina y que actúa fijándose a la antitrombina III para formar un complejo que inhibe varios factores de dicha coagulación, particularmente los factores IIa y Xa. Para que sea efectiva en cirugía ortopédica y traumatológica debe mantenerse el TTPA (tiempo de tromboplastina parcialmente activada) entre 31-36 segundos. La profilaxis con dosis ajustadas de HNF es efectiva en cirugía electiva ortopédica pero tiene como principal inconveniente el riesgo hemorrágico y una monitorización diaria y minuciosa de la TTPA. La HNF produce también en un 10% de los casos una trombocitopenia, lo que a su vez necesita control periódico del número de plaquetas <sup>153, 341</sup>.

#### e. Heparinas de bajo peso molecular

Las heparinas de bajo peso molecular son un grupo muy heterogéneo que derivan de la heparina no fraccionada y que se distinguen entre sí por el método de obtención (despolimerización química o enzimática), por su peso molecular y por sus propiedades farmacológicas. Conviene resaltar que los preparados comerciales de HBPM son todos distintos y que, por tanto, necesitan de estudios individualizados para valorar su eficacia, no pudiendo extrapolar los resultados entre las mismas. Lo único que tienen en común es su actividad antitrombina III y la inhibición selectiva del factor Xa <sup>153, 341</sup>.

Las propiedades farmacológicas de las HBPM son totalmente diferentes a las de la HNF. El peso de una heparina es inversamente proporcional a su relación anti-Xa/anti-II. Las HBPM tienen mayor acción anti-Xa con menor efecto anti-IIa que la HNF. En general, tienen unos cocientes anti-Xa/anti-II entre 3:1 y 5:1, cuando la HNF tiene un cociente de 1:1 <sup>341</sup> (Tabla 16).

HPBM	Nombre comercial	Dosis profiláctica en COT	Vida media (min)	Relación Anti Xa/Anti IIa
Daltaparina	Fragmin®	5.000 UI/24 h	144-240	2,1/1
Enoxaparina	Clexane®	40 mg/24 h	129-180	2,7/1
Nadroparina	Fraxiparina®	0.3 ml/24 h 0.4 ml/24 h 0.6 ml/24 h	132-162	3,2/1
Tinzaparina	Innohep®	4.5000 UI anti-Xa/24 h >90Kg ó >60Kg 50UI anti-Xa/24h	90	1,9/1
Bemiparina	Hibor®	3.5000 UI/24 h	>300	8/1

**Tabla 16.** Características de las HBPM comercializadas en España <sup>153</sup>.

Frente a las HNF, las HBPM producen menos complicaciones hemorrágicas al disminuir la inhibición de la función plaquetaria y la permeabilidad capilar <sup>151</sup>; con una gran biodisponibilidad, aproximadamente del orden del 90%, con una vida media 4

veces más larga que la de la HNF, por lo que se puede administrar una vez al día y no 3-4 veces/día. Por otra parte, la variación interindividual de la actividad antitrombótica de las HBPM es muy pequeña, motivo por el cual pueden utilizarse las mismas dosis para todos los pacientes o adaptarlas a su peso. Además, no necesitan monitorización porque prolongan muy poco el tiempo de TTPA. La incidencia de trombocitopenia inducida es 3 veces menor que la HNF y, finalmente, los estudios avalan la mayor eficacia de las HPBM respecto a la HNF <sup>341</sup> (Tabla 17).

Autores	Incidencia de TVP Grupo HNF a dosis ajustadas	Incidencia de TVP Grupo HPBM	Tipo de HBPM
Barre y cols.	3/40 (7,5%)	7/40 (17%)	KABI 2165
Dechavanne y cols.	4/40 (10%)	5/82 (6%)	KABI 2165
Leyvraz y cols.	28/175 (16%)	22/174 (12,6%)	CY 216
Eriksson y cols.	25/59 (42%)	16/63 (30%)	HPBM+DHE
Freick y Haas	14/58 (25%)	5/52 (10%)	CY 2106
Levine y cols.	61/263 (23%)	50/258 (19,4%)	KABI 2165

**Tabla 17.** Eficacia comparativa de la diferentes HPBM respecto a la HNF a dosis ajustadas en cirugía electiva de cadera <sup>341</sup>.

Las HPBM, por su fácil administración, seguridad, baja tasa de complicaciones y buena relación coste/efectividad, constituyen la profilaxis tromboembólica más utilizada en la actualidad en Europa. En Estados Unidos los anticoagulantes orales siguen siendo preferidos, aunque la tendencia está cambiando (Tabla 18).

Autores	Grupo warfarina	Grupo HPBM	Tipo HPBM
Heit y cols.	23/175 (13%)	13/178 (7%)	RD 1885
Gerhart y cols.	28/131 (21%)	9/132 (7%)	ORG 10172
Hull y cols.	79/340 (21%)	69/332 (21%)	
RD Heparin Arthroplasty Group	87/231 (27%)	53/328 (16%)	RD 1885

**Tabla 18.** Eficacia comparada de la diferentes HPBM respecto a la warfarina en cirugía electiva de cadera <sup>341</sup>.

#### f. Fondaparinux

El fondaparinux es un pentasacárido sintético capaz de inhibir selectivamente el factor Xa. No posee actividad inhibitoria de la trombina, pero reduce significativamente la generación bloqueando la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación. La dosis de 2.5 mg por vía subcutánea suministrada al menos 6 h después de la intervención quirúrgica, una vez al día, es más eficaz e igualmente segura que las HBPM para la profilaxis del TEV. Reduce aproximadamente en un 50% las TVP con respecto a las HBPM tras intervenciones de cirugía ortopédica mayor <sup>313</sup>.

## Introducción

La tabla 19 resume el conjunto de medidas profilácticas más habituales en probable orden ascendente de eficacia según las directrices del Consenso Internacional

153

	Fondaparinux	+
	Heparinas de bajo peso molecular	E
	HNF a dosis ajustadas (TTPA 1.5 a 2.5)	F
	Anticoagulantes orales (INR 2.0-3.0)	I
	HNF a dosis bajas	C
	Compresión neumática intermitente	A
	Bomba venosa plantar	C
	Aspirina	I
	<u>Dextrano</u>	A
		-

**Tabla 19.** Medidas profilácticas más habituales en probable orden creciente de eficacia

153

### 3. LA GESTIÓN DE LOS SISTEMAS SANITARIOS

Los retos del sector sanitario para los próximos años son alcanzar la excelencia y reducir los costes mediante buenas estrategias de gestión, acompañadas de una buena calidad asistencial. Los principios de la gestión estratégica de la calidad asumen que ésta es el proceso dinámico de adaptación al cambio que se está produciendo en el entorno hospitalario, al que hay que ofrecer en cada momento los mejores productos y servicios al menor coste para satisfacer las necesidades del consumidor de servicios sanitarios, y que la calidad es un factor estratégico de la competitividad y la garantía de continuidad en el futuro.

La asistencia sanitaria ha adquirido, a partir de los años 80, un protagonismo relevante y un interés generalizado, como la propia ciencia médica, con sus constantes avances tecnológicos. Por otro lado, la universalización de la asistencia sanitaria y la equidad son objetivos prioritarios en la mayoría de los países occidentales. Sin embargo, de la propia economía del bienestar que propicia todo lo anterior ha surgido una racionalización de los recursos, porque son escasos y limitados. La economía de la salud, con un considerable poder analítico, empieza a ser aplicada a las empresas sanitarias, resultando una estrecha conexión entre economía y medicina.

La economía versa sobre aquello que la gente valora y sobre como maximizar el valor de lo que se obtiene por medio de los recursos que se dedican a una actividad concreta aplicada a la asistencia sanitaria, cuyo fin es restaurar la salud perdida o mitigar el sufrimiento. La economía de la salud trata de obtener el máximo de salud para la población con recursos limitados. Es el uso racional de los recursos, amparado en una responsabilidad ética, con la gestión, en su acepción más amplia, como elemento fundamental.

Se ha señalado que los médicos representan menos del 1% de la población y que, sin embargo, sus decisiones determinan la manera en la que se gasta más del 10% del producto interior bruto. En este contexto, la evaluación económica de los recursos existentes, la aparición de nuevas tecnologías y de nuevos fármacos adquiere una importancia singular, por cuanto existe la constatación de que muchas veces se incorpora al sistema asistencial de manera inadecuada.

La economía y la gestión sanitaria no se limitan a la contención de costes y a los aumentos en la producción. También están relacionados con las mejoras generales en la calidad de vida y en la maximización de beneficios totales en el empleo de los recursos.

La asistencia sanitaria se ha abierto en las dos últimas décadas a un nuevo panorama de expectativas nunca conocidas. Al mismo tiempo se ha visto sometida a una inevitable restricción. Mientras el progreso técnico amplía sin cesar las posibilidades de la medicina, la gestión y la economía ponen límite a su aplicación indiscriminada. El médico es un protagonista indiscutible en la nueva cultura de la gestión sanitaria y sus conocimientos científico-técnicos, aplicables a los pacientes, deben complementarse con una gestión activa e inteligente para conseguir lo mejor para un mayor número de pacientes. La eficacia asistencial no se puede dissociar de la eficiencia en el empleo de los recursos.

El crecimiento y desarrollo de los países depende en parte de la salud de su población, que la Constitución Española y la Ley General de Sanidad de 1986 consideran un “derecho” y una responsabilidad individual y colectiva. Si la salud de la población es un objetivo, el sistema sanitario es uno de los diferentes factores que pueden influir en él. Otros factores son los biológicos (edad, sexo y herencia genética), los medio-ambientales (condiciones ambientales, laborales y de vivienda) y el estilo de vida (consumo de tabaco, alcohol, drogas, hábitos sexuales, alimentarios, deportivos y de sueño).

El sistema sanitario es, pues, sólo una parte en la salud de las personas y de la población, a pesar de la enorme cantidad de recursos que absorbe. Las necesidades son cada vez mayores por motivos demográficos, económicos y políticos: la sociedad está cada vez más medicalizada (exige los últimos medicamentos y tecnologías), envejecida, con movimientos migratorios, aparición de nuevas bolsas de pobreza, presiones de la vida moderna, etc.

La producción y distribución de los servicios sanitarios, esto es, la financiación del sistema sanitario, depende de los recursos de cada país. El pensamiento de que cuanto más se aumenten estos más mejorará la salud de la población es demasiado simplista. En este contexto, el marco de referencia para todas las actuaciones del sector público en política sanitaria deben ser los Planes de Salud, y dentro de los mismos uno que adquiere una relevante importancia es el Plan de Calidad 2006.

## **EL PLAN DE CALIDAD PARA EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD DE 2.006**

El Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud es un proyecto para la mejora continua de la calidad poniendo a disposición de las distintas Comunidades Autónomas una serie de herramientas e iniciativas de apoyo a su labor considerando como protagonistas esenciales del sistema sanitario al paciente y al profesional. Está dotado con 65 millones de euros e incluye 6 grandes áreas de actuación, 12 estrategias, 41 objetivos y 189 medidas concretas para incrementar la cohesión del sistema, garantizar la equidad en la atención sanitaria con independencia del lugar donde residan los pacientes, y asegurar que esa atención sea de la máxima calidad, incrementando para ello la seguridad.

Según la Administración Central, la ejecución del Plan se deberá realizar en colaboración con las Comunidades Autónomas, los profesionales de la salud, los pacientes y los agentes sociales interesados; y se evaluará de forma global y específica. En cuanto a su impacto global, la evaluación se realizará al término del segundo año de su vigencia y comprenderá encuestas a ciudadanos, pacientes y profesionales. En lo que respecta al desarrollo y los resultados de los objetivos, se realizarán evaluaciones específicas mediante técnicas cualitativas, cuantitativas o mixtas, adaptadas a cada caso.

A continuación se expone un resumen de los aspectos más relevantes del Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud 2006:

## Protección, promoción de la salud y prevención

### *Estrategia 1: Proteger la salud*

1. Fortalecer los servicios de sanidad exterior, actualizando la normativa vigente para adaptarla al Reglamento Sanitario Internacional, estableciendo la cartera de servicios de sanidad exterior y mediante la elaboración de protocolos de actuación y manuales de procedimiento para reforzar las medidas de vigilancia y control sanitario.
2. Reforzar los sistemas de vigilancia epidemiológica, en estrecha coordinación con las Comunidades Autónomas, generando nuevos sistemas de información y bases de datos específicas que permitan elaborar estrategias de actuación y asegurar una adecuada respuesta a los riesgos globales con los que el SNS ha de enfrentarse (gripe aviar, el efecto sobre la salud de las temperaturas extremas, etc.).
3. Reforzar las actuaciones en salud ambiental, desarrollando un Plan de Acción de Salud y Medio Ambiente; potenciando la Red de Intercambio Rápido de Información sobre productos químicos e informatizando todos los procedimientos de evaluación y autorización de estos productos para favorecer los estudios de evaluación de riesgos y una mejor información tanto a profesionales como ciudadanos; elaborando guías y manuales de gestión ambiental para los servicios sanitarios; y reforzando el análisis de las aguas de consumo.

### *Estrategia 2: Salud y hábitos de vida*

1. Proyectos para evaluar periódicamente la evidencia científica disponible sobre la efectividad de las estrategias de promoción de la salud y de prevención de enfermedades, como la elaboración de un plan de revisión de las evidencias, el desarrollo de campañas de información a la población basadas en esas evidencias encontradas y el diseño de recomendaciones preventivas periódicas a profesionales.
2. Impulsar la Atención Primaria, en el marco del proyecto AP-21 puesto en marcha por el Ministerio: elaboración de estudios sobre sistemas organizativos y estrategias de incentivación a los profesionales; financiación de proyectos-piloto e impulso de proyectos de mejora de la calidad en aspectos como atención domiciliaria, atención de urgencia o uso racional de medicamentos; puesta en marcha de una biblioteca virtual de documentación sobre atención primaria; y evaluación de experiencias relativas a aumento del tiempo de atención al paciente y desburocratización, mejora del acceso desde atención primaria a pruebas diagnósticas, mejora de la coordinación con atención hospitalaria...
3. Acciones para prevenir la obesidad desde la infancia, en desarrollo de la Estrategia NAOS puesta en marcha por el Ministerio: acciones de promoción de la alimentación saludable y la práctica de actividad física con profesionales sanitarios, municipios y CC.AA., familias y sector educativo. Además, se realizarán protocolos para atención primaria, en colaboración con las sociedades



## Introducción

---

científicas, para la detección precoz de la obesidad y el desarrollo de programas de seguimiento; se impulsará la investigación sobre obesidad y se establecerá un plan de acción para la prevención en el ámbito escolar.

4. Acciones para prevenir el consumo de alcohol entre los menores de 18 años y conductores de vehículos, como la elaboración de una norma que contenga medidas dirigidas a reducir la accesibilidad al alcohol por los menores y el desarrollo de campañas divulgativas e informativas.
5. Puesta en marcha de un Plan de Prevención de accidentes domésticos, con acciones para incrementar la seguridad de los productos y ofrecer más información a los ciudadanos.

### Fomentar la equidad

#### *Estrategia 3: Impulsar políticas de salud basadas en las mejores prácticas*

1. Describir, sistematizar, analizar y comparar información sobre las políticas, programas y servicios de salud.
2. Poner a disposición, y contrastar con las opiniones de los usuarios, los profesionales y los tomadores de decisiones, el conocimiento sobre la evolución, problemas y logros del SNS y de los servicios de salud que lo componen.

#### *Estrategia 4: Analizar las políticas de salud y proponer acciones para reducir las inequidades en salud con énfasis en las desigualdades de género*

1. Promover el conocimiento sobre las desigualdades de género en salud y fortalecer el enfoque de género en las políticas de salud y en la formación continuada del personal de salud.
2. Generar y difundir conocimiento sobre las desigualdades en salud y estimular buenas prácticas en la promoción de la equidad en atención a la salud y en la reducción de las desigualdades en salud, mejorando así la atención a los grupos más desfavorecidos y en riesgo de exclusión.

### Apoyar la planificación y el desarrollo de los recursos humanos en salud

#### *Estrategia 5.- Adecuación de los recursos humanos a las necesidades de los servicios sanitarios*

1. Estudiar las necesidades de especialistas médicos con el fin de realizar una planificación adecuada de las necesidades futuras del Sistema Nacional de Salud.
2. Apoyar la ordenación de los recursos humanos del SNS, definiendo un sistema de información común, posibilitando la compatibilidad de las herramientas actualmente disponibles y creando una infraestructura de gestión en los centros que posibilite el tratamiento de esta información en tiempo real.

3. Fortalecer las unidades docentes, dotándolas de más medios, y el programa de formación de residentes, creando una línea de apoyo a becas para su formación en centros de alta tecnología, apoyo a los desplazamientos y a la asistencia a actividades formativas, e impulsando estancias en centros públicos de excelencia.

### **Fomentar la excelencia clínica**

#### *Estrategia 6.- Evaluar las tecnologías y procedimientos clínicos como soporte a las decisiones clínicas y de gestión*

1. Poner en marcha una red de detección e información sobre tecnologías y procedimientos nuevos y emergentes, que facilite y agilice la toma de decisiones sobre la introducción en el sistema de estas nuevas tecnologías, mejorando así la calidad de la atención sanitaria.
2. Diseñar un Plan de Evaluación de Tecnologías Sanitarias para el SNS.
3. Extender la cultura evaluadora entre clínicos y gerentes, y formar profesionales dedicados a la evaluación de tecnologías en salud.
4. Fortalecer los instrumentos de que dispone el SNS para evaluar tecnologías y procedimientos en salud.

#### *Estrategia 7.- Acreditar y auditar centros y servicios sanitarios*

1. Establecer, mediante normativa, los requisitos básicos comunes y las garantías de seguridad y calidad que deben ser cumplidas para la apertura y funcionamiento de centros sanitarios a nivel del SNS, promoviendo a su vez la evaluación externa mediante la acreditación de certificadores de centros y la elaboración de normas de certificación.
2. Garantizar la calidad de los centros, servicios y procedimientos de referencia del S.N.S. publicando la norma básica y estableciendo un modelo de acreditación.
3. Fortalecer el proceso de auditoria docente de los centros acreditados para la formación de postgrado, actualizando el modelo de acreditación docente.

#### *Estrategia 8.- Mejorar la seguridad de los pacientes atendidos en los centros sanitarios del SNS*

1. Promover y desarrollar el conocimiento y la cultura de seguridad del paciente entre los profesionales en cualquier nivel de atención sanitaria. En este sentido, se llevará a cabo el primer Estudio Nacional de Efectos Adversos (ENEAS) y otro estudio sobre la percepción de los profesionales sobre este asunto. Además, se establecerá una línea prioritaria de investigación a través del FIS, campañas de comunicación y de sensibilización, jornadas y seminarios, y diseño de herramientas de gestión clínica y seguridad para los profesionales. Se celebrará también una Conferencia Internacional sobre Seguridad de los Pacientes y se

suscribirá la declaración conjunta con la OMS para impulsar la Alianza Mundial de Seguridad de los pacientes.

2. Diseñar y establecer un sistema nacional de notificación de efectos adversos.
3. Implantar a través de convenios con las CC.AA. proyectos que impulsen y evalúen prácticas seguras en ocho áreas específicas: prevenir los efectos adversos de la anestesia en cirugía electiva; prevenir fracturas de cadera en pacientes postquirúrgicos; prevenir úlceras por presión en pacientes a riesgo; prevenir el trombo-embolismo pulmonar (TEP)/trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes sometidos a cirugía; prevenir la infección nosocomial y las infecciones quirúrgicas; prevenir la cirugía en lugar erróneo; prevenir los errores debidos a medicación; y asegurar la implantación y correcta aplicación del consentimiento informado así como el cumplimiento de las últimas voluntades.
4. Reforzar los sistemas de evaluación de la calidad para los centros y servicios de transfusión de sangre, mediante la elaboración de criterios comunes de inspección y acreditación de estos centros, la constitución de un grupo de expertos en hemovigilancia que analice aspectos como la trazabilidad o los sistemas de intercambio de productos sanguíneos en todo el Estado, y el diseño de estrategias de promoción de la donación.
5. Desarrollar medidas de mejora de la calidad de los procesos de la Organización Nacional de Trasplantes para consolidar el liderazgo mundial de nuestro país en este terreno. Se prevé, entre otros aspectos, la digitalización de su archivo y la puesta en marcha de un sistema de codificación y trazabilidad en la obtención, procesamiento y utilización de células y tejidos.

#### *Estrategia 9.- Mejorar la atención a los pacientes con determinadas patologías*

1. Mejorar la atención de los pacientes con enfermedades prevalentes de gran carga social y económica, con la elaboración o puesta en marcha durante 2006 y 2007 de las siguientes estrategias: Cáncer, Cardiopatía Isquémica, Diabetes, Salud Mental, Cuidados Paliativos, Accidente Vascular Cerebral y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
2. Fomentar la investigación y mejorar la asistencia a los pacientes con enfermedades raras, con la puesta en marcha por parte del Instituto de Salud Carlos III de un nuevo CIBER sobre estas enfermedades y mejorar el diagnóstico precoz y el tratamiento mediante la designación de los correspondientes servicios de referencia.

#### *Estrategia 10.- Mejorar la práctica clínica*

1. Documentar y proponer iniciativas tendentes a disminuir la variabilidad no justificada de la práctica clínica.
2. Impulsar la elaboración y el uso de guías de práctica clínica vinculadas a las estrategias de salud y también a patologías muy relevantes (como, por ejemplo, los trastornos alimentarios o enfermedades neurológicas como el Parkinson o el

Alzheimer), consolidando y extendiendo el Proyecto Guía-Salud y formando a profesionales.

3. Mejorar el conocimiento sobre la calidad de vida de los pacientes que sufren determinadas enfermedades o han sido sometidos a determinados tratamientos, como los que han recibido un trasplante de órgano sólido, quienes han padecido un accidente cerebrovascular agudo, las pacientes que han sido objeto de mastectomía, quienes han recibido una prótesis de cadera, o los ancianos frágiles con reingresos hospitalarios frecuentes.

### **Utilizar las tecnologías de la información para mejorar la atención**

#### *Estrategia 11.- Sanidad en Línea*

1. Garantizar la identificación inequívoca de los ciudadanos en todo el SNS mediante la tarjeta sanitaria y la base de datos de población protegida, y mediante la generación de un único código de identificación personal para su uso en todo el sistema.
2. Impulsar la historia clínica electrónica y posibilitar el intercambio de información clínica entre diferentes profesionales, dispositivos asistenciales y CC.AA.
3. Impulsar la receta electrónica para su extensión en el SNS.
4. Ofrecer en el SNS nuevos servicios de relación entre los ciudadanos y los profesionales: cita por Internet, telemedicina y teleformación.
5. Garantizar la accesibilidad desde cualquier punto del sistema, la interoperabilidad y la explotación adecuada de la información.

### **Mayor transparencia**

#### *Estrategia 12.- Diseñar un sistema de información del SNS fiable, oportuno y accesible*

1. Seleccionar y definir los indicadores clave del SNS en cinco grupos relevantes: nivel de salud, oferta de recursos, accesibilidad, calidad de la atención y resultados.
2. Poner en marcha el Banco de Datos del SNS, con información procedente del Ministerio, de las CC.AA. y de otras fuentes, tanto nacionales como internacionales.
3. Mejorar e integrar los subsistemas de información existentes.
4. Establecer un plan de acceso a los datos y de difusión de la información obtenida, así como la puesta en marcha de foros de comunicación y discusión para profesionales y para ciudadanos.

**Creación de los premios a la calidad**

Para premiar a las instituciones, centros, equipos y servicios de salud que se hayan distinguido en la realización de actividades de mejora en la calidad de los servicios ofrecidos a los ciudadanos: Premio a la innovación en la mejora global de la calidad asistencial; Premios a las mejores prácticas clínicas; Premios de calidad e igualdad; Premio a la transparencia y Premio de especial reconocimiento a toda una trayectoria (individual o institucional).

#### 4. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

La enfermedad tromboembólica venosa en relación con la Cirugía Ortopédica y Traumatología supone en la actualidad uno de los mayores retos de la Especialidad. Durante los últimos veinte años se ha observado una disminución de la incidencia de la complicación en la cirugía ortopédica y traumatológica mayor, pasando de un 80% hasta cifras que rondan el 10-15% <sup>136</sup>. Los esfuerzos en la investigación, así como el consenso en forma de criterios y recomendaciones establecidas por sociedades nacionales e internacionales que se actualizan periódicamente basadas en las nuevas evidencias científicas han sido decisivas en todo ello <sup>136, 151, 258, 341-351</sup>.

Durante mucho tiempo, la ETEV en COT, así como en otras especialidades, ha sido infravalorada debido a que sólo se diagnosticaban los casos sintomáticos. Los nuevos conocimientos de la enfermedad y los avances diagnósticos han hecho reconsiderar este aspecto. En la actualidad, de hecho, se sabe que los procesos de ETEV clínicos suponen menos de la mitad, siendo subclínicos la mayoría <sup>11</sup>. La duración de la profilaxis también ha sido motivo de discusión. Aunque los eventos tromboembólicos disminuyeron cuando la profilaxis se comenzó a utilizar durante el periodo de hospitalización, pronto se demostró que era más eficaz cuando se prolongaba <sup>219</sup>. Al respecto, el tiempo de duración de profilaxis sigue siendo hoy en día un tema controvertido <sup>151, 258, 342-351</sup>.

Otro de los aspectos más relevantes en la prevención de la ETEV es la identificación del riesgo de cada paciente, siendo bien conocido y constatado en diferentes estudios que ciertas características personales y determinados antecedentes personales de los pacientes son potencialmente favorecedores para el desarrollo de una ETEV <sup>54, 152, 153, 282, 287, 315, 332, 333, 342, 374</sup>. Igualmente se han identificado procedimientos quirúrgicos de riesgo, entre los que destacan la cirugía ortopédica y traumatológica mayor <sup>136, 151, 153, 341, 343-351</sup>.

Las guías de práctica clínica han suscitado un creciente interés en los últimos años como instrumentos capaces de mejorar la práctica asistencial, aunque no siempre se utilizan <sup>8, 29, 244, 292, 338, 414</sup>. Se definen como instrumentos que facilitan el paso de la investigación a la práctica asistencial ayudando a los profesionales a conocer, asimilar, evaluar y aplicar cada vez mayor cantidad de información científica disponible. Su interés se justifica por la necesidad de los sistemas sanitarios de enfrentarse al incremento de los costes (relacionados con la mayor demanda de servicios sanitarios, la incorporación de nuevas tecnologías y el envejecimiento de la población) y al problema de la variabilidad en la práctica clínica que, en algunos casos, refleja problemas de calidad relacionados con situaciones de incertidumbre o ignorancia que llevan a la prestación de cuidados inadecuados y a la mala utilización de los recursos sanitarios. El tema que nos ocupa es buen ejemplo de todo ello <sup>258, 380</sup>.

Aunque existen numerosos ensayos clínicos sobre la eficacia de la profilaxis tromboembólica en Cirugía Ortopédica y Traumatología con un alto nivel de evidencia <sup>110, 153, 182, 324</sup>, reflejados en numerosas guías y recomendaciones de práctica clínica <sup>136, 151, 153, 341, 343-351</sup>, la ETEV continúa siendo una complicación frecuente en los pacientes tratados en un servicio de COT, a veces por falta de profilaxis. Otras veces se trata de pacientes de bajo riesgo que reciben de forma inadecuada tratamientos anticoagulantes, con el

consiguiente riesgo de desarrollar complicaciones hemorrágicas, amén del innecesario gasto que supone, con un gran coste-oportunidad.

Con todo, la profilaxis de la ETEV en COT sigue siendo un tema actual de desconocimientos e incertidumbres que precisa de más investigaciones e información de las que pueden extraerse conclusiones y beneficios clínicos y económicos.

*HIPÓTESIS DE TRABAJO  
Y  
OBJETIVOS*





## 1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar. De hecho, en la actualidad se consideran dos aspectos de la misma enfermedad, con graves repercusiones clínicas y económicas dentro del sistema sanitario.

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad tromboembólica es la principal causa de muerte hospitalaria en los países desarrollados, constituyendo el 10% de todas ellas<sup>32, 79</sup>, además de representar la más prevenible<sup>68</sup>. En cifras, el embolismo pulmonar afecta al 2-3% de los pacientes hospitalizados, variando desde el 0,2-0,8% de los operados en servicios de Cirugía General hasta el 7-9% en algunas intervenciones ortopédicas o traumatológicas (de cadera y rodilla). Estos pacientes se consideran de “muy alto riesgo” tromboembólico<sup>279, 341, 343, 344, 345, 346, 348, 351, 417</sup>.

Los beneficios derivados de la prevención de la TVP con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en la cirugía ortopédica y traumatológica están bien demostrados<sup>79, 151, 152, 153, 182, 183, 184, 219, 258, 279, 298, 303, 343-351</sup>. En la misma línea se ha pronunciado la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), que ha elaborado recomendaciones y guías al respecto. No están claros, sin embargo, aspectos tales como la duración de la profilaxis o las indicaciones en función de los factores de riesgo del paciente y/o de las patologías. Tampoco parece que las guías se cumplan correctamente.

Desde el punto de visto económico, tanto las consecuencias de la enfermedad tromboembólica venosa como las del incumplimiento de los protocolos establecidos para prevenirla se suponen muy importantes.

Como está reflejado en la Ley General de Sanidad de 1986, el Sistema Nacional de Salud integra todas las funciones y prestaciones sanitarias públicas. A su sostenibilidad contribuyen las estrategias elaboradas para la mejora de la eficiencia y otros planes, como el reciente Plan Nacional de Calidad articulado por el Ministerio de Sanidad y Consumo, aprobado en marzo de 2006. Se pretende conseguir una atención sanitaria equitativa y de calidad, con mejora en los indicadores de salud de la población. El objetivo 8.3 se refiere a la implantación a través de convenios con las Comunidades Autónomas de proyectos que impulsen y evalúen prácticas seguras en ocho áreas específicas. Una de ellas es la de la prevención del tromboembolismo pulmonar (TEP)/trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas por medio de la elaboración y difusión de protocolos sobre el uso apropiado de anticoagulantes, sobre todo en pacientes de riesgo.

Siendo evidente y de candente actualidad la necesidad de protocolos para la prevención de incidentes tromboembólicos en los pacientes intervenidos por patologías ortopédicas o traumatológicas, considerando que aquéllos están ya elaborados, el siguiente paso se refiere a analizar al grado de su cumplimiento y, de demostrarse que fuera deficiente, las consecuencias de ello.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

El objetivo general de este trabajo es estudiar el grado de cumplimentación de los protocolos de la SECOT sobre profilaxis tromboembólica en un Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología en un Hospital de 4º nivel, analizando los motivos de los incumplimientos, si los hay, y sus consecuencias. A la luz de los resultados pretendemos insistir en la importancia de una eficiente gestión de calidad en la asistencia sanitaria en el ámbito de nuestra Comunidad Autónoma.

### **2.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Conocer el grado de cumplimiento de los protocolos y de las recomendaciones de profilaxis en Cirugía Ortopédica y Traumatología según la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) en relación con el desarrollo de la enfermedad tromboembólica.
2. Conocer las causas y factores asociados al cumplimiento o incumplimiento.
3. Conocer la efectividad clínica de los protocolos y recomendaciones de profilaxis tromboembólica en los pacientes en los que se aplican correctamente y en los que no.
4. Conocer las consecuencias económicas derivadas del no cumplimiento de las recomendaciones y protocolos propuestos por la SECOT.
5. Dictar normas eficientes de gestión en la profilaxis tromboembólica de pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas ortopédicas o traumatológicas.

## ***PACIENTES Y MÉTODO***



## 1. DISEÑO DEL ESTUDIO

El trabajo se diseñó como un estudio epidemiológico, observacional, analítico, de cohorte dinámica única, con comparaciones internas y fuente de datos primaria.

1. Estudio observacional, ya que no se realizó ningún tipo de intervención experimental sobre los pacientes estudiados.
2. Analítico, ya que su finalidad fue comprobar una hipótesis y no sólo la descripción de una situación.
3. De cohorte, puesto que los pacientes eran estudiados antes de que apareciera el efecto y, partiendo de la presencia de factores de riesgo, se analizó la probabilidad de aparición del efecto.
4. La cohorte fue dinámica puesto que los pacientes entraban a formar parte de ella de forma progresiva a medida que ingresaban en el Servicio y la abandonaban al finalizar el seguimiento.
5. La cohorte fue única puesto que, desde el principio, los pacientes formaban un único grupo y sólo en el momento de analizar los datos se diferenciaban unos de otros. Las comparaciones se realizaron entre pacientes que formaban parte de la misma cohorte.
6. La fuente de datos fue primaria ya que la información se recogió directamente por el propio investigador y con la finalidad única de realizar este estudio. Si bien es preciso apuntar que parte de la información se obtuvo de la historia clínica del ingreso

## 2. ÁMBITO DEL ESTUDIO

Cualquier estudio muestral tiene la finalidad de obtener, en un pequeño número de individuos (*muestra*), unos resultados que se pueden aplicar o generalizar a una población más amplia (*población de referencia*). Puesto que generalmente la población de referencia no está a nuestro alcance para obtener la muestra, sino sólo una parte de ella (*población accesible*), ambas se definen a continuación:

1. *Población de referencia*: personas sometidas a ingreso hospitalario en un Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología en un Hospital de cuarto nivel.
2. *Población accesible*: personas ingresadas en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital Clínico Universitario del Complejo Hospitalario de Salamanca. El número de pacientes ingresados en el servicio mencionado los tres años previos fue: 1423 pacientes en el 2000, 1498 en el 2001 y 1117 en el 2002.
3. *Muestra o Población estudiada*: todas las personas ingresadas y dadas de alta en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico Universitario del Complejo Hospitalario de Salamanca entre el 1 de noviembre de 2003 y el 1 de noviembre de 2004.

La muestra se compuso de 1.322 altas registradas, con una distribución por sexos de 736 (55,7%) mujeres y 586 (44,3%) hombres, con edades comprendidas entre 5 y 100 años. La edad media del grupo fue de 61,5 años, siendo la octava década la más numerosa, representando el 24,4% de la serie.

El periodo de tiempo del estudio fue de un año natural con el fin de evitar el sesgo que pudiera deberse a la estacionalidad de los sucesos objeto de estudio y para tener la posibilidad de utilizar el año como unidad temporal para todos los cálculos.

*Unidad de estudio*: la unidad de estudio utilizada fue el ingreso en el Servicio. De esta manera, todo paciente con varios ingresos fue considerado como unidades diferentes, salvo que se tratara de reingresos consecuencia de un ingreso anterior.

### 3. OBTENCIÓN DE LOS PACIENTES

Los pacientes se obtuvieron e identificaron de forma continua a partir del archivo de informes de alta hospitalaria del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Las altas que se producían diariamente eran registradas y, a partir de ese momento, se incluía al paciente en el estudio, que se iniciaba con la revisión de la historia clínica para continuar con el seguimiento post-hospitalización.

### 4. OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información sobre las variables, dependientes e independientes, se obtuvo de forma retrospectiva y prospectiva. Retrospectivamente a partir de la historia clínica, completada en ocasiones con el interrogatorio durante la estancia hospitalaria e información a partir de la carpeta de ingreso. Prospectivamente, tras el alta, por entrevista telefónica directa de los pacientes o de familiares cercanos al 2º y 6º mes<sup>40, 297, 315</sup> cuando esta fue posible y entrevista personal directa en las revisiones ambulatorias.

La respuesta telefónica de personas que no eran el paciente no presenta menoscabo de la fiabilidad de la información, ya que los datos recabados eran básicamente de tipo objetivo. De igual modo, para conservar la fiabilidad, toda la información fue recogida por la misma persona: el doctorando.

En todos los pacientes se intentó el contacto telefónico en dos momentos: a los dos meses y a los seis meses tras el alta. Para el contacto telefónico se utilizó siempre el mismo procedimiento, realizando dos llamadas telefónicas en días consecutivos y a diferentes horas. Si así no se localizaba al paciente, se daba por perdido.

Para el almacenamiento y manejo de la información se creó una base de datos en el programa Access. La estructura de la base de datos creada se presenta en el protocolo de trabajo que se representa a continuación:



<b>CASO</b> <input type="checkbox"/>	Apellidos y nombre <input type="text"/>	N° HC <input type="text"/>
	Domicilio <input type="text"/>	
	Fecha nacimiento <input type="text"/>	Teléfono <input type="text"/>

FACTOR RIESGO	No	Sí	Tipo/Descripción	Fecha Dco.	Tratamiento	Estado actual
Edad al diagnóstico						
Tabaquismo			N° cigarrillos/día:			
Obesidad -IMC > 29			Peso: ..... Kg Talla: ..... cm			
Malnutrición						
Diabetes						
Encamamiento			Tiempo encamamiento: .....			
Inmovilización						
Varices						
Trombosis previa						
Embolismo previo						
Tromboembolismo familiar						
Trombofilia congénita						
Otro trastorno de la coagulación						
Fr. osteoporóticas previas						
Insuficiencia cardíaca						
HTA						
Infarto miocardio						
Tumor maligno						
Enfermedad inflamatoria intestinal						
Arteriopatía EEII						
Infección aguda reciente pre-cirugía						
Sepsis						
Coma - Glasgow < 7						
Catéter vía central						
Parálisis EEII						
Cirugía reciente						
Grandes quemados (> 40% superficie)						
ADVP						
Anticonceptivos orales						
Embarazo						
Puerperio (< 3 m)						
Aborto						
Síndrome antifosfolípido						
S. mieloproliferativo						
Síndrome nefrótico						
Hemoglobinuria paroxística nocturna						
Trombocitopenia por heparina						
Enf. autoinmune						
Infección distante concomitante						

Diagnóstico						
Tratamiento	O Ortopédico	Descripción				
	O Quirúrgico	Descripción				
		¿Reintervención?	ONo OSí: .....			
		¿Implante?	ONo OPlaca OAgujas OClavos OPrótesis OOtros: .....			
		¿Aloinjerto?	ONo OSí: .....			
		Duración				
	Contaminación	OLimpia OLimpia contaminada OContaminada OSucia				
Incidencias:						
Anestesia	NoO	SiO	O General	O Regional	O Local	O Otra (.....)
Tipo de patología  y procedimientos  diagnósticos  y terapéuticos	<input type="checkbox"/> Procedimiento diagnóstico invasivo					
	<input type="checkbox"/> Politraumatizado					
	<input type="checkbox"/> Policontusionado					
	<input type="checkbox"/> Cirugía ortopédica larga y complicada					
	<input type="checkbox"/> Cirugía específica con manipulación de grandes vasos					
	<input type="checkbox"/> Artroplastia de grandes articulaciones					
	<input type="checkbox"/> Cirugía oncológica					
	<input type="checkbox"/> Cirugía específica con fresado endomedular y/o cemento					
	<input type="checkbox"/> Cirugía ortopédica de la pelvis y de la cadera					
	<input type="checkbox"/> Cirugía traumatólogica de la pelvis y de la cadera					
	<input type="checkbox"/> Cirugía ortopédica de la EEII (excepto pelvis y cadera)					
	<input type="checkbox"/> Cirugía traumatólogica de la EEII (excepto pelvis y cadera)					
	<input type="checkbox"/> Retraso > 48 horas en cirugía traumatólogica de EEII					
	<input type="checkbox"/> Cirugía de ligamentos de rodilla					
	<input type="checkbox"/> Artroscopia diagnóstica					
	<input type="checkbox"/> Artroscopia terapéutica de EEII					
	<input type="checkbox"/> Cirugía del pie					
	<input type="checkbox"/> Tto. conservador de fracturas de la pelvis y cadera					
	<input type="checkbox"/> Tto. conservador de fracturas EEII (excepto pelvis y cadera)					
	<input type="checkbox"/> Trauma EEII partes blandas					
	<input type="checkbox"/> Cirugía de la columna sin compromiso neurológico					
	<input type="checkbox"/> Cirugía de la columna con compromiso neurológico					
	<input type="checkbox"/> Cirugía de la hernia discal					
	<input type="checkbox"/> Lesión medular					
	<input type="checkbox"/> Cirugía ortopédica EESS					
	<input type="checkbox"/> Cirugía traumatólogica de la EESS					
	<input type="checkbox"/> Inmovilización enyesada miembro superior (t: .....)					
<input type="checkbox"/> Inmovilización enyesada miembro inferior (t: .....)						
<input type="checkbox"/> Tto. conservador de fracturas de la EESS						
<b>EVOLUCIÓN HOSPITAL</b>						
	No	Si	Descripción		Fecha comienzo	Fecha final
Fiebre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Enrojecimiento herida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Seroma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Hematoma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Inflamación muslo/pierna	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Consulta interdepartamental	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				

Fecha ingreso Hospital		Fecha Tto. quirúrgico		Fecha alta Hospital	
------------------------	--	-----------------------	--	---------------------	--

Medicamentos tomados durante el ingreso hospitalario (nombre comercial y compuesto)	Dosis	Fecha prescripción (indicar si lo tomaba antes del ingreso)	Fecha finalización	Incidencias

¿Quién firmó la primera orden médica de tratamiento?
¿Quién firmó la orden de Tto. el día antes de la cirugía?
¿Quién fue el primer cirujano durante la cirugía?
¿Quién firmó la orden de Tto. el día después de la cirugía?
¿Quién firmó el alta hospitalaria?

Tipo de profilaxis de TEP no farmacológica	NO	SI	Descripción	Fecha en la que se reseña en la historia
Pies elevados				
Ejercicios respiratorios				
Desencamamiento				
Deambulaci3n				
Contenci3n el3stica EEII				
Compresi3n neum3tica pantorrilla				
Compresi3n neum3tica pie				
Estimulaci3n el3ctrica pantorrilla				
Otro tipo:				

Medicamentos tomados el d3a antes del alta hospitalaria		Medicamentos reseñados en el informe de alta hospitalaria		
Tipo	Dosis	Tipo	¿Consta dosis? (especificar)	¿Consta duraci3n? (especificar)

REVISIONES EN CONSULTAS EXTERNAS						
Fecha 1ª revisión	Médico que firma 1ª revisión		Fecha 2ª revisión	Médico que firma 2ª revisión		
Medicamentos reseñados en 1ª revisión en consultas externas			Medicamentos reseñados en 2ª revisión en consultas externas			
Tipo	¿Consta dosis? (especificar)	¿Consta duración? (especificar)	Tipo	¿Consta dosis? (especificar)	¿Consta duración? (especificar)	
Evolución/Complicaciones reseñadas en la Historia Clínica durante el primer año de postoperatorio						
Tipo	Fecha	Describir (tratamiento, evolución y resultado final)				
Incidente trombo-embólico	NO	SI	Forma de diagnóstico (*)	Fecha Dco.	Tratamiento	Resultado
Trombosis venosa			(*): C-FG-UD-E-F-P-D			
Embolismo pulmonar			(**): C-ECG-Rx-GS-GVP-AP			
Incidente infeccioso	NO	SI	Forma de diagnóstico	Fecha Dco.	Tratamiento	Resultado

## 5. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

Teniendo en cuenta los objetivos del estudio, las variables estudiadas se dividieron en los siguientes grupos:

### A. Datos de identificación del paciente.

### B. Variables independientes (factores asociados o causales):

- Características personales.
- Factores de riesgo generales.
- Factores de riesgo asociados a complicaciones vasculares.
- Antecedentes patológicos y farmacológicos vasculares.
- Otras patologías asociadas.
- Enfermedad actual, causante del ingreso estudiado.
- Datos del ingreso.
- Datos del tratamiento.
- Datos del postoperatorio y seguimiento.

### C. Variables dependientes (efectos):

- Complicaciones vasculares postoperatorias: Tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda.
- Profilaxis tromboembólica.

La variable dependiente, efecto o resultado, fue la complicación vascular. Siendo la profilaxis tromboembólica un apartado esencial del estudio, se estudió desde una doble perspectiva: como factor asociado a las complicaciones y como efecto o variable independiente.

## 5.1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

5.1.1. Datos personales de identificación.

5.1.2. Número de protocolo. Número asignado al formulario donde fueron registrados todos los datos del estudio de cada paciente en concreto.

5.1.3. Nombre. Nombre y apellidos del paciente obtenidos de la tarjeta de la seguridad social del mismo.

5.1.4. Historia clínica. Número de historia clínica hospitalaria del paciente.

## 5.1.2. VARIABLES INDEPENDIENTES (FACTORES ASOCIADOS O CAUSALES)

5.2.1. Características personales.

5.2.2. Edad. Variable cuantitativa continua. Años cumplidos en el momento del ingreso en el hospital <sup>132, 152, 159, 219, 287, 323, 341, 369</sup>.

5.2.3. Sexo. Variable cualitativa con dos categorías: mujer y hombre <sup>287</sup>.

5.2.4. Teléfono. Número de teléfono de contacto del paciente, obtenido de las pegatinas de identificación del paciente en las carpetas del ingreso.

5.2.5. Procedencia. Variable cualitativa con tres categorías, según la población de la localidad de residencia habitual del paciente: rural (0-5000 habitantes), semiurbana (5001-25000 habitantes) o urbana (>25001 habitantes) <sup>42</sup>.

5.2.6. Fecha de nacimiento. Variable de fecha. Fue especificada en día, mes y año del nacimiento, obtenida de las pegatinas de identificación.

5.2.7. Persona entrevistada. Variable cualitativa. Recoge la persona que respondió a la entrevista telefónica (Tabla 20):

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. <i>Paciente</i>: la persona que facilitó la información fue la persona a estudio.</li> <li>b. <i>Hijo o hija del paciente</i>: familiar de primer grado.</li> <li>c. <i>Marido o esposa del paciente</i>.</li> <li>d. <i>Padre o madre del paciente</i>: en los casos que los pacientes eran menores de edad.</li> <li>e. <i>Personal sanitario</i>: la entrevista fue con los cuidadores de los pacientes, enfermera o médico de la residencia.</li> <li>f. <i>Hermano o hermana</i>.</li> <li>g. <i>Cuñado o cuñada</i>. Familiar de segundo grado.</li> </ul> |
|--|

**Tabla 20.** Variable persona entrevistada.

5.2.8. Motivo de fracaso del estudio. Variable cualitativa. Esta variable hace referencia a las causas responsables de falta de contacto telefónico (Tabla 21).

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. <i>No respuesta telefónica</i>: Pacientes en los que no fue posible el contacto telefónico, ni a los 2 meses ni a los 6 meses tras el alta. En todos los casos que no se contestó al teléfono se repitió la llamada dentro de las 24 horas siguientes. En estos pacientes la información se obtuvo de la historia clínica y de las revisiones ambulatorias.</li> <li>b. <i>Exitus del paciente</i>: Pacientes en los que no fue posible completar la información por fallecimiento, bien durante el ingreso o tras el alta. En estos pacientes sólo se dispuso de información hasta el momento del exitus.</li> <li>c. <i>Fallo tesis</i>: Pacientes en los que no fue posible el contacto telefónico por motivos imputables al investigador. La información en estos casos se limitó al ingreso hospitalario, obtenido por los datos de la historia clínica y por el informe de alta.</li> <li>d. <i>Sólo informe de alta</i>: Pacientes en los que sólo se dispuso de la información contenida en el informe de alta hospitalaria, careciendo de historia clínica y de contacto telefónico.</li> <li>e. <i>Otros motivos</i>: Pacientes en los que la información se obtuvo por otros motivos como: revisión de la historia clínica, revisión en consultas externas y visitas a urgencias.</li> </ul> |
|---|

**Tabla 21.** Variables de motivo de fracaso del contacto.

### 5.3. FACTORES DE RIESGO GENERALES

- 5.3.1. Tabaquismo. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Se consignaba si el paciente fumaba o no al momento del ingreso <sup>281, 417</sup>.
- 5.3.2. Cigarrillos/día. Variable cuantitativa continua. Número de cigarros consumidos al día (24 horas) en el momento del ingreso. Considerando como gran fumador al que fumaba más de 20 cigarrillos al día, basado en la clasificación de los indicadores de salud del Ministerio de Sanidad y Consumo <sup>259</sup>.
- 5.3.3. Obesidad. Variable cualitativa. El cálculo de la obesidad se realizó en base al índice de masa corporal (IMC). El IMC resulta de la división del peso en kilogramos entre el cuadrado de la estatura expresada en metros. En nuestro estudio nos hemos basado en la clasificación de la OMS <sup>132</sup> (Tabla 22).

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- &lt; 17: Infrapeso</li> <li>- 17 a 18: Bajo peso</li> <li>- 19 a 25: Peso normal (Saludable)</li> <li>- 26 a 30: Sobrepeso (Obesidad grado I)</li> <li>- 31 a 35: Sobrepeso crónico (Obesidad grado II)</li> <li>- 36 a 40: Obesidad premórbida (Obesidad grado III)</li> <li>- &gt; 40: Obesidad mórbida (Obesidad grado IV)</li> </ul> |
|---|

**Tabla 22.** Clasificación de la obesidad en función del IMC por la OMS <sup>132</sup>.

- 5.3.4. Malnutrición. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). La malnutrición se calculó a partir del índice de masa corporal menor de 17 <sup>132</sup>.
- 5.3.5. Diabetes. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Pacientes diabéticos diagnosticados previamente al ingreso <sup>152, 287, 300</sup>.
- 5.3.6. Tipo de Diabetes. Variable cualitativa con dos opciones o tipos de diabetes (Tabla 23).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Diabetes Tipo I o insulino-dependiente.</li> <li>b. Diabetes Tipo II o no insulino-dependiente.</li> </ul> |
|--|

**Tabla 23.** Clasificación de la diabetes mellitus.

### 5.4. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAVORECEDORES DE PATOLOGÍA VASCULAR

- 5.4.1 Movilidad previa. Variable cualitativa. Se refiere al grado de movilidad habitual previo al proceso, que motivó el ingreso a estudio. Se valoró la funcionalidad de las personas según la escala de La Cruz Roja de Incapacidad <sup>317</sup> (Tabla 24).

<p>0: Se vale totalmente por sí mismo, anda con normalidad          1: Deambula con alguna dificultad, sin ayuda.          2: Deambula difícilmente ayudado al menos por una persona o con ayuda de 2 bastones.          3: No deambula, necesita de 2 personas para moverse o silla de ruedas deambula y precisa para su desplazamiento de una silla de ruedas.          4: Paciente inmovilizado en cama.</p>
---

**Tabla 24.** *Escala de La Cruz Roja de Incapacidad*<sup>317</sup>.

- 5.4.2. Parálisis EEII. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Si el paciente ingresado presentaba algún tipo de parálisis en las extremidades inferiores, entendiéndose por parálisis la pérdida temporal o permanente de la función motora de las extremidades inferiores<sup>24, 37, 39, 45, 48, 84, 102, 110, 162, 225, 265, 279, 342, 369</sup>.
- 5.4.3. Varices. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Determinaba si el paciente presentaba varices (dilataciones venosas visibles) en las extremidades inferiores<sup>113, 132, 152, 153, 287</sup>.
- 5.4.4. Cirugía de varices. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Recogía el antecedente personal de cirugía de varices y se especificaba la fecha que fue realizada la misma, expresada en día-mes-año.
- 5.4.5. Trombosis venosa previa. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Antecedente de trombosis venosa previa diagnosticada obtenida por la historia clínica al ingreso o por el informe de anestesia<sup>113, 152, 153, 287, 323, 332, 333, 341</sup>.
- 5.4.6. Fecha de trombosis venosa previa. Variable de fecha. Fecha de diagnóstico e inicio de tratamiento de la TVP previa, expresada en día-mes-año.
- 5.4.7. Tratamiento de TVP. Variable cualitativa. Especificación del tipo de tratamiento recibido y la duración del mismo, expresada en días.
- 5.4.8. Tromboembolismo pulmonar (TEP) previo. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Antecedente de haber padecido un tromboembolismo pulmonar previo<sup>153</sup>.
- 5.4.9. Fecha del TEP previo. Variable de fecha diagnóstica y del inicio del tratamiento, expresado en día-mes-año.
- 5.4.10. Tratamiento de TEP. Variable cualitativa. Especificación del tipo de tratamiento recibido y la duración del mismo, expresado en días.
- 5.4.11. Coagulopatías. Variable cualitativa. Especificación del padecimiento de las enfermedades que favorecen la formación de trombos en el torrente vascular y trombofilias<sup>152, 153, 287, 323, 333, 416</sup> (Tabla 25).



<p>a. <i>Ninguna</i>: paciente sin antecedente de enfermedades procoagulantes.</p> <p>b. <i>Trombofilias hereditarias</i>: paciente con antecedente de enfermedades procoagulantes de herencia familiar o congénita.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Resistencia a la proteína C activada (Factor 5 de Leiding)</li> <li>- Mutación G20210 del alelo A del gen de la protrombina</li> <li>- Aumento del Factor XI</li> <li>- Aumento del Factor VIII (&gt;1500 UI/L)</li> <li>- Déficit de Antitrombina III</li> <li>- Déficit de Proteína C</li> <li>- Déficit de Proteína S</li> <li>- Disfibrinogenemias</li> <li>- Hiperhomocistinemia</li> <li>- Deficiencia del Factor XII</li> <li>- Deficiencia del cofactor II de la heparina</li> <li>- Alteraciones del gen del enzima conversor de la angiotensina</li> <li>- Deficiencia del inhibidor del Factor Tisular</li> <li>- Deficiencia del activador tisular del plasminógeno (tPA)</li> </ul> <p>Trombofilias adquiridas: antecedente personal de enfermedades generales que predisponen a situaciones protrombóticas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anticuerpo antifosfolípido (anticoagulante lúpico, anticardiolipina)</li> <li>- Aumento del inhibidor del activador del plasminógeno</li> <li>- Coagulación intravascular diseminada</li> <li>- Síndrome trombosis con trombocitopenia inducida (HIT)</li> <li>- Hemoglobinuria paroxística nocturna</li> <li>- Síndromes mieloproliferativos</li> <li>- Síndrome nefrótico</li> </ul>
---

**Tabla 25.** *Patologías favorecedoras de estados protrombóticos.*

- 5.4.12. Hipertensión arterial. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Paciente con antecedente personal de tensión arterial sistólica >140 mmHg y/o diastólica > 90 mm Hg<sup>153, 287</sup>.
- 5.4.13. Arteriopatía de EEII. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Paciente con algún tipo de arteriopatía periférica de extremidades inferiores diagnosticada (arteriopatía diabética, arteriopatía aterosclerótica, vasculitis)<sup>153, 287</sup>.
- 5.4.14. Insuficiencia cardiaca. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Paciente con antecedente personal de insuficiencia cardiaca diagnosticada y en tratamiento<sup>153, 287</sup>.
- 5.4.15. Infarto agudo de miocardio. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Paciente con antecedente personal de infarto agudo de miocardio (IAM)<sup>287</sup>.

## 5.5. ANTECEDENTES FARMACOLÓGICOS VASCULARES

- 5.5.1. Anticoagulantes orales previos. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especifica la toma de anticoagulante oral antes del ingreso del paciente (dicumarínicos, acenocumarol).
- 5.5.2. Antiagregantes orales previos. Variable cualitativa dicotómica (sí/no) Especificación de la toma de antiagregantes (ácido acetil salicílico, clopidogrel, dipyridamol, ticlopidina, antiinflamatorios no esteroideos, trifusal) antes del ingreso del paciente.
- 5.5.3. Anticonceptivos orales. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Determinación de la toma de anticonceptivos orales en el tiempo inmediatamente anterior al del ingreso del paciente <sup>153, 195, 323, 333</sup>.
- 5.5.4. Tiempo de uso de anticonceptivos orales. Variable cuantitativa. Tiempo de consumo de anticonceptivos orales expresado en meses <sup>153, 195, 323, 333</sup>.
- 5.5.5. Terapia hormonal sustitutiva <sup>323</sup>.
- 5.5.6. Embarazo. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Embarazo diagnosticado antes del ingreso <sup>153, 195, 287, 323, 375</sup>.
- 5.5.7. Puerperio. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Puerperio en el momento del ingreso <sup>153, 195, 287, 323</sup>.

## 5.6. OTRAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS

- 5.6.1. Enfermedad inflamatoria intestinal. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificación del antecedente personal de enfermedad inflamatoria intestinal: enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa <sup>153</sup>.
- 5.6.2. Enfermedad pulmonar crónica. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Un paciente se considerará con este diagnóstico si así constó en la historia clínica <sup>417</sup>.
- 5.6.3. Tumor maligno. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Un paciente se considerará con este diagnóstico si así constó en la historia clínica o en el informe de preanestesia <sup>45, 58, 153, 225, 287, 323, 333, 341, 374</sup>.
- 5.6.4. Tipo de tumor maligno. Variable cualitativa. Especificación del tipo de tumor maligno, definido por su característica histológica en el estudio anatomopatológico de los informes hallados en la historia clínica <sup>323</sup>.
- 5.6.5. Estado de tumor maligno. Variable cualitativa. Define la situación en la que se encuentra la neoplasia en le momento del ingreso (Tabla 26).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>a. <i>Curación</i>: sin signos de crecimiento ni clínica en 5 años.</li><li>b. <i>Metástasis</i>: estado de generalizada del tumor.</li><li>c. <i>Remisión</i>: estado del tumor de un tratamiento quirúrgico u oncoterápico en seguimiento evolutivo temporal sin signos de crecimiento clínico.</li><li>d. <i>Activo</i>: Paciente con tumor activo sin tratamiento oncológico específico</li><li>e. <i>Tratamiento hormonal</i>: Paciente con tumor activo y en tratamiento oncológico hormonal.</li><li>f. <i>Quimioterapia</i>: Paciente con tumor activo y en tratamiento oncológico mediante quimioterapia.</li></ul> |
|--|

**Tabla 26.** Estado del tumor en el momento del ingreso.

- 5.6.6. Catéter venoso central. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Dispositivo localizado en una vía venosa central <sup>323, 377, 380</sup>.
- 5.6.7. Infección. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificación de existencia de infección al momento del ingreso.
- 5.6.8. Cirugía previa. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificación si el paciente ingresado había padecido algún tipo de intervención quirúrgica el mes previo al ingreso <sup>287</sup>.
- 5.6.9. Otras enfermedades. Variable cualitativa con opciones abiertas. Especificación de otras enfermedades padecidas tratadas o en tratamiento a lo largo de su historial médico desde el nacimiento hasta el momento del ingreso por los pacientes ingresados sin ser enfermedades predisponentes de TVP.

## 5.7. ENFERMEDAD ACTUAL

- 5.7.1. Diagnóstico. Variable cualitativa con opciones abiertas. Diagnóstico que causó el ingreso del paciente en la planta de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
- 5.7.2. Grupo diagnóstico-terapéutico. Variable cualitativa cerrada. Los pacientes fueron clasificados en grupos de similar riesgo tromboembólico utilizando un doble criterio: el diagnóstico y el procedimiento terapéutico recibido, ya que los diagnósticos son los que condicionan el tratamiento a aplicar y, por tanto, el mayor o menor riesgo a desarrollar enfermedad ETEV (Tablas 27 y 28).

1. *Politraumatizados* (pacientes con más de 3 fracturas).
2. *Tumor maligno óseo y de partes blandas EEII* (Liposarcoma, fibrohistiocitoma maligno, condrosarcoma, neurofibrosarcoma, tumor de células gigantes).
3. *Prótesis Total de Rodilla (PTR)* (gonartrosis, artritis de rodilla por artritis reumatoide, aflojamiento aséptico de componentes protésicos que precisó de su recambio, aflojamiento séptico de PTR, PTR infectada tanto primer tiempo como segundo).
4. *Amputaciones* (traumáticas y oncológicas por melanoma).
5. *Fracturas de cadera* (fracturas subcapitales, transcervicales, basicervicales, pertrocantéreas y subtrocantéreas).
6. *Trauma pelvis*. Fracturas de pelvis, clasificadas según la clasificación de Tile<sup>379</sup>. Fracturas de acetábulo clasificadas según la clasificación de Letournel<sup>236</sup>.
7. *Prótesis Total de Cadera (PTC)* (coxopatía pagética, cadera en Girdlestone, cotilioditis, coxartrosis, necrosis avascular de cadera, luxación inveterada de cadera, aflojamiento aséptico de componentes protésicos de cadera o desgaste del polietileno que precisaba de su recambio, aflojamiento séptico con primer y segundo tiempo quirúrgico).
8. *Tumor benigno óseo EEII con cirugía reconstructiva* (tumor óseo benigno que precisa de intervenciones agresivas y de reconstrucción con material protésico o de osteosíntesis)(condroblastoma, osteoma osteoide)
9. *Fracturas diáfisis fémur/tibia* (incluyendo fracturas periprotésicas, pseudoartrosis de tibia y fémur).
10. *Fracturas y trauma de partes blandas de la región del tobillo y pie* (fracturas de tobillo, rotura del tendón de Aquiles, pie catastrófico, aplastamiento a nivel de pantorrilla, síndrome compartimental de la pierna, fractura-luxación de Lisfranc, epifisiolisis de tobillo).
11. *Trauma rodilla* (fracturas de rótula, pérdida de sustancia de cóndilo femoral interno, fracturas del extremo proximal de la tibia, arrancamiento del tendón rotuliano).
12. *Ortopedia rodilla* (inestabilidad rotuliana, condropatía rotuliana, perforaciones tipo Pridie, quiste de Baker, rigidez de rodilla, artritis séptica 1ª de rodilla, artrodesis de rodilla).
13. *Artroscopia de rodilla* (rotura de meniscos, biopsia sinovial, plica sinovial, rotura de ligamento cruzado anterior)
14. *Ortopedia tobillo y pie* (hallux valgus, insuficiencia de primer radio, metatarsalgia por sobrecarga, dedos en martillo, metatarso varo, hallux rigidus, osteocondritis de astrágalo, neuroma de Morton, pié neurológico, osteomielitis crónica del extremo distal de tibia y peroné, pie triangular, síndrome del seno del tarso, osteomielitis 1ª de la región del tobillo).
15. *Tumor benigno óseo EEII sin cirugía reconstructiva* (curetaje, termoablación) (osteoma osteoide, quiste óseo esencial).
16. *Trauma CV quirúrgica sin lesión medular* (fractura luxación C6 y C7, Fractura luxación C4 y C5).
17. *Ortopedia CV quirúrgico* (espondilodiscitis mediante cirugía, estenosis de canal, síndrome postnucleotomía, hernia discal cervical y lumbar, espondilolistesis). *Retirada de material de osteosíntesis EEII* (clavos intramedulares, tornillos-placa de cadera, material de osteosíntesis de rodilla, tobillo y pie).
18. *Retirada de material de osteosíntesis EEII* (clavos intramedulares, tornillos-placa de cadera, material de osteosíntesis de rodilla, tobillo y pie).
19. *Retirada de material de CV* (instrumentación vertebral).
20. *Trauma CV sin cirugía* (sin afectación medular compresiva)(fractura de apófisis transversas, fractura de cuerpo vertebral, fractura de odontoides, fractura acunamiento de cuerpo vertebral, fracturas osteoporóticas vertebrales, dorsales y lumbares).
21. *Ortopedia CV médico* (lumbalgia aguda, lumbociática aguda, contusión columna vertebral, espondilodiscitis con tratamiento antibiótico, espondilolistesis).
22. *Trauma EESS* (fractura-luxación de Bennet, fractura luxación de Monteggia, Fractura luxación de Galeazzi, fracturas de cúbito y radio, fracturas de metatarsianos, secciones tendinosas en mano y muñeca, amputaciones traumáticas de dedos de la mano, necrosis de muñón de amputación, luxación esterno-clavicular, fracturas y luxaciones de codo, parálisis radial traumática, fracturas de húmero).
23. *Tumor maligno óseo y de partes blandas EESS* (condrosarcoma, tumor de células gigantes).
24. *Tumor benigno óseo y de partes blandas de EESS* (incluyendo gangliones) (osteoma osteoide, quiste óseo esencial, quiste óseo aneurismático).
25. *Ortopedia EESS* (síndrome del túnel del carpo, enfermedad de Dupuytren, luxación recidivante de hombro, secuela de fractura de Colles, síndrome subacromial, abscesos de los dedos, pseudoartrosis de escafoides, bursitis olecraneana).
26. *Retirada de material de osteosíntesis EESS* (clavos y agujas intramedulares, material de osteosíntesis de codo, muñeca y mano).
27. *Otra ortopedia EEII* (cadera dolorosa no protésica a afiliar, luxación de prótesis tratada mediante reducción cerrada, infección de clavo gamma tratamiento antibiótico, artritis séptica de rodilla, infección de herida quirúrgica, cicatriz dolorosa de cadera, dehiscencia de herida quirúrgica osteítis y osteomielitis crónica de fémur, fistula de cadera, trocanteritis, absceso glúteo, hematoma muslo, hematoma retroperitoneal con afectación del plexo lumbosacro, toma de cultivos).

**Tabla 27.** Descripción de los diagnósticos de los pacientes del estudio.

1. *Politraumatizados* (pacientes con más de 3 fracturas).
2. *Tumor maligno óseo y de partes blandas EEII* (Resección marginal, resección en bloque y reconstrucción mediante prótesis modular, hemipelvectomía).
3. *PTR* (Prótesis total de rodilla tipo: Scorpio, Natural Knee, Optetrak, Performance, espaciadores y prótesis de recambio correspondiente de cada prótesis en concreto, segundo tiempo de PTR infectadas).
4. *Amputaciones* (Desarticulación a nivel de la cadera, amputación por lesión vascular irreparable)
5. *Fracturas de cadera* (Prótesis parciales cementadas y no cementadas de tipo Thomson, Furlong bipolar, osteosíntesis con clavo Gamma e Intrasy, osteosíntesis con placa atornillada DHS o PCCP, osteosíntesis con tornillos de Asnis)
6. *Trauma pelvis* (Fijador externo pelvis, osteosíntesis con tornillos canulados, tratamiento ortopédico con tracción, placas y tornillos, tratamiento ortopédico)
7. *PTC* (PTC tipo: ABG-II, Furlong, Aura, Allopro, Exeter, recambios de PTC, recambios de cotilo Trident, revascularización con tornillos de tantalio)
8. *Tumor benigno óseo EEII con cirugía reconstructiva*(Resección en bloque de osteoma osteoide fémur, curetaje con fresa de alta velocidad osteoblastoma )
9. *Fracturas diáfisis fémur/tibia* (Osteosíntesis con clavo T2 o Grosse-Kempf, osteosíntesis con clavo retrogrado T2, osteosíntesis con placa de Dall-Miles o cinchas de Patridge, osteosíntesis con fijador externo).
10. *Trauma rodilla* (Hemipatectomías, re inserción del tendón cuadriceps, osteosíntesis con agujas y cerclaje tipo Obenque, osteosíntesis con tornillos canulados).
11. *Fracturas y trauma de partes blandas de la región del tobillo y pie* (Osteosíntesis con agujas de Kirschner, amputaciones de dedos del pie, osteosíntesis con placa y tornillos, osteosíntesis con agujas de Kirschner y cerclaje tipo Obenque, osteosíntesis con un tornillo suprasindesmal, osteomielitis de peroné, osteomielitis de tibia distal).
12. *Ortopedia rodilla* (Liberación del alerón rotuliano externo, artrodesis, perforaciones tipo Pridie, extirpación de quiste de Baker, mosaicoplastia, artrolysis).
13. *Artroscopia de rodilla*. (Ligamentoplastia, meniscectomías, sinovectomías, biopsias, limpieza articular, plica sinovial)
14. *Ortopedia tobillo y pie* (McBride, Séller-Brandes –Lelievre, Osteotomías de Weil, artroplastias de las articulaciones interfalángicas proximales, artrodesis metatarsofalángica del 1er dedo, extirpación de neuromas de Morton, perforaciones del astrágalo, triple artrodesis modulante pie, alargamiento del extensor del primer dedo, biopsia, vaciamiento del seno del tarso, artrodesis de tobillo).
15. *Tumor benigno óseo EEII sin cirugía reconstructiva* (curetaje quiste óseo tibia, termoablación).
16. *Trauma CV quirúrgico sin lesión medular* (fijación con barras y tornillos, fijación anterior con placa atornillada).
17. *Ortopedia CV quirúrgico* (Discectomías, fusión intersomática, vertebroplastia, descompresión posterior y fusión transpedicular, fijación con barras y tornillos).
18. *Retirada de material de osteosíntesis EEII* (clavos intramedulares de cadera-femur-tibia, tornillos-placa de cadera, material de osteosíntesis de rodilla, tobillo y pie).
19. *Retirada de material de CV* (instrumentación vertebral).
20. *Trauma CV sin cirugía* (sin afectación medular compresiva)(fractura de apófisis transversas, fractura de cuerpo vertebral, fractura de odontoides, fractura acunamiento de cuerpo vertebral, fracturas osteoporóticas vertebrales).
21. *Ortopedia CV médico* (analgesia, corsé de Jewett, collarín de Philadelphia ).
22. *Trauma EESS* (Prótesis de húmero Osteonics, extirpación de cabeza radial, osteosíntesis con agujas de Kirschner, osteosíntesis con placa y tornillos, osteosíntesis con clavo intramedular cubital Lunar, osteosíntesis con cerclaje tipo Obenque, osteosíntesis tipo Hackett, osteosíntesis con clavo Seidel, osteosíntesis con clavo de Rush, osteosíntesis con fijador externo tipo Penning, tenorrafía).
23. *Tumor maligno óseo y de partes blandas EESS* (resección y osteosíntesis, resección y reconstrucción mediante cirugía protésica).
24. *Tumor benigno óseo y de partes blandas EESS* (termoablación con radiofrecuencia, curetaje y relleno con fosfato cálcico, curetaje y relleno con cemento).
25. *Ortopedia EESS* (perforaciones más desinserción de músculos epicondíleos, termoablación, liberación de polea A1er dedo, biopsia, prótesis de húmero Osteonics, neurectomía del nervio mediano, intervención de Bankart, acromioplastia, extirpación de extremidad distal del cubito, retirada de material de osteosíntesis, remodelación de callo hipertrófico, resección del extremo distal de la clavícula).
26. *Retirada de material de osteosíntesis EESS* (clavos, placas, cerclajes y agujas intramedulares, material de osteosíntesis de codo, muñeca y mano).
27. *Otra ortopedia EEII* (Desbridamiento y limpieza quirúrgica de heridas y cicatrices, reducción cerrada de luxaciones de PTC, tratamiento antibiótico de cirugía protésica y osteosíntesis).

**Tabla 28.** Descripción de los tratamientos de los pacientes del estudio.

Los pacientes fueron clasificados según el riesgo tromboembólico de su patología y procedimiento terapéutico de acuerdo a la literatura, considerando la localización anatómica, el tipo de cirugía, la necesidad de inmovilización y su recuperación funcional (Tablas 29, 30, 31 y 32).

1.	Pacientes con parálisis de miembros inferiores en los que el tiempo de parálisis había sido inferior a 4 meses: riesgo del 55-90% <sup>26</sup> .
2.	Pacientes politraumatizados: riesgo del 6-90% <sup>351</sup> .
3.	La patología tumoral maligna de extremidades inferiores 10-84% <sup>323</sup> .
4.	Cirugía protésica de extremidades inferiores, tanto ortopédica como traumatológica con un riesgo de 35-85% <sup>153</sup> .
5.	Amputaciones del miembro inferior 12-65% <sup>27, 51, 107, 153, 179, 226, 418</sup> .
6.	Fracturas de pelvis 35-61% <sup>121, 365, 368</sup> .
7.	Tumores benignos que requieren cirugía reconstructiva.
8.	Fracturas de huesos largos del miembro inferior, siendo en orden decreciente: fracturas de fémur, tibia, tobillo y fracturas de rodilla 40-60% <sup>24, 270, 287</sup> .
9.	Cirugía abierta ortopédica de la rodilla, excluyendo la protésica <sup>153</sup> .
10.	Cirugía artroscópica, con un riesgo de 0,2-17,9% <sup>37, 83, 90, 91, 186, 257, 280, 337, 380, 411</sup> .
11.	Cirugía ortopédica de tobillo y pie, con un riesgo de 0,22-3,5% <sup>315</sup> .
12.	Cirugía de tumores benignos del miembro inferior, óseos y de partes blandas, en grupos independientes.
13.	Cirugía electiva de columna, con riesgo del 0,63-0,75% <sup>27</sup> .
14.	Extracción de material de osteosíntesis de miembros inferiores y columna vertebral, consideradas como cirugías de bajo riesgo <sup>19</sup> .
15.	Fracturas vertebrales tratadas ortopédicamente.
16.	Patología del miembro superior <sup>380</sup> .
17.	Patología superficial diversa de muy bajo riesgo por no impedir la movilidad postoperatoria del paciente.

**Tabla 29.** Listado de patologías por riesgo tromboembólico.

<b>Lesión medular</b>	<b>75-80%</b>
<b>Artroplastia de rodilla</b>	
<b>Amputación de pierna</b>	
<b>Fractura de cadera</b>	
<b>Artroplastia de cadera</b>	
<b>Fractura de la pierna</b>	
<b>Meniscectomía abierta</b>	
<b>Cirugía ligamentosa artroscópica</b>	
<b>Meniscectomía artroscópica</b>	<b>20-25%</b>

**Tabla 30.** Probabilidad descendente de TVP según el tipo de cirugía<sup>324</sup>.

Técnica	TVP total (%)	TVP proximal (%)	TEP total (%)	TEP fatal (%)
PTC	45-57	23-36	0.7-30	0.1-0.4
PTR	40-84	9-20	1.8-7	0.2-0.7
Fractura cadera	36-60	17-36	4.3-24	3.6-12.9

**Tabla 31.** Prevalencia de enfermedad tromboembólica, sin profilaxis, después de cirugía ortopédica<sup>135, 153</sup>.

Localización	Incidencia de TVP
Fracturas de diáfisis de Fémur	50-65%
Fracturas de tibia y peroné	45%
Fracturas de rodilla	40%
Fracturas de raquis	14%

**Tabla 32.** Zona anatómica, lesión y complicación tromboembólica<sup>287</sup>.

5.7.3. Localización. Variable cualitativa. Localización anatómica de la lesión (Tabla 33).

a. Raquis
b. Hombro
c. Brazo
d. Codo
e. Muñeca-mano
f. Pelvis
g. Cadera
h. Muslo
i. Rodilla
j. Pierna
k. Tobillo-pié
l. Politraumatizado (con 3 o más fracturas).

**Tabla 33.** Localización anatómica de la lesión

5.7.4. Afectación. Variable cualitativa para determinar el tipo de afección sobre el aparato locomotor (Tabla 34).

a. <i>Afectación ósea:</i> (afección sobre la estructura ósea exclusivamente, como los tumores óseos y las fracturas, sin participación de manera directa de las partes blandas).
b. <i>Afectación de partes blandas:</i> afectación de las partes blandas sin evidencia de daño óseo.
c. <i>Afectación ósea y de partes blandas,</i> cuando hubo afección directa de ambas estructuras.

**Tabla 34.** Tipo de afección sobre el aparato locomotor.

5.7.5. Clínica neurológica del raquis. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Paciente ingresado que padecía alguna afección neurológica de la medula espinal que comprometiese la movilidad y la función<sup>24, 37, 39, 45, 48, 84, 102, 110, 162, 225, 265, 279, 342, 346, 369</sup>.

## 5.8. DATOS DEL INGRESO

- 5.8.1. Fecha de ingreso. Variable de fecha. Fecha específica del ingreso del paciente, determinada en día-mes-año.
- 5.8.2. Fecha de alta: Variable de fecha. Fecha específica de alta del paciente, determinada en día-mes-año.
- 5.8.3. Estancia total. Variable cuantitativa continua. Duración de la estancia hospitalaria que motivó el ingreso, determinada en número de días de ingreso, especificado en días.
- 5.8.4. Estancia preoperatoria. Variable cuantitativa continua. Tiempo transcurrido entre el ingreso hospitalario y la intervención quirúrgica, especificado en días <sup>333</sup>.
- 5.8.5. Estancia postoperatoria. Variable cuantitativa continua. Periodo de tiempo transcurrido entre la intervención quirúrgica y el alta hospitalaria, especificado en días.

## 5.9. DATOS DEL TRATAMIENTO

- 5.9.1. Tipo de tratamiento. Variable cualitativa con 4 categorías: Tratamiento recibido durante el ingreso (Tabla 35).

<p>a. <i>Tratamiento quirúrgico</i>. Pacientes que durante su ingreso motivo una intervención quirúrgica</p> <p>b. <i>Tratamiento ortopédico</i>. Pacientes que durante su ingreso no fueron intervenidos quirúrgicamente.</p> <p>c. <i>Sin tratamiento</i>. Pacientes que no fueron intervenidos a pesar de tener criterios quirúrgicos, debido a su mal estado general y desaconsejándose la anestesia.</p> <p>d. <i>Tratamiento ortopédico y quirúrgico</i>. Pacientes que recibieron tanto tratamiento quirúrgico como ortopédico durante el mismo ingreso.</p>
---

**Tabla 35.** *Tipo de tratamiento aplicado durante el ingreso.*

- 5.9.2. Descripción del tratamiento ortopédico. Variable cualitativa. Describe el tratamiento ortopédico realizado, (Tabla 36).

<p>a. <i>Yeso completo</i>.</p> <p>b. <i>Férula</i>.</p> <p>c. <i>Ortesis</i>.</p> <p>d. <i>Tratamiento médico. (analgesia sin inmovilización)</i></p>
--

**Tabla 36.** *Tipo de tratamiento ortopédico aplicado.*

- 5.9.3. Anestesia. Variable cuantitativa dicotómica (sí/no). Apartado que especifica si el tratamiento precisó algún tipo de anestesia.



5.9.4. Tipo de anestesia <sup>11, 29, 145</sup>. Variable cualitativa cerrada (Tabla 37).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. <i>Anestesia general.</i></li> <li>b. <i>Anestesia raquídea.</i></li> <li>c. <i>Anestesia epidural.</i></li> <li>d. <i>Anestesia local.</i></li> <li>e. <i>Otras (bloqueo nervioso, anestesia intravenosa).</i></li> </ul> |
|--|

**Tabla 37.** *Tipo de anestesia.*

5.9.5. Tipo de cirugía. Variable cualitativa. Se utilizó la clasificación de la OMS, basada en la clasificación de Altmeier, que cataloga las operaciones quirúrgicas según su grado de limpieza y contaminación para determinar la posibilidad de infección <sup>54, 333</sup> (Tabla 38).

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. <i>Cirugía limpia:</i> sin aberturas a órganos huecos. No hay traumatismos o inflamación probable.</li> <li>b. <i>Cirugía limpia contaminada:</i> abertura a vísceras huecas con una contaminación mínima. Ruptura de una asepsia mínima.</li> <li>c. <i>Cirugía contaminada:</i> contaminación importante por el contenido intestinal. Franca ruptura de la asepsia. Herida traumática reciente de menos de 4 horas. Sistema genitourinario biliar abierto con bilis u orina infectada.</li> <li>d. <i>Cirugía sucia:</i> herida traumática de más de 4 horas y/o tejidos desvitalizados. Contaminación fecal. Cuerpo extraño. Viscera perforada. Inflamación bacteriana aguda. Presencia de pus.</li> </ul> |
|---|

**Tabla 38.** *Tipo de cirugía según la clasificación de Altmeier* <sup>54</sup>.

5.9.6. Tipo de ortopedia. Variable cualitativa. Tipo de tratamiento ortopédico practicado según el origen de la patología (patología ortopédica o traumatológica) y la localización (columna vertebral, cadera y pelvis, extremidades superiores, rodilla, fémur y tibia, y pié).

5.9.7. Yeso. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Apartado que especifica si tras el tratamiento, tanto si fue ortopédico como traumatológico, se inmovilizó o no. Sí se inmovilizó se especifica si fueron las extremidades superiores o inferiores.

5.9.8. Artroscopia de rodilla. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Indica si la intervención practicada fue una artroscopia de rodilla.

5.9.9. Tipo de artroscopia. Variable cualitativa cerrada. Especificación del tipo de acto quirúrgico practicado mediante artroscopia de rodilla <sup>37</sup> (Tabla 39).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. <i>Diagnóstica:</i> artroscopia para explorar la rodilla y hacer una aproximación diagnóstica.</li> <li>b. <i>Terapéutica:</i> en la medida de lo posible, cuando las pruebas complementarias eran negativas.</li> <li>c. <i>Meniscectomía:</i> cirugía que afectaba exclusivamente a los meniscos interno y externo de la rodilla.</li> <li>d. <i>Ligamentoplastia:</i> cirugía artroscópica para reponer los ligamentos cruzados de la rodilla).</li> <li>e. <i>Biopsia o desbridamiento:</i> para biopsiar lesiones intraarticulares o realizar desbridamiento articular de la sinovial.</li> </ul> |
|--|

**Tabla 39.** *Tipo de artroscopia.*

- 5.9.10. Cirugía oncológica. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Cirugía para extirpar tumores malignos del aparato músculo-esquelético.
- 5.9.11. Duración de la intervención. Variable cuantitativa. Tiempo transcurrido desde la entrada del paciente al quirófano hasta la hora de su salida del mismo, determinado en minutos y extraído el dato de la hoja de quirófano.
- 5.9.12. Duración de isquemia. Variable cuantitativa. Tiempo de aplicación del manguito de isquemia cuantificado en minutos <sup>37, 91, 204</sup>.
- 5.9.13. Prótesis. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificación de si la cirugía practicada fue la implantación de algún tipo de prótesis.
- 5.9.14. Lugar de prótesis. Variable cualitativa cerrada. Localización anatómica de la implantación de la prótesis, ordenados de mayor a menor riesgo tromboembólico <sup>153, 341</sup> (Tabla 40).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. <i>Rodilla.</i></li> <li>b. <i>Cadera.</i></li> <li>c. <i>Hombro.</i></li> <li>d. <i>Otros.</i></li> </ul> |
|--|

**Tabla 40.** *Localización de la implantación de la prótesis.*

- 5.9.15. Tipo de prótesis. variable cualitativa cerrada (Tabla 41).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. <i>Cementadas:</i> algunos de los componentes instaurados para el anclaje protésico fueron fijados con cemento <sup>63, 81, 86, 87, 153, 155, 246, 254, 354</sup>.</li> <li>b. <i>Sin cementación:</i> todos los componentes instaurados para el anclaje protésico fueron sin cementar.</li> </ul> |
|--|

**Tabla 41.** *Tipo de prótesis.*

- 5.9.16. Osteosíntesis. Variable cualitativa. Término en cirugía traumatológica que determina el procedimiento terapéutico de las fracturas mediante diferentes tipos de fijación (fijación externa, placa y tornillos, tornillos, agujas y clavos intramedulares) de las fracturas tras su reducción abierta o cerrada.
- 5.9.17. Lugar de osteosíntesis. Variable cualitativa. Localización anatómica de la osteosíntesis (Tabla 42).

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a. <i>Raquis.</i></li> <li>b. <i>Extremidades superiores.</i></li> <li>c. <i>Extremidades inferiores.</i></li> <li>d. <i>Pelvis y cadera.</i></li> </ul> |
|---|

**Tabla 42.** *Localización de la osteosíntesis.*

- 5.9.18. Clavo endomedular. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificación de si el método de osteosíntesis utilizado fue o no un clavo intramedular.
- 5.9.19. Clavo fresado. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificación de si el clavo endomedular, cuando se implantó, se hizo mediante fresado del canal medular o no <sup>246</sup>.
- 5.9.20. Injerto. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Determinación de la utilización de injerto para la cirugía.
- 5.9.21. Tipo de injerto. Variable cualitativa. Especificación del tipo de injerto para la cirugía (Tabla 43).

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>a. <i>Autoinjerto</i> : obtenido del propio paciente.</li><li>b. <i>Aloinjerto</i> : proporcionado por un donante de la misma especie.</li></ul> |
|--|

**Tabla 43.** *Tipo de injerto utilizado.*

## 5.10. DATOS DEL POSTOPERATORIO

- 5.10.1. Deambulación posterior a los 2 meses. Variable cualitativa. Descripción de la capacidad funcional del paciente 2 meses tras el alta hospitalaria, según la escala de La Cruz Roja de Incapacidad <sup>317</sup>.

Se decidió evaluar la situación funcional según la escala de La Cruz Roja de incapacidad <sup>317</sup>, en el momento de la primera entrevista telefónica por dos motivos: en primer lugar porque las recomendaciones de profilaxis antitrombótica de la SECOT (Sociedad Española de Cirugía ortopédica y Traumatología) por patologías concretas no superan en ningún caso las ocho semanas, siendo las de más duración las fracturas de los huesos largos de las extremidades inferiores, por ser fracturas que en muchas ocasiones se mantienen en descarga o inmovilizadas hasta el segundo mes. En segundo lugar para averiguar si la retirada o la prolongación de la profilaxis tromboembólica se asociaba a la situación funcional de los pacientes.

- 5.10.2. Media posterior. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificación de la utilización de medias de compresión en el postoperatorio <sup>58, 333</sup>.
- 5.10.3. Duración. Variable cualitativa. Determinación del tiempo transcurrido utilizando las medias de compresión, especificado en días.
- 5.10.4. Médico primer tratamiento. Variable cualitativa. Especificación del médico que pautó el tratamiento al ingreso.
- 5.10.5. Médico al alta. Variable cualitativa. Especificación del médico que pautó el tratamiento y las recomendaciones en el informe del alta.
- 5.10.6. Médico opera. Variable cualitativa. Especificación del cirujano principal y responsable del acto quirúrgico.

La actividad asistencial durante el proceso hospitalario se clasificó según el número de actuaciones realizadas en cada paciente y el número de facultativos que participaron en la asistencia (Tabla 44).

<p>a. <i>Número de actuaciones</i> realizados en cada paciente, que fueron: ingreso, intervención y alta (para los pacientes intervenidos) e ingreso y alta (para los pacientes no intervenidos), resultando que 1172 pacientes (88,8%) habían tenido tres procesos (ingreso, intervención y alta) y 148 (11,2%) habían tenido dos (ingreso y alta).</p> <p>b. <i>Número de facultativos</i> que participaron en la asistencia. La información completa sobre los facultativos que habían participado en la asistencia del paciente en la recogida de datos la encontramos en 1208 casos. Cruzando los dos indicadores, obtendremos el número de profesionales que trataron a cada paciente con relación al número de actuaciones a las que fue sometido.</p>
---

**Tabla 44.** *Actividad asistencial durante el ingreso hospitalario.*

### 5.11. DATOS DE LA PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA (PTE)

- 5.11.1. Heparina. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Determinación de si el paciente ingresado fue tratado con heparina de bajo peso molecular (HBPM) profiláctica, determinando la dosis y el tiempo de tratamiento durante el ingreso hospitalario.
- 5.11.2. Tipo de heparina. Variable descriptiva del tipo de HBPM con la que fue tratado el paciente.
- 5.11.3. Dosis de heparina. Especificación de la dosis profiláctica administrada según el tipo de heparina (Tabla 45).

Clexane ® (enoxaparina).	20 mg; 40 mg; 60 mg
Fraxiparina ® (nadroparina sódica)	0,3 ml; 0,4 ml; 0,6 ml
Fragmin ® (dalteparina sódica)	2.500; 5.000; 7.500 UI
Hibor ® (bemiparina)	2.500 UI; 3.500 UI
Arixtra ® (fondaparinux)	2.5 mg

**Tabla 45.** *Tipo de HBPM y dosis.*

- 5.11.4. Cambio de heparina. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especifica si en algún momento entre la primera dosis y la finalización del tratamiento el tipo de HBPM se modificó.
- 5.11.5. Fecha de comienzo de administración de HBPM. Variable de fecha. Fecha en la que se administró la primera dosis profiláctica de HPBM, determinado en día-mes-año.
- 5.11.6. Fecha fin de heparina. Variable de fecha. Fecha en la que finalizó la administración de HBPM, determinado en día-mes-año.
- 5.11.7. Duración heparina. Variable cuantitativa continua. Tiempo total de administración de HBPM, determinado en días.

- 5.11.8. Especificación de la duración de la administración de HBPM. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Variable que especifica si al alta hospitalaria el paciente tenía especificado en su informe de alta el tiempo de administración de la HBPM profiláctica.
- 5.11.9. Motivo de suspensión de la HBPM. Variable cualitativa. Especificaba el motivo por el cual se suspendió el tratamiento profiláctico con HBPM (Tabla 46).

<p>a. <i>Cumplimiento alta hospitalaria</i>: finalización de la administración de HBPM al ser dado de alta del hospital. Duración durante el ingreso hospitalario.</p> <p>b. <i>Antiagregantes</i>: paciente que debido a la administración de antiagregantes le fue suspendida la profilaxis de HPBM.</p> <p>c. <i>Cumplimiento informe de alta</i>: paciente que suspendió el tratamiento profiláctico según especificaba el informe de alta.</p> <p>d. <i>Exitus</i> : fallecimiento del paciente.</p> <p>e. <i>MAP (Médico de atención primaria)</i>: el médico de Atención Primaria fue el que suspendió el tratamiento profiláctico de HPBM.</p> <p>f. <i>Paciente</i>: el propio paciente decidió suspender el tratamiento profiláctico de HBPM.</p> <p>g. <i>Revisión traumatología</i>: tratamiento profiláctico con HBPM suspendido en la revisión de la consulta de Cirugía Ortopédica y Traumatología.</p> <p>h. <i>Sintrom</i>: paciente al que le fue pautado sintrom y no requería el tratamiento profiláctico con HBPM.</p> <p>i. <i>Complicación</i>: paciente que debido a alguna complicación hemorrágica se le suspendió la administración profiláctica de HBPM a pesar de no haber finalizado el tratamiento especificado.</p> <p>j. <i>Cirugía vascular</i>: paciente que desarrollaron una complicación tromboembólica y la suspensión del tratamiento estuvo a cargo del Servicio de Cirugía Vascular.</p>
--

**Tabla 46.** *Motivos de suspensión del tratamiento con HBPM.*

- 5.11.10. Riesgo de enfermedad tromboembólica. Variable cualitativa de cuatro categorías de riesgo (bajo, moderado, alto y muy alto) dependiendo de los factores de riesgo propios del paciente y del tipo de cirugía aplicada, según la SECOT <sup>152, 279</sup> (Tablas 47, 48 y 49).

NIVEL 1	NIVEL 2	NIVEL 3
Sin factores de riesgo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad &gt; 40 años</li> <li>• Uso de estrógeno</li> <li>• Insuficiencia cardiaca. HTA</li> <li>• Enfermedad inflamatoria intestinal</li> <li>• Más de 4 días de reposo en cama en el preoperatorio</li> <li>• Viajes de larga duración</li> <li>• Insuficiencia venosa</li> <li>• Arteriopatía de extremidades inferiores</li> <li>• Infección ayuda reciente previa a la cirugía</li> <li>• Embarazo</li> <li>• Puerperio (&lt; 3 meses)</li> <li>• Aborto</li> <li>• Obesidad (IMC&gt;29)</li> <li>• Adicción a drogas por vía parenteral</li> <li>• Catéter vía central</li> <li>• Cirugía reciente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad maligna</li> <li>• Antecedentes de trombosis venosa profunda o TEP</li> <li>• Parálisis de la extremidad inferior.</li> <li>• Síndromes mieloproliferativos</li> <li>• Trombofilias</li> <li>• Síndrome nefrótico (perdida de antitrombina III)</li> <li>• Sepsis</li> <li>• Trastornos de la coagulación (congénitos o adquiridos)</li> <li>• Estado de coma (puntuación de Glasgow &lt; 7)</li> <li>• Grandes quemado (&gt; 40% superficie corporal)</li> </ul>

**Tabla 47.** Factores de riesgo propios del paciente según la SECOT, basado en el quinto informe del Consenso Internacional para la prevención de la ETEV  
152, 153, 333

NIVEL 1	NIVEL 2	NIVEL 3
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía de la extremidad superior</li> <li>• Artroscopia diagnóstica</li> <li>• Procedimientos diagnósticos invasivos</li> <li>• Cirugía del pie</li> <li>• Cirugía de la hernia discal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmovilización de la extremidad inferior</li> <li>• Cirugía de la columna sin compromiso neurológico</li> <li>• Artroscopia terapéutica de la extremidad inferior.</li> <li>• Cirugía con anestesia general y duración superior a 60 min.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía de la cadera y cirugía de la pelvis.</li> <li>• Traumatología de la extremidad inferior.</li> <li>• Cirugía de la columna con compromiso neurológico.</li> <li>• Politraumatismo.</li> <li>• Cirugía ortopédica larga y complicada</li> <li>• Cirugía específica que precise manipulación de grandes vaso.</li> <li>• Cirugía específica que precise fresado endomedular y/o cemento.</li> <li>• Retraso &gt; 48 h. de la cirugía traumatológica de la extremidad inferior.</li> <li>• Artroplastia de grandes articulaciones.</li> <li>• Cirugía oncológica.</li> </ul>

**Tabla 48.** Factores de riesgo propios del paciente según la SECOT, basado en el quinto informe del Consenso Internacional para la prevención de la ETEV <sup>152, 153, 333</sup>.

Niveles De riesgo del procedimiento ortopédico	Nivel de riesgo del paciente	Categorías de riesgo
1	1 2	Bajo
	3	Moderado
2	1 2	
	3	Alto
3	1	
	2	Muy alto
	3	

**Tabla 49.** Guía clínica utilizada para la profilaxis tromboembólica por categorías de riesgo según la SECOT<sup>152</sup>.

PACIENTES Y MÉTODO



- 5.11.11. Indicación de profilaxis tromboembólica. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificaba si la indicación profiláctica para prevenir la enfermedad tromboembólica en C.O.T se ajustaba a las recomendaciones de las S.E.C.O.T o no, según la patología padecida y los factores de riesgo asociados a la intervención y a los factores de riesgo de los pacientes (Tabla 50).

SITUACIÓN	TIPO DE PROFILAXIS	DOSIS	DURACIÓN
Prótesis total de cadera	Fondaparinux	2.5 mg/día	4 semanas
	Heparina BPM	> 3400 UI anti Xa/día	6 semanas
	HNF(TTPa 1.2-1.5)	3500 UI/8 h	6 semanas
	Hirudina recombinante Bomba venosa plantar	15 mg/12 h	6 semanas
Prótesis total de rodilla	Fondaparinux Heparina BPM	2.5 mg/día > 3400 UI anti Xa/día	4 semanas 6 semanas
Fractura de cadera	Fondaparinux Heparina BPM HNF(TTPa 1.2-1.5)	2.5 mg/día > 3400 UI anti Xa/día 0.2 cc/8 h(5000 UI) 0.3 cc/12 h	4 semanas 6 semanas 6 semanas
Fractura de huesos largos EEII	Heparina BPM	> 3400 UI anti Xa/día	4-8 semanas
Cirugía artroscópica	Heparina BPM	> 3400 UI anti Xa/día	Max. 3 semanas
Cirugía ortopédica EEII	Heparina BPM	> 3400 UI anti Xa/día	Max. 2 semanas
Cirugía de columna sin riesgo hemorrágico	Bomba venosa plantar	> 3400 UI anti Xa/día	Max. 2 semanas
Cirugía de columna con riesgo hemorrágico	Bomba venosa plantar		10 días
Lesión medular aguda	Heparina BPM + Bomba venosa plantar	> 3400 UI anti Xa/día	3 meses

**Tabla 50.** Recomendaciones de la duración de la profilaxis en las diferentes situaciones clínicas de Cirugía Ortopédica y Traumatología

152

La clasificación de la SECOT no abarca todos los grupos diagnóstico-terapéuticos en sus recomendaciones de indicación y duración. Por este motivo especificaremos en el resto de los grupos la duración aplicada (Tabla 51):

<p>a. Politraumatizados. Los pacientes politraumatizados están considerados como de “muy alto riesgo” dentro de las categorías de riesgo de las SECOT, y por lo tanto en el mismo nivel que la traumatología de la extremidad inferior, cirugía de la cadera y la cirugía de la columna vertebral con compromiso neurológico (351). Hemos considerado correcto entre 4-8 semanas, exceptuando pacientes que tuviesen intervenciones añadidas a medio plazo o desaconsejada la carga de los miembros inferiores y compromiso neurológico, a los que la profilaxis entonces se consideraría correcta hasta 16 semanas (351).</p> <p>b. Trauma pelvis. Los pacientes con fracturas de pelvis son considerados por la SECOT y otras sociedades de “muy alto riesgo” (351, 368). Consideramos correcta la aplicación de profilaxis entre 4-8 semanas, pudiendo prolongar el tiempo si el paciente no estuviese cargando los miembros inferiores por indicación médica.</p> <p>c. Trauma rodilla. Los pacientes con fracturas de la articulación de la rodilla son considerados por las SECOT como fracturas de huesos largos de la extremidad inferior y por tanto pacientes clasificados como de “muy alto riesgo”. Consideramos correcta la aplicación de heparina entre 4-8 semanas, pudiendo prolongar el tiempo si el paciente no estuviese cargando los miembros inferiores por indicación médica (351).</p> <p>d. Ortopedia rodilla. Las intervenciones ortopédicas de rodilla las hemos considerado de moderado- alto riesgo por cirugías poco agresivas (Ficat, pridie, alineación rotuliana, quiste de baker), por las edades de los pacientes, como por su recuperación funcional menos limitada, permitiendo la carga de forma precoz. Consideramos correcta la aplicación de profilaxis entre 0-4 semanas, pudiendo prolongar el tiempo si el paciente no estuviese cargando los miembros inferiores por indicación médica.</p> <p>e. Amputación. Los pacientes que fueron intervenidos mediante amputación los incluimos dentro de la categoría de riesgo trombótico “muy alto riesgo”. La agresividad de la cirugía, la manipulación y daño directo de los vasos hacen de este tipo de cirugía que sea altamente trombótica (153). Consideramos correcta la aplicación de profilaxis entre 4-6 semanas.</p> <p>f. Trauma columna vertebral no quirúrgica. Hemos considerado correcta la aplicación de profilaxis 0-10 días o la duración necesaria hasta que el paciente le fuese permitido el deambular.</p> <p>g. Ortopedia columna vertebral no quirúrgica. Hemos considerado correcta la aplicación de profilaxis 0-10 días o la duración necesaria hasta que el paciente le fuese permitido el deambular.</p> <p>h. Trauma extremidades superiores. Pacientes que están incluidos dentro de la clasificación de riesgo entre “bajo y moderado riesgo”. La aplicación de profilaxis en pacientes intervenidos del miembro superior la hemos considerada mala. No existen indicaciones de aplicación en ninguna guía nacional o internacional que así lo recomiende.</p> <p>i. Ortopedia extremidades superiores. Pacientes que están incluidos dentro de la clasificación de riesgo entre “bajo y moderado riesgo”. La aplicación de profilaxis en pacientes intervenidos del miembro superior la hemos considerada mala. No existen indicaciones de aplicación en ninguna guía nacional o internacional que así lo recomiende.</p> <p>j. Retirada de material de osteosíntesis extremidades superiores. Pacientes que están incluidos dentro de la clasificación de riesgo entre “bajo y moderado riesgo” (351). La aplicación de profilaxis en pacientes intervenidos del miembro superior la hemos considerada mala. No existen indicaciones de aplicación en ninguna guía nacional o internacional que así lo recomiende.</p> <p>k. Retirada de material de osteosíntesis columna vertebral. Pacientes considerados de riesgo “moderado-alto”. Hemos considerado correcta la aplicación de profilaxis entre 0-10 días o hasta que al paciente le fuese permitido deambular.</p> <p>l. Retirada de material de osteosíntesis de extremidades inferiores. Cirugía considerada de bajo riesgo quirúrgico (323) y pacientes de “moderado” riesgo. Hemos considerado correcta la aplicación de profilaxis entre 0-10 días o hasta que al paciente le fuese permitido deambular.</p> <p>m. Otra ortopedia. Patología diversa que hemos considerado de bajo riesgo quirúrgico o incluso actuaciones a cielo cerrado. Hemos considerado correcta aplicación de profilaxis entre 0-10 días.</p> <p>n. Patología tumoral benigna y maligna de EESS. La aplicación de profilaxis en este grupo diagnóstico-terapéutico la hemos considerado mala, salvo pacientes con malignización tumoral generalizada.</p> <p>o. Tumor maligno óseo y de partes blandas extremidades inferiores. Pacientes considerados de “muy alto riesgo” por la localización anatómica y por la cirugía agresiva a la que son sometidos. Hemos considerado correcta la aplicación de profilaxis entre 4-6 semanas, salvo pacientes con malignización tumoral generalizada o hasta que al paciente le fuese permitido deambular.</p> <p>p. Tumor óseo benigno de extremidades inferiores con cirugía reconstructiva. Hemos considerado este tipo de pacientes como si fuese un paciente sometido a cirugía protésica, por lo tanto de “muy alto riesgo”. La aplicación de profilaxis ha sido considerada correcta entre 4-6 semanas o hasta que al paciente le fuese permitido deambular.</p> <p>q. Tumor benigno óseo y de partes blandas de extremidades inferiores. Considerando que no se han incluido pacientes con cirugía reconstructiva ni agresiva, hemos considerado correcta la aplicación de 0-3 semanas o hasta que al paciente le fuese permitido deambular.</p>
---

**Tabla 51.** Grupos diagnóstico-terapéuticos no incluidos por la SECOT.

- 5.11.12. Causa de mala aplicación. Variable cualitativa. Indica cuál fue la causa identificable para que la aplicación se considerara mala. Es decir, no cumplía con los criterios profilácticos de la S.E.C.O.T (Tabla 52).

- |  |
|--|
| <p>a. <i>Mala indicación</i>: <input type="checkbox"/> aplicación profilácticas de TVP y TEP en patologías y/o pacientes en los que no estaba recomendado o indicado la profilaxis según las recomendaciones de la S.E.C.O.T.</p> <p>b. <i>Mala duración</i>: no cumplía con el tiempo recomendado de profilaxis para su patología correspondiente.</p> <p>c. <i>Mala dosis</i>: Dosis no aplicada al peso del paciente, error en la aplicación de las indicaciones de las farmacológicas de las propias heparinas y sus casas comerciales.</p> <p>d. <i>Cambio de heparina</i>: Uso de dos HBPM diferentes durante el mismo tratamiento profiláctico.</p> <p>e. <i>Varias</i>: Más de una de las anteriores causas de mala aplicación en el mismo paciente y tratamiento.</p> |
|--|

**Tabla 52.** Causas de mala aplicación de profilaxis.

- 5.11.13. Mala duración. Pacientes que no se ajustaban a la duración recomendada por las S.E.C.O.T y por el investigador en las patologías no tipificadas (Tabla 50 y 51).

- 5.11.14. Mala dosis. Las dosis aplicadas para cada HBPM, siendo las mismas: Fraxiparina (Tabla 53), Arixtra (Tabla 54), Hibor (Tabla 55), Fragmin (Tabla 56) y Clexane (Tabla 57), según las recomendaciones del fabricante por categoría de riesgo y peso. Los pacientes que no cumplían con los criterios del fabricante fueron considerados como mala aplicación de la dosis recomendada.

Cirugía Ortopédica y Traumatología	Dosis diaria de Fraxiparina	
	Peso corporal	
	Desde el preoperatorio (12 horas) hasta el 3er día	A partir del 4º día
<70 Kg	0,3 ml (2850 UI anti Xa)	0,4 ml (3800 UI anti Xa)
≥70 Kg	0,4 ml (3800 UI anti Xa)	0,6 ml (3800 UI anti Xa)

**Tabla 53.** Dosificación de Fraxiparina® (nadroparina sódica)<sup>143</sup>.

<p>Recomendación en Cirugía Ortopédica y Traumatología mayor de 2,5 mg/24h sin tener recomendaciones por peso. No precisa dosis preoperatoria. La primera dosis se administra 6 horas tras la finalización de la cirugía. Después de esta primera dosis se administra cada 24 horas.</p>
--

**Tabla 54.** Dosificación de Arixtra® (fondaparinux)<sup>19</sup>.

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en pacientes sometidos a Cirugía Ortopédica. Comienzo de la 1ª dosis 2 horas antes ó 6 horas después de la intervención y, posteriormente, una dosis cada 24 horas.	
Riesgo	Dosis
Moderado	Hibor 2500 UI/24h
Elevado	Hibor 3500 UI/24h

**Tabla 55.** *Dosificación de Hibor® (Bemiparina). En la recomendación de Bemiparina no hay indicación o recomendación profiláctica por peso. Sí por riesgo quirúrgico y de los factores propios del paciente* <sup>221</sup>.

No hay recomendaciones por peso, pero las indicaciones son: cirugía general asociada con otros factores de riesgo y cirugía electiva de cadera: 5.000 U.I. por vía S.C. la noche antes de la operación y 5.000 U.I. S.C. la noche siguiente. El tratamiento se continúa hasta que el paciente se movilice, en general 5-7 días o más. Como alternativa se administran 2.500 U.I. S.C. 1-2 horas antes de la operación y 2.500 U.I. S.C. 12 horas más tarde. Los días siguientes se administran 5.000 U.I. S.C. cada 24 horas.

**Tabla 56.** *Dosificación y administración de Fragmin* <sup>301</sup>.

En los pacientes de alto riesgo tromboembólico, en cirugía ortopédica, la posología recomendada de enoxaparina administrada por inyección subcutánea será de 40 mg (4.000 UI) una vez al día administrando la primera inyección 12 horas antes de la intervención

**Tabla 57.** *Dosificación y administración de Clexane* <sup>64</sup>.

- 5.11.15. Cambio de heparina. Variable dicotómica (SI/NO). Determina si hubo algún cambio de marca o composición farmacológica de HBPM durante el tratamiento profiláctico en las diferentes patologías tratadas <sup>153</sup>.
- 5.11.16. Varios. Variable que determina si durante el transcurso del tratamiento profiláctico aplicado desde el inicio de la administración o no (en los casos en los que se consideró que no estaba indicado), hubo más de un error en la profilaxis de la patología correspondiente según las recomendaciones de la SECOT <sup>152</sup>.

## 5.12. VARIABLE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

- 5.12.1. Trombosis venosa profunda. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Determina si hubo TVP o no.
- 5.12.2. Diagnóstico de trombosis venosa profunda. Variable que describe el método por el que se hizo el diagnóstico de TVP: clínico (Tabla 58) o mediante imágenes (eco-doppler y/o venografía). El diagnóstico mediante eco-doppler se basaba en la visualización directa del trombo, apreciándose una estructura hipocogénica visible dentro de la vena; en cambios producidos por la presencia del coágulo dentro del lumen venoso (signos indirectos: distensión pasiva de la vena y ausencia de compresividad proximal y distal); en cambios en la dinámica del flujo

venoso; y en la ausencia de colateralidad <sup>171, 309</sup>. El diagnóstico mediante arteriografía se basaba en la visualización de la interrupción del retorno venoso mediante contraste.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	VALOR
• Cáncer activo (paciente que recibe tratamiento quimioterápico en los 6 meses previos o en tratamiento paliativo)	1
• Parálisis, paresia o inmovilización con yeso de una extremidad	1
• Reciente encamamiento durante 3 días o más, o cirugía mayor en las 12 semanas previas con anestesia general o regional	1
• Dolor a la presión localizada a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo.	1
• Tumefacción de toda la extremidad	1
• Aumento del perímetro mayor de 3 cm respecto a la extremidad asintomática, medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial	1
• Edema de la extremidad sintomática	1
• Presencia de venas superficiales colaterales no varicosas	1
• Antecedente de trombosis venosa profunda	1
• Diagnóstico alternativo al menos tan probable como la trombosis venosa profunda	-2

**Tabla 58.** Modelo clínico de Wells <sup>46, 153, 323, 360</sup>. Valores: < 1 indica probabilidad baja; 1-2 = probabilidad moderada; y  $\geq 3$  = probabilidad alta.

- 5.12.3. Tipo de TVP. Localización de la TVP. La localización de la TVP fue proximal (Vena femoral común, vena femoral superficial y vena poplitea) o distal (Vena tibial anterior, vena peronea, vena tibial posterior) <sup>58</sup>.
- 5.12.4. Fecha de trombosis. Fecha en la que se realizó el diagnóstico de la TVP, determinada en día-mes-año.
- 5.12.5. Tratamiento de TVP. Especificación del tipo de tratamiento recibido debido a la TVP.
- 5.12.6. Resultado de la TVP. Situación actual de la TVP (a los 6 meses del alta). Especificación de si el paciente continuaba en tratamiento o el proceso estaba en remisión.

### 5.13. VARIABLE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

- 5.13.1. Diagnóstico de TEP. Variable cualitativa dicotómica (sí/no). Especificación de si hubo diagnóstico de TEP y el método por el cual se llegó al diagnóstico.
- 5.13.2. Diagnóstico mediante gammagrafía de ventilación/perfusión, según los criterios de PIOPED <sup>153, 305</sup>, tabla 59).

<b>Normal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfusión normal</li> </ul>
<b>Baja probabilidad de TEP</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pequeños defectos de perfusión, independientemente del número, la ventilación o la Rx de tórax</li> <li>• Defectos de perfusión menores que las anomalías de la Rx de tórax de forma sustancial</li> <li>• Moderado defecto de perfusión con Rx de tórax normal. Defectos de perfusión no segmentarios</li> <li>• Defectos de V/Q concordantes con menos del 50% del pulmón o menos del 75% de una zona pulmonar con Rx de tórax normal o casi normal</li> </ul>
<b>Probabilidad intermedia de TEP</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anomalías no definidas como altas ni bajas</li> </ul>
<b>Alta probabilidad de TEP</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dos o más grandes defectos de perfusión con ventilación y Rx de tórax normal</li> <li>• Dos o más grandes defectos de perfusión sustancialmente mayores que los defectos concordantes de ventilación y Rx de tórax normal</li> <li>• Cuatro o más defectos moderados de perfusión con ventilación y Rx de tórax normal.</li> </ul>

**Tabla 59.** Interpretación de las imágenes gammagráficas de ventilación/perfusión (V/Q) según los criterios PLOPED<sup>153, 305</sup>.

- 5.13.3. Fecha de TEP. Especificación de la fecha diagnóstica del TEP, determinado en día-mes-año.
- 5.13.4. Tratamiento TEP. Tipo de tratamiento administrado para la resolución del TEP.
- 5.13.5. Resultado del embolismo. Situación actual del TEP.

#### 5.14. DATOS ECONÓMICOS.

Precios según fabricante por dosis y número de unidades durante el año del estudio (Tabla 60).

CLEXANE Precios de 2004	20 mg .Cajas de 2 jeringuillas. 5,59 euros
	20 mg. Cajas de 10 jeringuillas. 23,58 euros
	20 mg. Cajas de 50 jeringuillas. 81,10 euros
	40 mg. Cajas de 2 jeringuillas. 10,87 euros
	40 mg. Cajas de 10 jeringuillas. 45,69 euros
	40 mg. Cajas de 50 jeringuillas. 159,36 euros
FRAXIPARINA Precios 2004	60 mg. Cajas de 2 jeringuillas. 17,50 euros
	60 mg. Cajas de 10 jeringuillas. 70,78 euros
	0,4 ml. Cajas de 2 jeringuillas. 6,91 euros
	0,4 ml. Cajas de 10 jeringuillas. 30,62 euros
	0,4 ml. Cajas de 50 jeringuillas. 104,47 euros
	0,6 ml. Cajas de 2 jeringuillas. 10,08 euros
FRAGMIN Precios 2002	0,6 ml. Cajas de 10 jeringuillas. 44,50 euros
	0,6 ml. Cajas de 50 jeringuillas. 144,47 euros
	2.500 UI. Cajas de 2 jeringuillas. 4,39 euros
	2.500 UI. Cajas de 10 jeringuillas. 18,67 euros
	5.000 UI. Cajas de 2 jeringuillas. 9,26 euros
	5.000 UI. Cajas de 10 jeringuillas. 38,79 euros
BEMIPARINA Precios 2003-2004	2.500 UI. Cajas de 2 jeringuillas. 5,73 euros
	2.500 UI. Cajas de 10 jeringuillas. 24,10 euros
	3.500 UI. Cajas de 2 jeringuillas. 11,10 euros
	3.500 UI. Cajas de 10 jeringuillas. 46,55 euros
	3.500 UI. Cajas de 30 jeringuillas. 120,56 euros
	euros

**Tabla 60.** Precios de las diferentes HBPM según fabricantes.

## 6. MANEJO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

El proceso de manejo y análisis de toda la información se realizó de forma automatizada mediante el uso de ordenadores PC compatibles equipados con el sistema operativo Windows 2000. La información se recogió en una base de datos creada con el programa Access 2000 de Microsoft, desde la que se realizó el volcado de la información a la hoja de cálculo Excel 2000 para su depuración con el fin de corregir errores de recogida de la información.

Los errores básicos fueron: confusión de campos, introducción de datos no correspondientes al campo, campos en blanco, confusión de pacientes, discordancias en la información dentro de un mismo paciente. Como medida de control de calidad se revisó una muestra aleatoria de fichas informáticas correspondiente al 10% de los pacientes.

Una vez revisada y depurada la información, se procedió a la exportación de todos los datos al programa estadístico SPSS 14, con el que se realizó el análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó en cuatro fases:

1. **Estudio de descriptivo.** Esta primera fase tiene como finalidad presentar las todas las variables recogidas en los pacientes, permite una primera aproximación a la información que se ha recopilado, así como obtener una visión global.

Cada una de las variables se procesó mediante recursos numéricos y gráficos. Para las variables categóricas se utilizaron frecuencias absolutas y relativas y para las cuantitativas, medidas de tendencia central y de dispersión (media, mediana, moda, rango, desviación estándar y percentiles).

En la estimación de todas ellas se utilizó el intervalo de confianza de Cornfield al 95%. La estimación permite saber, a partir de los resultados obtenidos en la muestra, cuál es el valor real de la variable en la población de referencia. Esto se expresa en forma de intervalo: dos valores entre los cuales se encuentra el valor real con una probabilidad del 95%.

2. **Tablas de contingencia.** En la segunda fase se realiza el cruce de cada variable independiente con la variable dependiente en forma de tablas, de manera que podamos apreciar las diferencias entre los pacientes que sufrieron complicaciones vasculares y los que no las sufrieron. Esta fase ya nos ofrece una idea inicial de las relaciones existentes y que posteriormente tendrán que ser comprobadas estadísticamente.
3. **Análisis estadístico univariante.** El análisis estadístico tiene como finalidad comprobar si la relación entre factores o variables se pueden explicar por el azar, en cuyo caso no existirá asociación estadística, o si por el contrario el azar no



explica esa presentación, en cuyo caso si existirá asociación. Cuando los factores se comprueban uno a uno por separado, hablamos de análisis univariante.

En el análisis estadístico univariante utilizamos el test  $\chi^2$  y el test de Fisher para variables cualitativas y el test t de Student en las variables cuantitativas. Se considera que existe significación estadística cuando la probabilidad de error  $\alpha$  ( $p$ ) es menor de 0,05.

Desde la perspectiva de la Epidemiología esto no es suficiente, ya que los test de contraste de hipótesis nos permiten únicamente saber si hay asociación, pero no la magnitud de ésta. Para ello es necesario conocer la *fuerza* con la que se asocian esas variables. Esta fuerza de asociación se mide mediante la *razón de riesgos o riesgo relativo*. Así, una vez determinada la asociación estadística, se calculó el riesgo relativo y su correspondiente intervalo de confianza al 95%.

El cálculo del riesgo relativo impone una condición previa y es que las dos variables a analizar han de ser dicotómicas. Por ello, muchas variables independientes tienen que transformarse en dicotómicas.

4. *Análisis estadístico multivariante*. El análisis multivariante permite determinar la relación de muchas variables independientes o factores de riesgo con una variable dependiente o efecto, cuando aquellas actúan en conjunto. Así mismo, permite determinar la influencia relativa de cada factor respecto a los demás.

Cuando la variable dependiente es cualitativa dicotómica se utiliza la regresión logística. Para la realización del modelo explicativo se utilizan las variables que presentan asociación en el análisis univariante. El análisis multivariante también sirve para establecer la interacción y valorar la posible confusión entre las variables estudiadas.

## 7. PRECISIÓN Y VALIDEZ DEL ESTUDIO (ERRORES Y SESGOS)

Nuestro estudio se realizó como un diseño epidemiológico prospectivo. Este diseño presenta importantes ventajas, especialmente en la obtención de información sobre el efecto y sobre factores de riesgo. Sin embargo, también presenta inconvenientes y limitaciones que afectan a su precisión y validez. Durante el estudio se han producido básicamente dos circunstancias que han podido afectar a los resultados: en primer lugar, la pérdida de pacientes durante el seguimiento tras alta, y en segundo lugar, el reducido número de pacientes que presentaron complicación vascular.

Todo estudio epidemiológico se basa esencialmente en medir una o más característica (variables) en unos pocos individuos (muestra), con dos fines básicos: estimar la frecuencia y, de esas características en la población, toda la población, o conocer las relaciones que existen entre ellas. El investigador pretende, de esta manera, aproximarse lo más posible a una “realidad” que le queda oculta o desconocida en la población universal, con la certeza de que nunca llegará a conocerla a la perfección, sino que se aproximará a ella en mayor o menor medida estudiando una parte mínima de la población (muestra).

Dos son las dudas que asaltan siempre al investigador: ¿Se pueden generalizar los resultados de la muestra a la población? y ¿Se ha medido o determinado realmente las relaciones que se querían medir o por el contrario se ha medido algo distinto? Estas dos dudas ponen de manifiesto dos de las limitaciones de los estudios observacionales muestrales: la *variabilidad* de los sucesos y la *estimación* a partir de muestras, cuyo tributo es una serie de errores. Los errores han sido clasificados por autores como Rothman o Kleimbaum, Kupper y Morgenstern en dos grandes apartados o grupos: **Errores Aleatorios**, que dan respuesta a la primera pregunta, y **Errores Sistemáticos**, que se refieren a la segunda.

El *ERROR ALEATORIO* es aquél que se produce como consecuencia del trabajo con muestras. Se puede medir y reducir, pero nunca eliminar completamente. Depende básicamente del tamaño de muestra utilizado y del diseño de estudio elegido. La característica epidemiológica que se afecta por el error sistemático es la **PRECISIÓN**.

Los diferentes componentes del error aleatorio están contenidos en las fórmulas para el cálculo del tamaño muestral y, por lo tanto, han de ser establecidos libremente por el investigador antes de su cálculo. Sin embargo, es muy frecuente en Epidemiología que el tamaño de la muestra no pueda ser prefijado antes del inicio y que venga dado por las posibilidades y limitaciones del estudio, con lo cual estos componentes han de ser calculados con posterioridad a fin de conocer la precisión del mismo.

Los componentes básicos del error aleatorio son:

- **Error muestral**: Mide la desviación entre un dato real y el obtenido en la muestra, el error muestral se puede fijar antes de obtener la muestra, siempre en valores inferiores al 5%, o bien tras la obtención de la misma.

Puede ocurrir que la selección de los casos no sea muestral sino universal. Existirá, por lo tanto, una condición previa, el número de pacientes que pudieran aparecer en el periodo del estudio. Esta situación es muy común en epidemiología y en estos casos el cálculo del error muestral será el indicador que mida si se ha tomado un número suficiente de personas para el estudio. Algunos autores, como Jenicek, lo designan como *precisión del estudio*.

$$e = \sqrt{\frac{Z\alpha^2 p (1-p)}{n}}$$

En nuestro estudio se comenzó seleccionando a todos los pacientes (1.322) que fueron dados de alta en el Servicio durante un año. Al no existir durante ese periodo ninguna circunstancia especial o diferencia conocida con respecto a años anteriores, nada impide que se pueda considerar a estos pacientes representativos de los ingresados habitualmente. Sin embargo, durante el periodo de seguimiento no se consiguió contactar con 462 pacientes (34,94%). Los motivos fundamentales se exponen en la tabla 61.

MOTIVOS DE FRACASO DEL CONTACTO	Frecuencia	Porcentaje
NO CONTESTARON A LAS LLAMADAS	263	56,9
FALLO TESIS	102	22,1
SOLO INFORME DE ALTA	59	12,8
EVISIÓN HISTORIA CLINICA	27	5,8
EXITUS EN EL HOSPITAL	9	1,9
CASO REPETIDO	1	0,2
HISTORIA ILOCALIZABLE	1	0,2
<b>Total</b>	<b>462</b>	<b>100,0</b>

**Tabla 61.** Frecuencias de los motivos de fracaso de contacto.

Así pues, el motivo más frecuente de pérdida de pacientes fue la imposibilidad de localizarlos tras el alta, con lo cual la información disponible fue sólo la recogida durante la estancia hospitalaria.

La pérdida de pacientes comporta en primer lugar un incremento del **error muestral**. El error muestral es una consecuencia del tamaño de la muestra, al cual se asocia inversamente, a menor tamaño mayor error, y condiciona de forma decisiva la seguridad con la que se pueden generalizar los resultados. Considerando que el universo muestral fue el conjunto de los pacientes ingresados (1322), el error calculado tras las pérdidas fue del 0,5%. Este error se puede considerar asumible ya que no superó el 5%, establecido como máximo aceptable.

- **Variabilidad de la variable estudiada:** (varianza o  $s^2$ ) para los estudios de proporciones su fórmula es  $s^2 = p \times (1-p)/n$ . La variabilidad de un carácter o variable condiciona directamente el tamaño muestral. A más variabilidad será necesario mayor tamaño muestral.
- **Error  $\alpha$  de primera especie o tipo I:** Determina la probabilidad de equivocarse al rechazar la hipótesis nula y se establece que su valor ( $p$  o probabilidad de error

$\alpha$ ) ha de ser inferior a 0.05 ó 5%. En el cálculo de la significación estadística se realiza de forma automática para cada una de las variables ya que es el criterio que define la seguridad para rechazar la hipótesis nula.

- **Error  $\beta$  de segunda especie o tipo II:** Mide la probabilidad de equivocarse al aceptar la hipótesis nula, la fórmula para su obtención es propia de cada diseño y se obtiene a partir del cálculo de  $Z_\beta$ .

$$Z_\beta = \frac{n(p_1-p_0)^2}{(1+1/c)pq} - Z_{\alpha/2}$$

A la relación entre el error  $\alpha$  y  $\beta$  se le designa como  $f$ , que es una función que valora ambas de forma conjunta. Su fórmula es  $f = (Z_\alpha + Z_\beta)^2$  y se encuentra tabulada para su cálculo cuando es prefijada. El error  $\beta$  se calcula para cada una de las variables en la que no se pudo rechazar la hipótesis nula.

Las variables dependientes estudiadas fueron básicamente dos: la aplicación de profilaxis antitrombótica y la complicación vascular. La aplicación de la profilaxis presentó una distribución suficientemente numerosa para aplicar con seguridad pruebas estadísticas, pero la baja frecuencia de pacientes que presentaron complicación vascular (13 pacientes) afectó a la fiabilidad del análisis estadístico así como a la posibilidad de utilizar pruebas estadísticas. Esta circunstancia se midió a través de los errores  $\alpha$  y  $\beta$ , y de la potencia del estudio.

Los errores  $\alpha$  y  $\beta$  y la potencia del estudio se pueden encontrar en el apartado de resultados y se calcularon al estudiar la asociación de cada una de las variables independientes con la dependiente. Nos permitieron establecer la seguridad de los resultados obtenidos y por este motivo se vio limitado el número de variables en las que se pudo afirmar o negar una asociación con el efecto.

- **Potencia estadística o poder del estudio:** Cuando se acepta la hipótesis nula siempre quedará la duda de si con un tamaño de muestra mayor pudiera haber sido rechazada. Esta situación es valorada por la potencia estadística, que es el complementario del error  $\beta$  (Potencia =  $1-\beta$ ). Es un marcador que se asocia con la variabilidad de la variable respuesta, con el valor del error  $\alpha$ , con la asociación entre grupos en estudio y con el tamaño muestral. Se establece que su valor ha de ser superior al 80% para poder admitir que la hipótesis nula es aceptable. Se calculó junto con el error  $\beta$ .
- **Magnitud mínima del efecto que se desea detectar o sensibilidad del estudio (Riesgo Relativo mínimo detectable):** Está relacionada con el tamaño de la muestra y ha de ser establecida por el investigador cuando se quiere determinar el tamaño muestral.

En el caso de que el tamaño de la muestra sea un valor prefijado podemos calcular a posteriori el RR mínimo detectable teniendo en cuenta el error  $\alpha$  y el error  $\beta$  máximos admisibles, así como la exposición esperada en casos y en

controles. El valor se puede calcular o se puede encontrar tabulado y representa el valor mínimo de RR que podemos interpretar con seguridad.

- **Frecuencia de la enfermedad en ausencia de exposición:** Es una de las características que condicionan el tamaño muestral, la potencia del estudio y la asociación real entre causa y efecto. Esta frecuencia se calcula para cada uno de los factores de riesgo estudiados.

El **ERROR SISTEMÁTICO** es aquel que se produce como consecuencia del trabajo con recursos limitados, herramientas imperfectas o ignorancia epidemiológica. Se puede detectar revisando la metodología del estudio e influye decisivamente en la calidad de la muestra y de la información obtenida. Los errores sistemáticos se pueden generar en el diseño, la obtención de la población en estudio, la obtención de la información y el análisis de los resultados. El parámetro epidemiológico que mide su efecto es la **VALIDEZ**, que se clasifica en dos tipos:

**Validez interna:** valora el grado en el que los datos obtenidos de cada individuo son ciertos y, por tanto, implica una correcta medición de lo que se quiere medir. Su origen puede estar en los instrumentos de medida, en la interpretación del investigador o en la variabilidad de los individuos.

**Validez externa:** valora el grado en el que los resultados de la muestra pueden generalizarse a la población de referencia o a la población externa.

El grupo más importante de los errores sistemáticos son los **SESGOS**. Los sesgos se pueden eliminar completamente cuando son conocidos. No existen unidades de medida para su cuantificación, aunque pueden medirse sus consecuencias, y se producen por defectos metodológicos. Se clasifican en **SESGO DE INFORMACIÓN**, **SESGO DE SELECCIÓN** y **SESGO DE CONFUSIÓN**. A pesar de esta clasificación tradicional, hoy día se acepta que los límites no son tan claros entre los sesgos y que una actuación errónea puede producir más de un tipo de sesgo a la vez.

**El sesgo de información** está condicionado por el uso conceptos y criterios de clasificación correctos, así por el uso de pruebas o herramientas adecuadas. Se debe a errores de clasificación (diferencial o no diferencial) o de medición (sensibilidad y especificidad del instrumento utilizado). Su origen puede estar tanto en el individuo estudiado como en el criterio del observador o en el instrumento de medida. Es el componente fundamental de la validez interna. En el presente estudio, la información fue obtenida por un solo investigador, por ello no es posible establecer parámetros como la sensibilidad o las concordancias.

**El sesgo de selección** es consecuencia del procedimiento utilizado para obtener la muestra. Es tanto mayor cuanto menos aleatoria es la selección. Su consecuencia final es que la relación entre factores estudiados en la muestra será diferente a la que realmente existe en la población. Existen múltiples formas de este sesgo. Una de las más frecuentes es la que se comete al utilizar una población hospitalizada. En nuestro estudio, para determinar si la muestra fue representativa, fue necesario saber si los 462 individuos perdidos eran estadísticamente diferentes de los que se seleccionaron inicialmente. Para ello se utilizaron dos tests estadísticos:  $\chi^2$  para variables cualitativas y t de Student para variables cuantitativas.

Los datos de la tabla 62 reflejan que sólo en dos características, procedencia y mes de alta, existieron diferencias significativas entre los pacientes perdidos y los que se mantuvieron en seguimiento. La diferencia en el mes de alta se puede explicar por la concentración de pérdidas durante el periodo vacacional del investigador, y la procedencia porque las pérdidas se acumularon especialmente en la población rural, más difícil de localizar y contactar que la población urbana. Se puede decir, por lo tanto, que los pacientes perdidos no diferían de los ingresados y que, por consiguiente, la muestra finalmente seguida fue representativa de la población de pacientes.

VARIABLE	p	VARIABLE	p
<b>CARACTERÍSTICAS PERSONALES.</b>		TIPO DE ANESTESIA	0,534
SEXO	0,549	TIPO DE CIRUGÍA	0,575
EDAD	0,138	YESO	0,913
PROCEDENCIA	<b>0,000</b>	TIPO DE INTERVENCION	0,933
<b>FACTORES DE RIESGO Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.</b>		ARTROSCOPIA DE RODILLA	0,710
FUMADOR	0,695	CIRUGIA ONCOLOGICA	0,548
IMC	0,926	DURACION INTERVENCIÓN	0,605
DIABETES	0,923	ISQUEMIA	0,126
MALNUTRICIÓN	0,618	DURACION ISQUEMIA	0,600
VARICES	0,345	PROTESIS	0,863
MOVILIDAD PREVIA LIMITADA	0,099	TIPO PROTESIS	0,574
COMPLICACION VASCULAR PREVIA	0,961	OSTEOSINTESIS	0,678
TROMBOSIS PREVIA	0,954	CLAVO ENDOMEDULAR	0,306
EMBOLISMO PREVIO	0,757	CLAVO FRESADO	0,277
HIPERTENSION ARTERIAL	0,700	INGERTO	0,718
INSUFICIENCIA CARDIACA	0,984	MEDIA	0,076
INFARTO MIOCARDIO	0,717	DEAMBULACIÓN 2 MESES	0,832
SINTROM PREVIO	0,850	FIEBRE HOSPITAL	0,518
ANTIAGREGANTE PREVIO	0,852	FLOGOSIS HOSPITAL	1,000
NEOPLASIA	0,803	<b>PROFILAXIS ANTICOAGULANTE</b>	
CIRUGIA RECIENTE	0,711	APLICACIÓN HEPARINA	0,813
<b>ENFERMEDAD ACTUAL</b>		TIPO DE HEPARINA	0,681
LOCALIZACION	0,989	CAMBIO HEPARINA	0,729
AFECCION	0,935	HEPARINA PREOPERATORIA	0,938
DIAGNOSTICO	0,530	DIAS HEPARINA PREOPERAT	0,428
<b>CARACTERÍSTICAS DEL INGRESO</b>		DIAS HEPARINA POSTOPERAT	0,460
ESTANCIA TOTAL	0,126	DIAS TOTALES HEPARINA	0,060
ESTANCIA PREOPERATORIA	0,289	SEMANAS HEPARINA	0,060
ESTANCIA POSTOPERATORIA	0,116	DIAS DE EXCESO	0,739
MES DE ALTA	<b>0,000</b>	SE ESPECIFICA DURACION	0,142
ACTUACIONES	0,375	<b>COMPLICACION VASCULAR</b>	
MUMERO DE MEDICOS	0,420	COMPLICACION	0,266
<b>CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO</b>		INDICACION PROFILAXIS	0,743
TRATAMIENTO	0,686	RIESGO INMEDIATO	0,200
ANESTESIA	0,204	RIESGO TARDIO	0,883

Tabla 62.  $\chi^2$  para variables cualitativas y t de Student para variables cuantitativas.

**El sesgo de confusión** es el más conocido y complejo de controlar cuando no es conocido. Factor de confusión es toda variable o característica que se asocia a la enfermedad. Incluso puede ser un factor de riesgo, aunque no se encuentra como un eslabón intermedio en la cadena causal entre ellos.

Cuando los factores de confusión son conocidos se pueden controlar en el diseño del estudio mediante técnicas como la restricción o el emparejamiento. Cuando no se conocen, pero se sospechan a la vista de los resultados, se pueden detectar mediante la *estratificación* de la variable en estudio en función de la variable sospechosa de confusión si aparece una gran variación en los resultados para cada uno de los estratos. El análisis multivariante también sirve para su detección, cuando se observa una gran diferencia entre la magnitud de la asociación en el análisis univariante con respecto a la obtenida en el modelo multivariante.

## ***RESULTADOS***





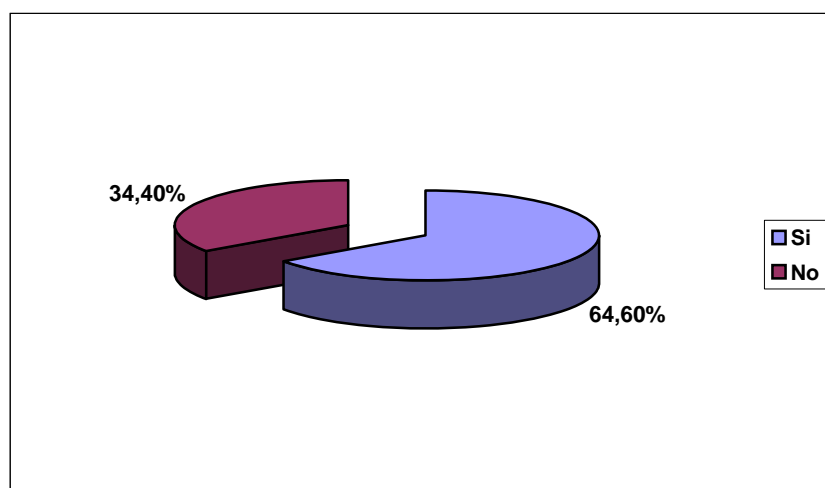
## 1. ESTUDIO DESCRIPTIVO

En este estudio se muestran los datos o variables obtenidas en los pacientes estudiados, estableciendo dos apartados: las variables independientes o factores de riesgo y la variable dependiente o efecto. La fase descriptiva también tiene como finalidad detectar el grado de cumplimiento de las recomendaciones sobre la profilaxis tromboembólica de la SECOT en la serie y, paralelamente, analizar las causas de la buena y mala aplicación, así como sus consecuencias clínicas y económicas.

### 1.1. VARIABLES INDEPENDIENTES

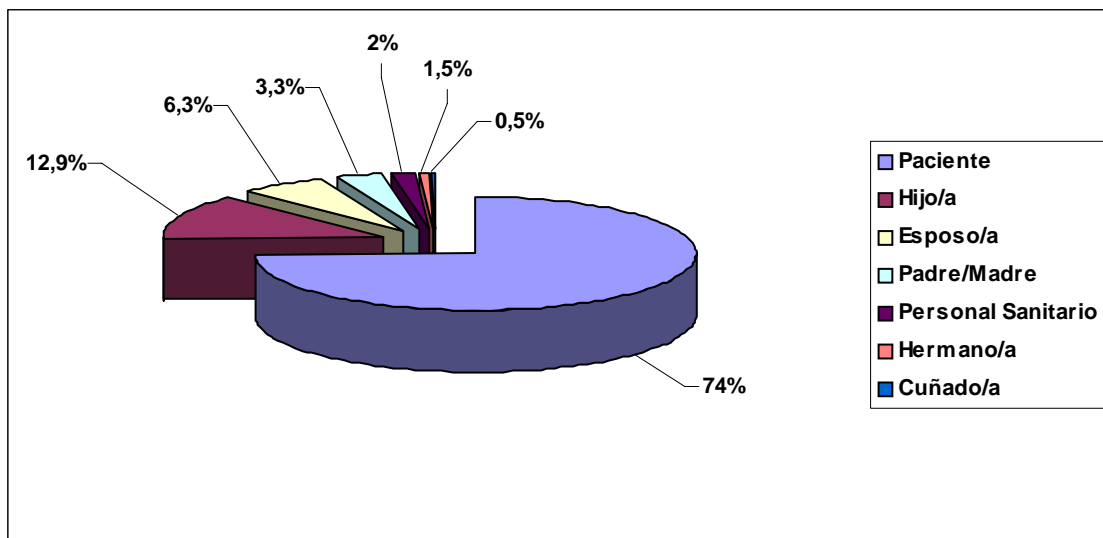
#### 1.1.1. Contacto

Durante el estudio, el contacto telefónico fue posible en 854 pacientes (64,6%), no habiéndose producido en 468 (34,4%)-tabla 63-.



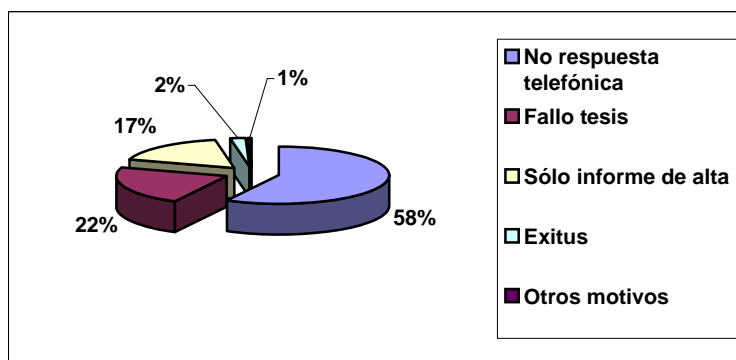
**Tabla 63.** Contacto telefónico de los pacientes de la serie.

En los contactos telefónicos, la persona que proporcionó la información fue el propio paciente en un 74% de las ocasiones (638), los hijos de los pacientes en el 12,9% (110), cónyuges (54 -6,3%-), padre/madre (27 -3,3%-), personal sanitario (15 -2%-), hermanos/as (8 1,5%) y cuñados/as (2 -0,5%-)-tabla 64-.



**Tabla 64.** Fuentes de la obtención de la información telefónica.

Los principales motivos de no contactar telefónicamente con los pacientes se representan en la tabla 65, siendo el fundamental el no contestar al teléfono durante los intentos de contacto en el 58% (271), seguido de fallo tesis con un 22% (103) y sólo el informe de alta en el 17% (81).

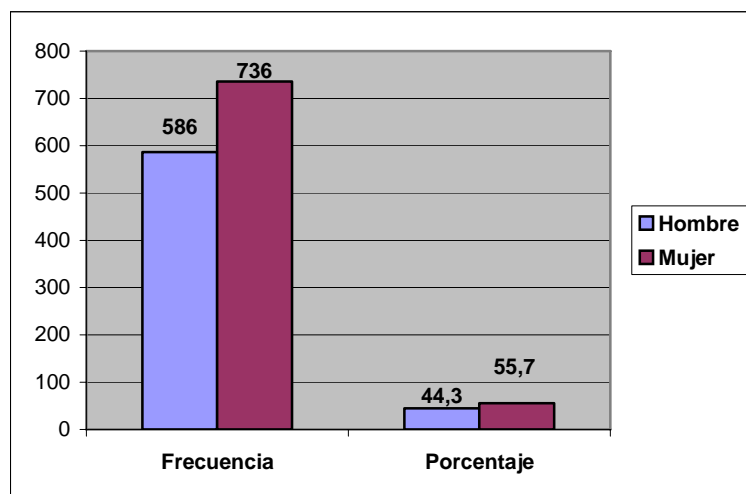


**Tabla 65.** Motivos de fracaso en el contacto telefónico con la población a estudio.

### 1.1.2. Características personales de los pacientes estudiados

#### a. Sexo

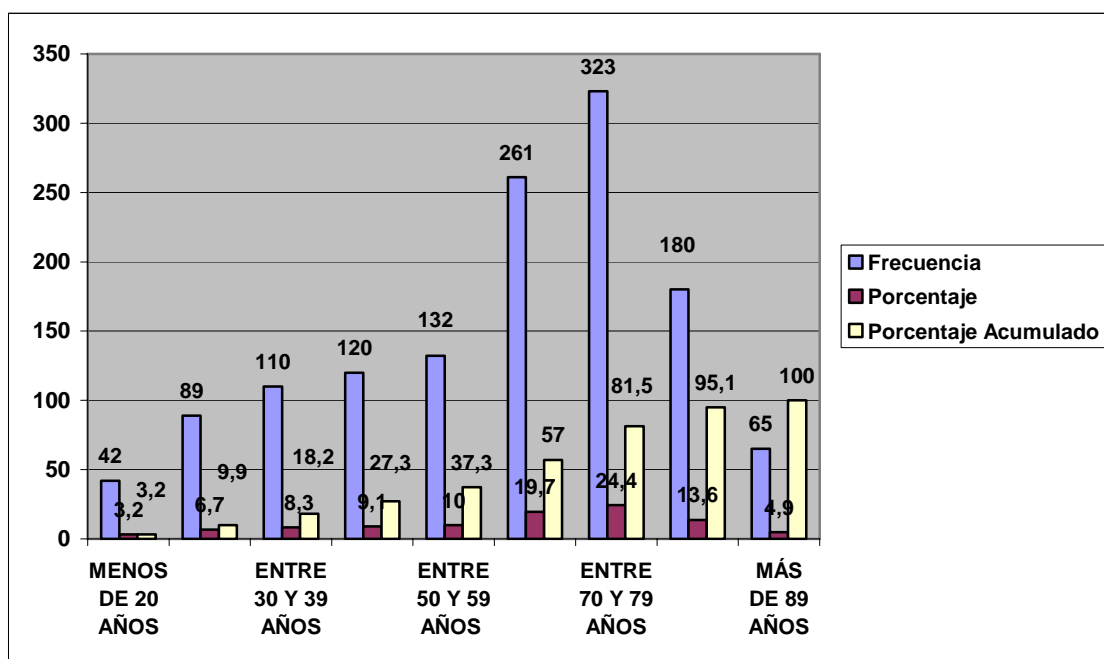
De los 1322 pacientes que componen el estudio, el 55,7% (736) fueron mujeres y el 44,3% (586) hombres (Tabla 66).



**Tabla 66.** Distribución por sexos de los pacientes del estudio.

### b. Edad

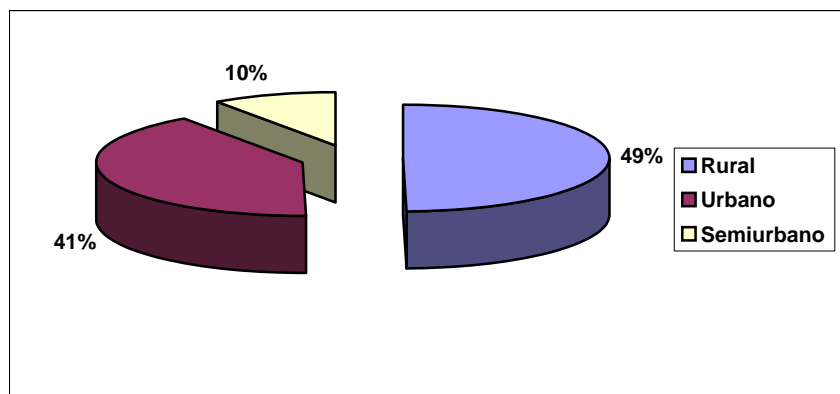
La edad media de los pacientes estudiados fue de 61,62 años, con una gran dispersión de edades (entre 5 y 100 años), hallándose la mediana en 67 y la moda en 68. La década en la que se encontró una mayor proporción de pacientes fue la de 70 años, con un 24,4%. El 57,7% de los pacientes tenían más de 60 años y el 81,8% se encontraron por encima de los 40 años (Tabla 67).



**Tabla 67.** Distribución de los pacientes de la serie por grupos de edad.

### c. Procedencia

La mayoría de los pacientes procedían del medio rural, representando un 49% (586), mientras que la población urbana fue del 41% (479). El 10% (113) restante era de procedencia semiurbana (Tabla 68).

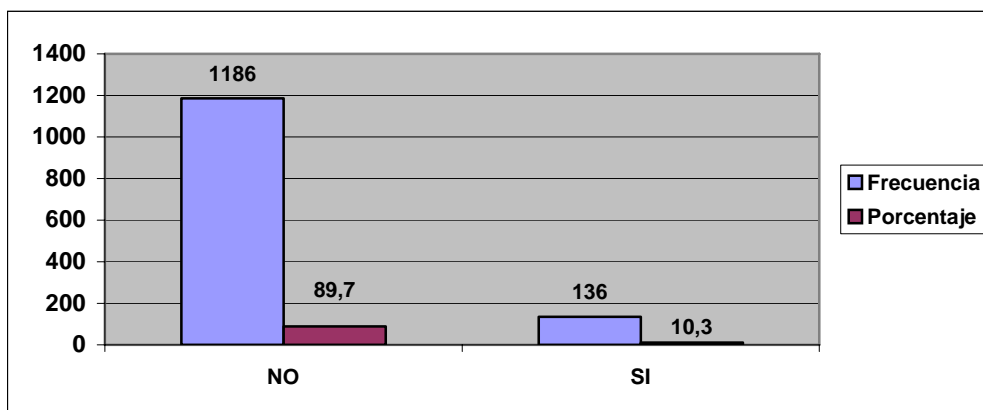


**Tabla 68.** Representación gráfico de la procedencia de los pacientes de la serie.

#### 1.1.3. Factores de riesgo generales

##### a. Tabaco

El 10,3% (136) de los pacientes eran fumadores habituales en el momento del ingreso, tabla 69. De ellos, el 83,1% (112) se consideraron grandes fumadores (más de 20 cigarrillos/día).

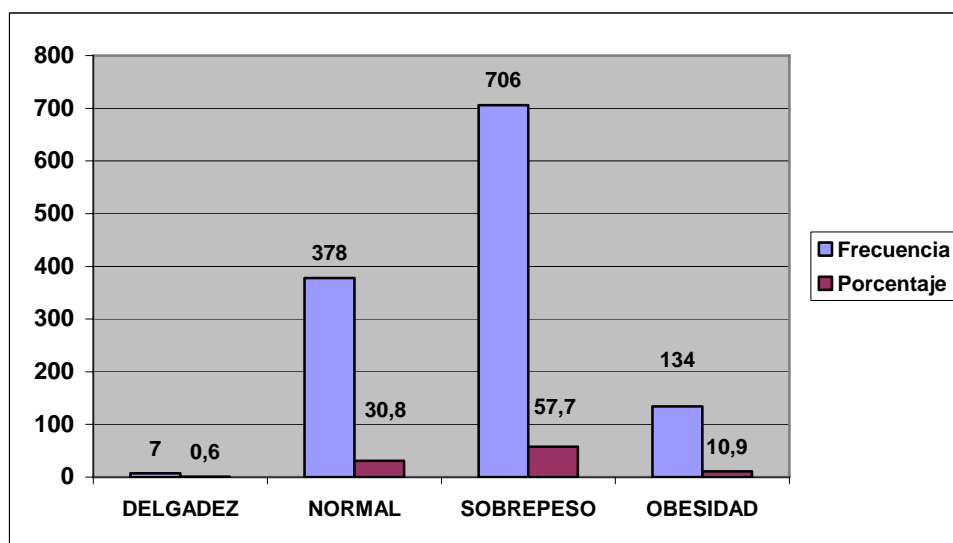


**Tabla 69.** Representación del hábito tabáquico en los pacientes de la serie.

##### b. Índice de masa corporal

El 10,9% (134) de las personas de la serie padecía obesidad tipo II, el 57,7% (706) sobrepeso u obesidad tipo 1, y el 30,8% (378) normopeso (IMC 20-24,9). Sólo el 0,6% (7) de los pacientes tenían malnutrición, lo que también se correspondía con los

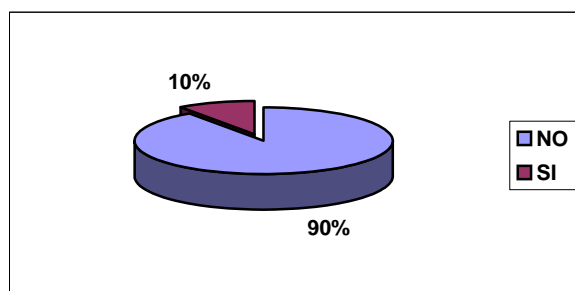
pacientes que presentaban un índice de masa corporal de delgadez (IMC<20), representado en la tabla 70.



**Tabla 70.** Frecuencia de IMC en los pacientes de la serie.

### c. Diabetes Mellitus

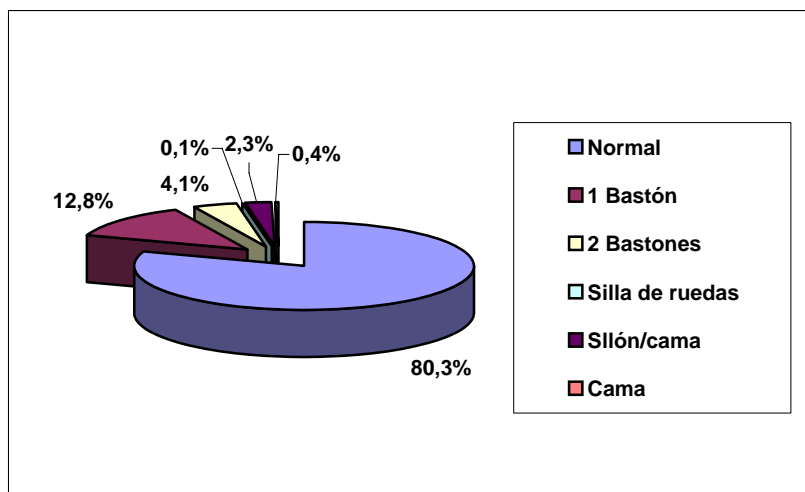
La población diabética en el estudio supuso un 10% (137)-tabla 71-. El 80% (110) de estos pacientes padecía una diabetes mellitus no insulín-dependiente o tipo II.



**Tabla 71.** Frecuencia de pacientes con Diabetes Mellitas en la serie.

### d. Estado funcional previo

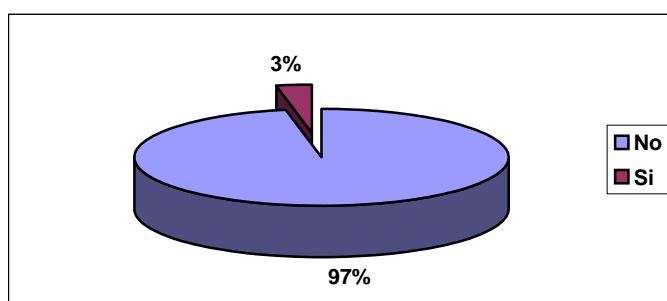
En relación con el estado funcional previo al ingreso, en un 80,3% (1062) los pacientes no presentaban ninguna limitación funcional, mientras que el 12,8% (169) de los pacientes necesitaban la ayuda de un bastón para la deambulaci3n y, en el 4% (54), de 2 bastones. El 2,3% (31) de los pacientes ingresados no deambulaban previamente, realizando una vida de cama y sill3n, y el 0,4% se movilizaba en silla de ruedas (1)-tabla 72-.



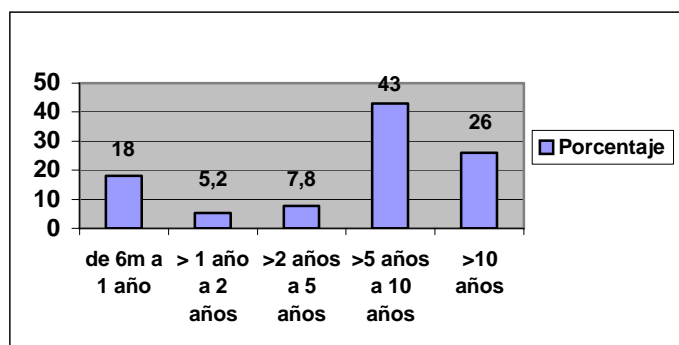
**Tabla 72.** Relación del estado funcional de los pacientes de la serie.

### e. Patología venosa previa

El 4,5% de los pacientes (60) tuvieron un diagnóstico anterior de varices y, de ellos, el 52,5% (31) ya habían sido intervenidos de las mismas. El 3% (40) de los pacientes habían padecido con anterioridad una TVP (Tabla 73), y el 0,4% (5), un TEP. En la tabla 74 se representa el tiempo transcurrido desde el evento trombótico hasta el momento del estudio.

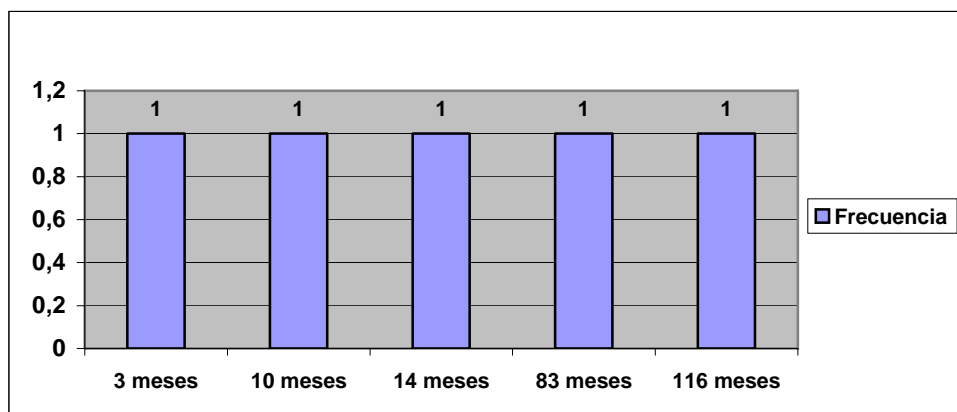


**Tabla 73.** Frecuencia antecedente personal de TVP.



**Tabla 74.** Frecuencia de meses transcurridos desde primer episodio de TVP.

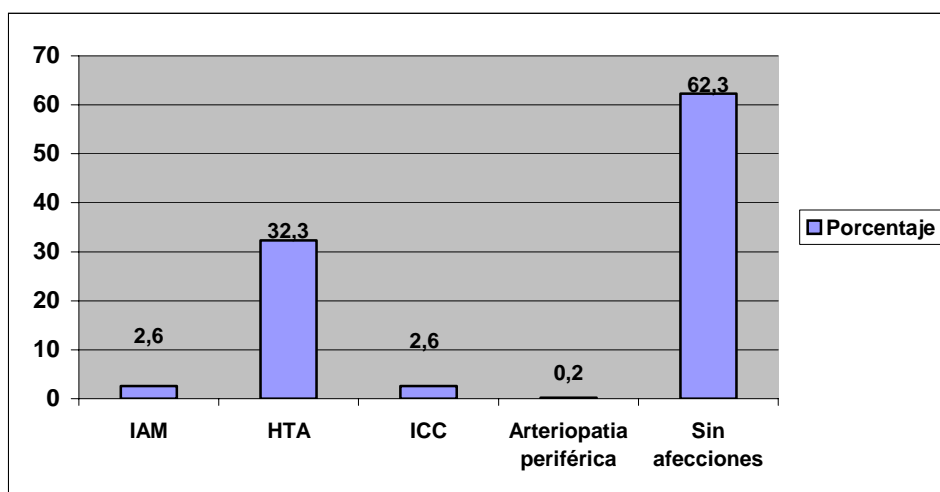
El tiempo transcurrido desde el primer episodio de TEP en los 5 casos registrados se representa en la tabla 75. Hubo un caso dentro de los primeros tres meses y, en el resto de casos, el tiempo fue superior a 10 meses, en una proporción del 20% (1) de forma equitativa.



**Tabla 75.** Meses y frecuencia transcurridos desde el primer episodio de TEP previo.

#### f. Afecciones cardiovasculares

El 2,6% (34) de los pacientes estudiados habían padecido un infarto agudo de miocardio, el 32,3% (427) padecían hipertensión arterial, el 2,6% (34) insuficiencia cardiaca y el 0,2% (3) padecía alguna arteriopatía de las extremidades inferior (Tabla 76).



**Tabla 76.** Afección cardiovascular.

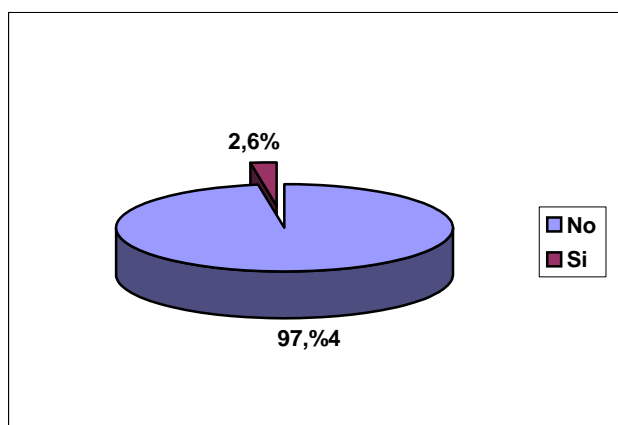


### g. Enfermedades procoagulantes hematológicas

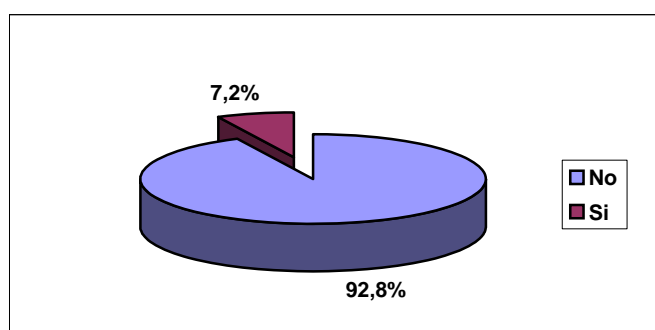
La frecuencia de pacientes con una coagulopatía diagnosticada antes del ingreso fue del 0,1% (1), correspondiendo a una enfermedad de Von Willebrand tipo I. En el 0,8% (10) de los casos los pacientes padecían algún tipo de hemopatía favorecedora de estados procoagulantes, siendo en el 100% de los casos síndromes mieloproliferativos crónicos.

### h. Medicación anticoagulante y antiagregante previa

Antes del ingreso, el 2,6% (34) presentaba medicación anticoagulante (Tabla 77). El 7,2% (95) de los pacientes estaban antiagregados (Tabla 78).



**Tabla 77.** *Pacientes con tratamiento anticoagulante.*



**Tabla 78.** *Pacientes con tratamiento antiagregante.*

### i. Anticonceptivos orales

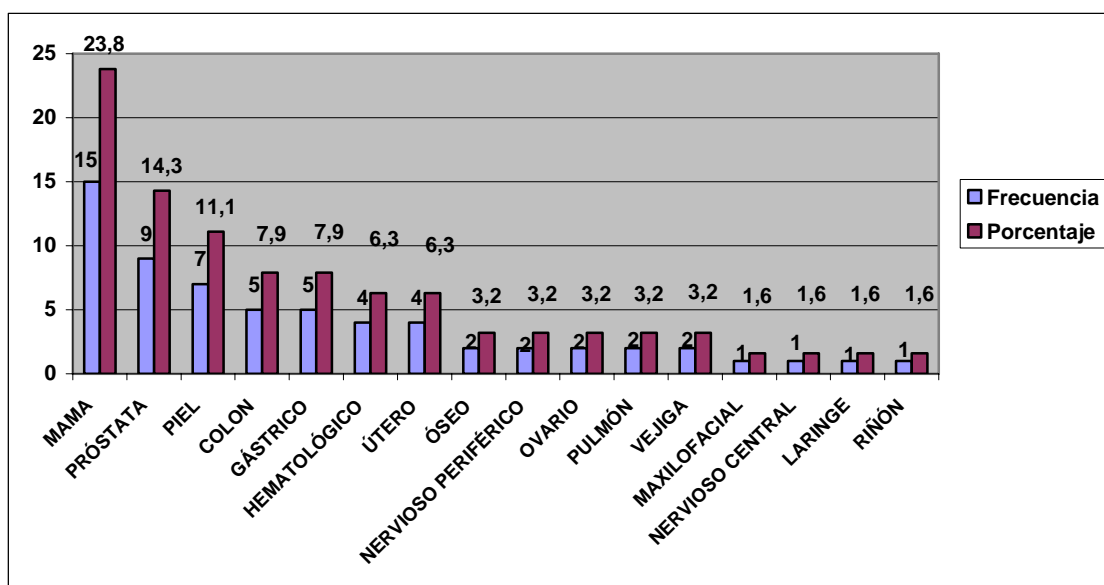
El 0,4% (5) de la población femenina estudiada tomaba anticonceptivos orales; el 0,3% (3) estaban en periodo de gestación; y el 0,4% (5) había padecido abortos de repetición.

### j. Enfermedades procoagulantes no hematológicas

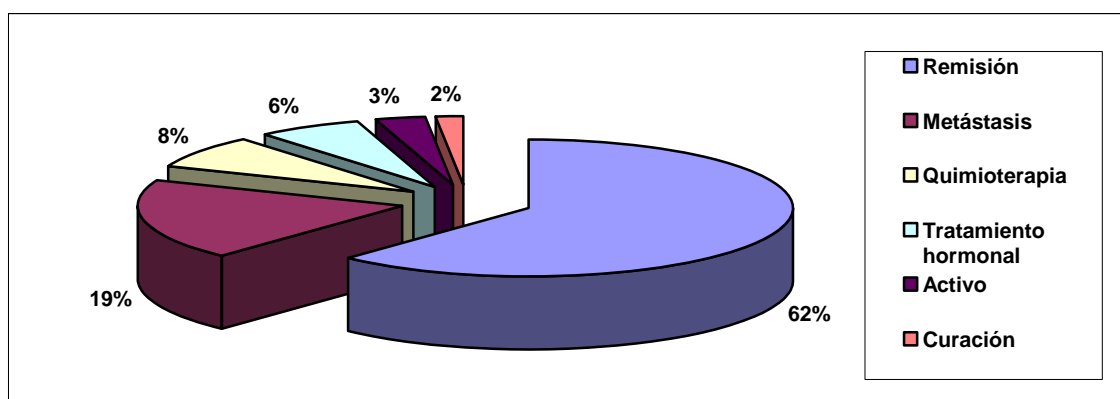
Dentro de las enfermedades concomitantes que pueden favorecer el desarrollo de estados procoagulantes no hematológicos, el 0,2% (2) tenía diagnosticada una enfermedad inflamatoria intestinal al ingreso hospitalario y el 2,5% (33) padecían EPOC.

### k. Patología tumoral previa

De los pacientes ingresados, un 4,8% (63) tenía antecedentes de neoplasia, siendo el más frecuente, con el 23,8% (15), el adenocarcinoma de mama. Le siguieron el carcinoma de próstata, con un 14,3% (9); el cáncer de piel, con un 11,1% (7); de colon y estómago, con un 7,9% (5); el de tracto genital femenino; y el hematológico, con un 6,3% (4)-tabla 79. El estado de los tumores malignos en el momento del ingreso se describe en la tabla 80, siendo el de remisión del tumor el más frecuentemente consignado, con un 62% (39) de los tumores registrados.



**Tabla 79.** Relación de frecuencia y porcentaje de los tumores malignos al ingreso.



**Tabla 80.** Frecuencia y estado de los tumores malignos de los pacientes de la serie.

### l. Infección

El 0,5% (6) de los pacientes había sufrido una infección aguda un mes antes del ingreso. Un 0,5% (6) padecía una infección concomitante en el momento del ingreso hospitalario. Un 1% de los ingresos fue por sepsis.

### m. Cirugía previa

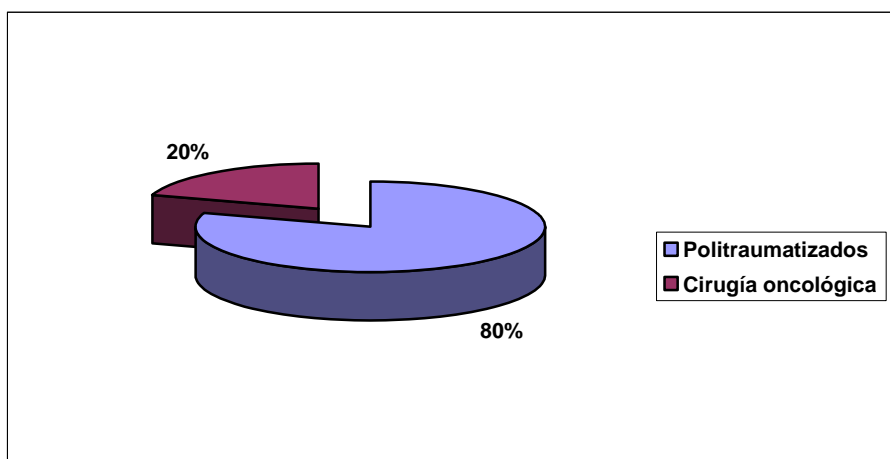
Un 0,4% (5) había sufrido algún tipo de cirugía en el mes previo al ingreso.

### n. ADVP

Los pacientes con adicciones a drogas por vía parenteral supusieron el 0,2% (3) de la población a estudio.

### o. Catéter venoso central

Al 1% (13) de los pacientes les había sido implantado un catéter venoso central. En el 0,8% (10) de los casos se hizo en pacientes politraumatizados y en el 0,2% (3), en pacientes que fueron sometidos a cirugía oncológica (Tabla 81).



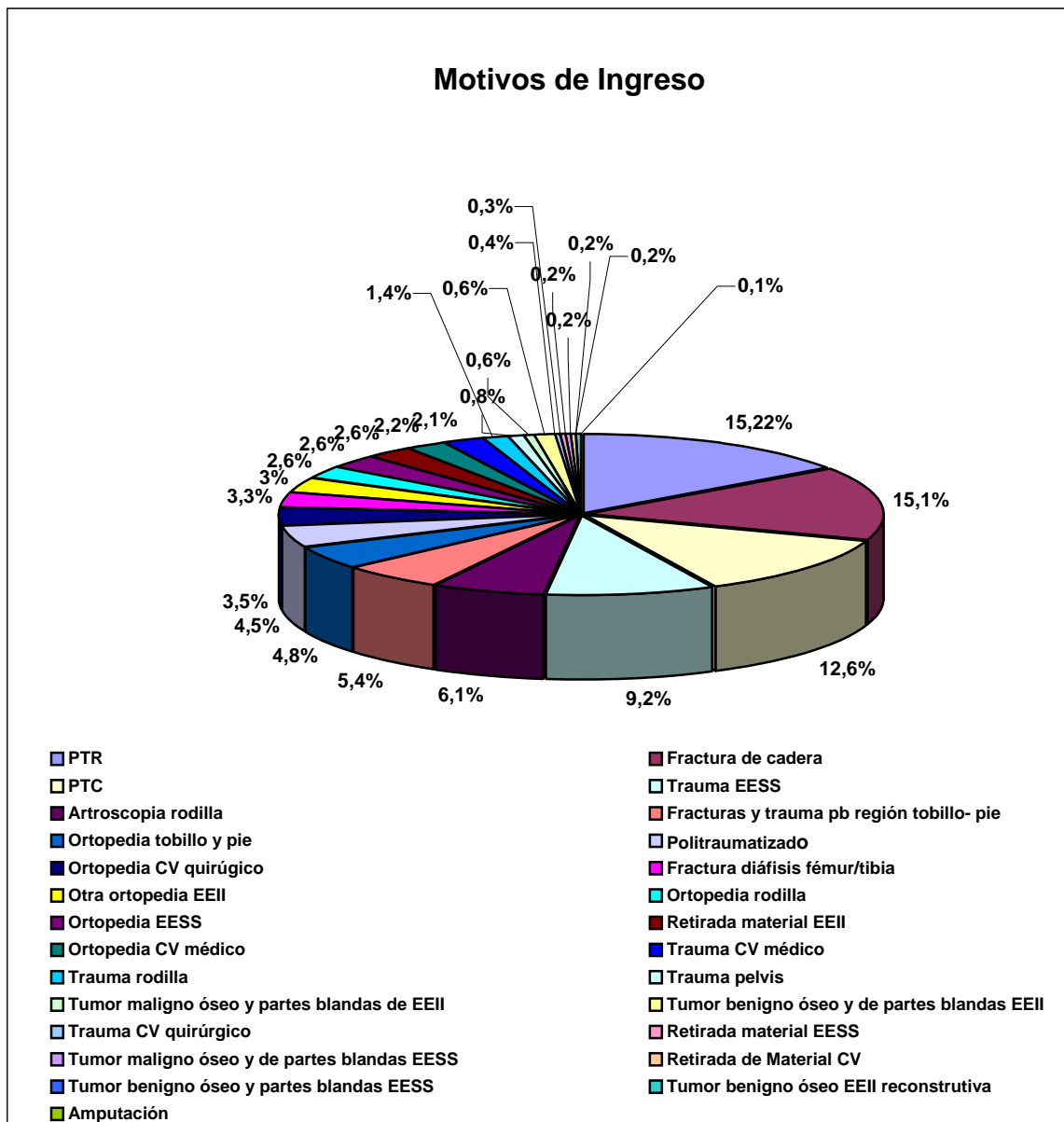
**Tabla 81.** Pacientes con catéter venoso central.

#### 1.1.4. Periodo de ingreso

##### a. Motivo de ingreso

Los motivos de ingreso de los pacientes estudiados se representan en la tabla 82, siendo el principal la implantación de una prótesis total de rodilla (PTR) por artropatía degenerativa 15,2% (201). Le siguió el tratamiento quirúrgico de fracturas de cadera, con un 15,1% (200); la implantación de una prótesis total de cadera (PTC), con un 12,6% (167); la patología traumática de los miembros superiores, con un 9,2% (122); la artroscopia de rodilla, con un 6,1% (81); y la patología traumática ósea y de partes

blandas de la región del tobillo y del pie, con un 5,4% (71). Estas seis causas constituyeron el 63,6% de los pacientes. El resto de las causas y su frecuencia se representan en la tabla 82.



**Tabla 82.** Frecuencias de los motivos de ingreso según la clasificación diagnóstico-terapéutica.

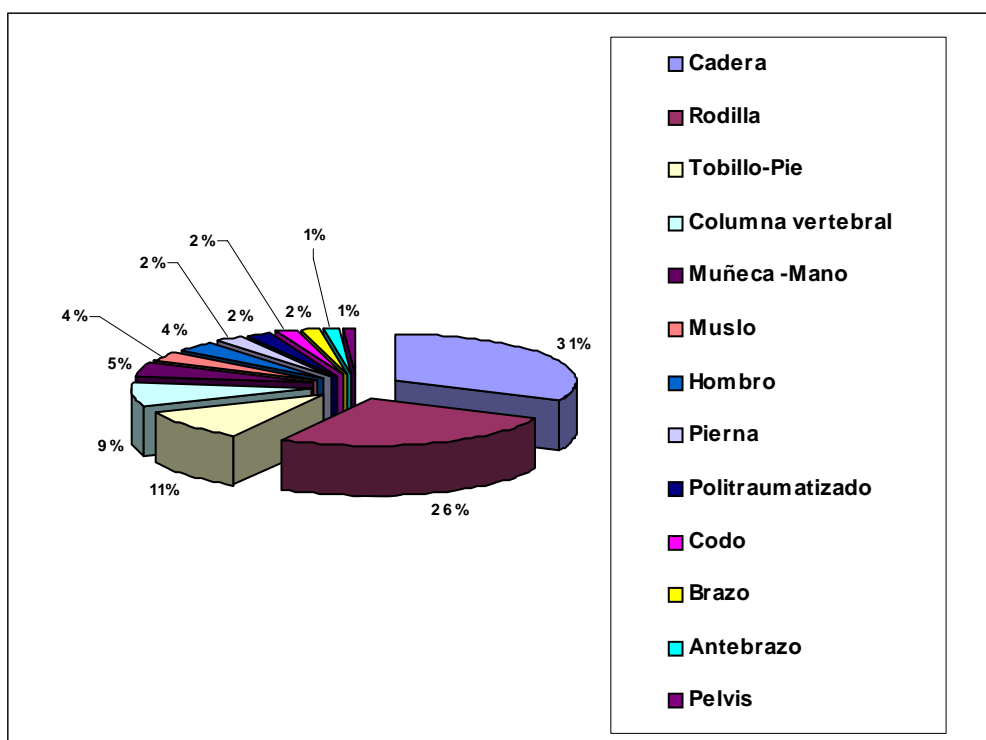
### b. Clínica neurológica por afección de la columna vertebral

La afección de la columna vertebral con clínica neurológica se encontró en el 0,8% (10) de los pacientes en el momento del ingreso.

### c. Localización anatómica causante del ingreso

La localización anatómica que motivó los diferentes ingresos en orden decreciente se representa en la tabla 83, destacando como causa principal la patología

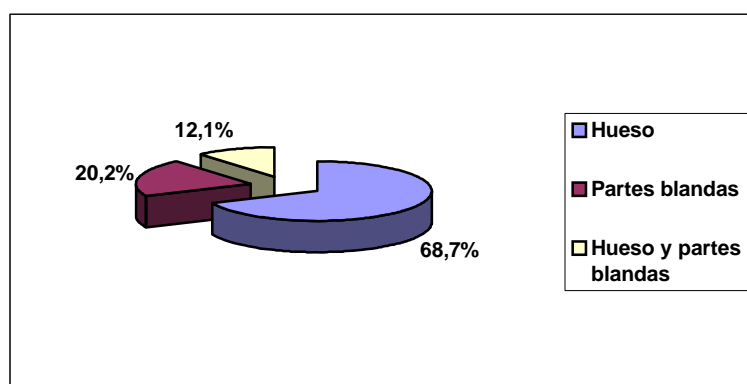
de la cadera, con un 31% (409), seguida de la de la rodilla, con un 26% (344), de la del tobillo, con un 11% (145), de la del caquis, con un 9% (119), y de la de la muñeca, con un 5% (66).



**Tabla 83.** Frecuencia de las diferentes localizaciones de las patologías de la serie.

#### d. Afección sobre el aparato locomotor

La afectación del aparato locomotor fue mayoritariamente en el tejido óseo, suponiendo el 67,6% (894), seguido de la afectación exclusiva de las partes blandas, con un 20,2% (267). Ambas estructuras estuvieron afectadas en el 12,2% de las ocasiones (161)-tabla 84-

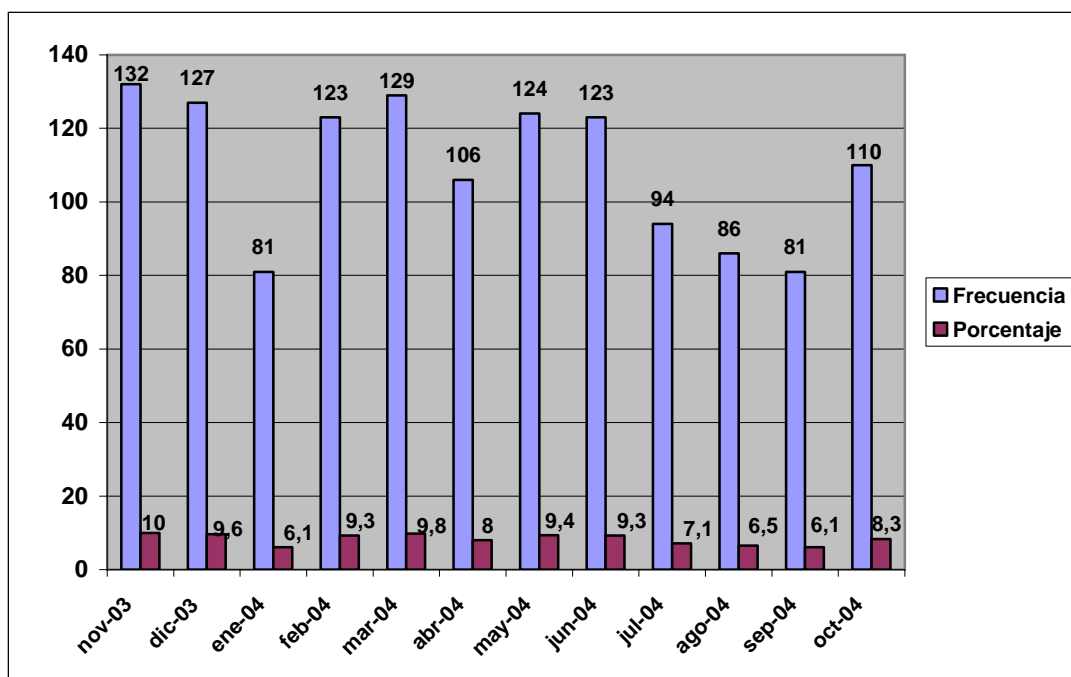


**Tabla 84.** Afectación de las diferentes partes del aparato músculo-esquelético.

### e. Estancia hospitalaria

Los pacientes ingresados tuvieron una estancia media de 7,26 días, con una moda de 8, una estancia mínima de 0 días y una máximo de 54. En los pacientes intervenidos la estancia preoperatoria media fue de 1,83 días. La postoperatoria fue de 5,54 días.

La distribución anual de las altas se describe en la tabla 85, observando que el periodo con más altas correspondió a los meses de noviembre de 2003, con 132 altas, y marzo de 2004, con 129. Los meses en los que menos altas hubo fueron enero y septiembre de 2004, con 81 altas en cada uno.

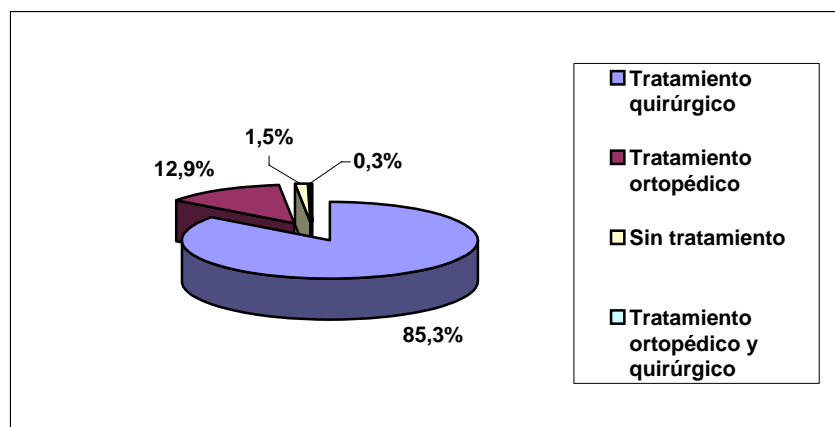


**Tabla 85.** Frecuencia del número de altas según el mes de estudio.

#### 1.1.5. Características del tratamiento recibido

##### a. Tipo de tratamiento

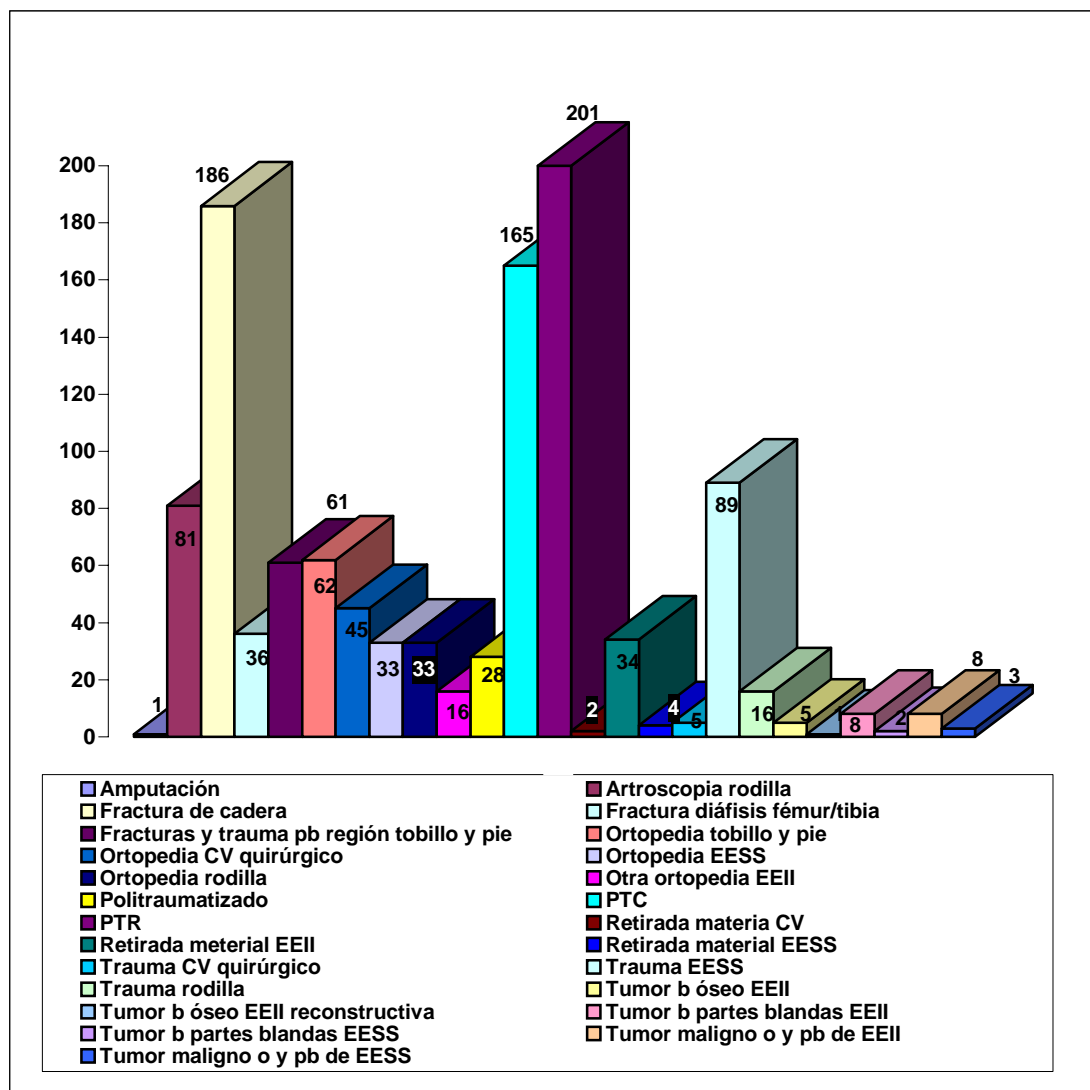
1126 pacientes (85,3%) recibieron un tratamiento quirúrgico; 170 (12,9%), ortopédico; y 4 (0,3%), ambos, tabla 86. En 20 casos (1,5%) que hubieran sido intervenidos quirúrgicamente, la intervención se descartó tras la valoración del riesgo anestesiológico o por el fallecimiento del paciente (6 casos). En los catorce restantes se realizó un tratamiento ortopédico.



**Tabla 86.** *Tipos de tratamiento practicados a los pacientes de la serie.*

### b. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de los 1126 pacientes según la clasificación diagnóstico-terapéutica se representa en la tabla 87. Destacan, por su frecuencia, las intervenciones de PTR, con 201 casos; las PTC y las fracturas de cadera, con 165 y 186 casos, respectivamente; las artroscopias, con 81 casos. Todos estos pacientes suponen el 63% de los de la serie.

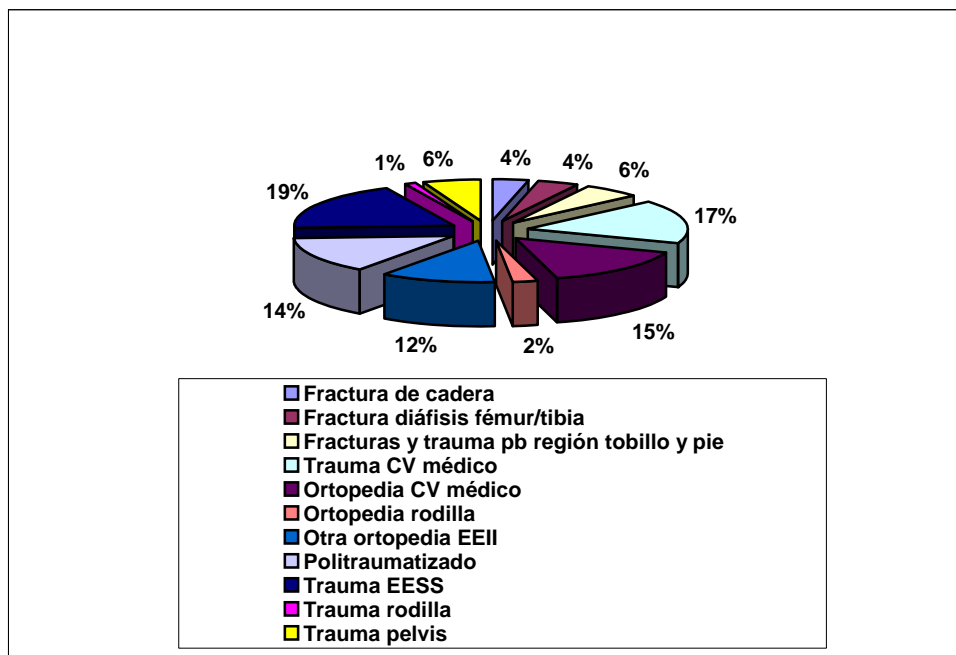


**Tabla 87.** Distribución de los pacientes intervenidos según la clasificación diagnóstico-terapéutica.

### c. Tratamiento ortopédico

Los pacientes que recibieron tratamiento ortopédico fueron 170, principalmente los ingresados por fracturas del miembro superior, con un 19% (32). Le siguieron los pacientes con fracturas de columna, con un 17% (29), lumbalgias y lumbociáticas agudas, con un 15% (26), politraumatizados, con un 14% (24), y otra patología ortopédica de los miembros inferiores, con un 12% (20). El resto de categorías se describen conjuntamente en la tabla 88.





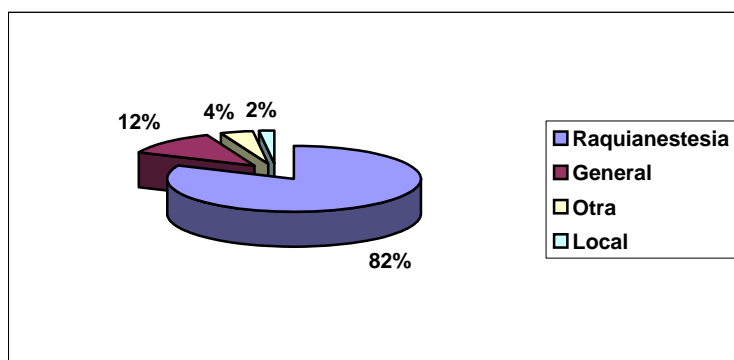
**Tabla 88.** Distribución de los pacientes de la serie tratados ortopédicamente.

#### d. Tratamiento mixto

Todos los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico y ortopédico fueron politraumatizados. Cuatro tuvieron fracturas de clavícula que se trataron de forma ortopédica asociadas a fracturas quirúrgicas del miembro inferior. Dos pacientes tuvieron fracturas de muñeca que se trataron ortopédicamente asociadas a fracturas quirúrgicas del húmero y la tibia ipsilaterales.

#### e. Anestesia

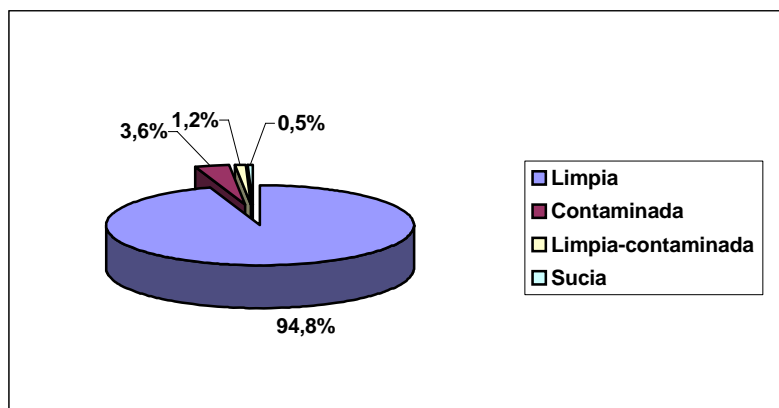
El tipo de anestesia más utilizada en las intervenciones fue la raquianestesia, con un 81,2% (914). Le siguió la anestesia general, con un 12% (136), otra con un 4% (47) y local con un 2% (23)-tabla 89-.



**Tabla 89.** Relación de frecuencias entre los diferentes tipos de anestesia.

### f. Asepsia

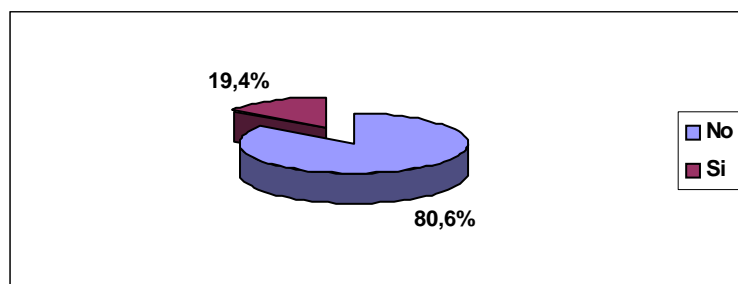
En el 94,8% (1067) de los pacientes intervenidos la cirugía fue considerada limpia, contaminada en el 3,6% (40), limpia-contaminada (13) en el 1,2% y sucia (6) en el 0,5% (Tabla 90).



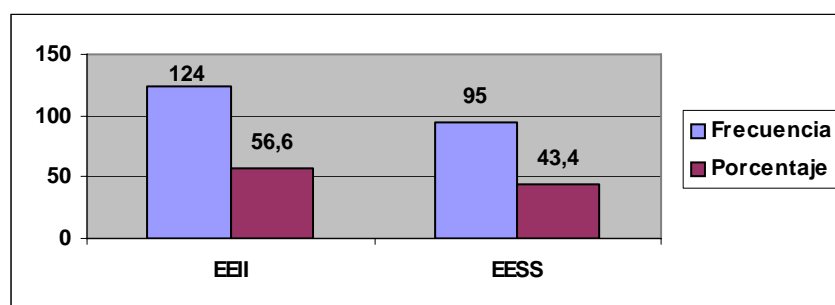
**Tabla 90.** Tipos de cirugía según su estado de asepsia.

### g. Inmovilización

La aplicación de férulas y yesos para inmovilizar los miembros, tanto en pacientes sometidos a tratamientos quirúrgicos como ortopédicos, fue precisa en el 19,4% (219) de los pacientes ingresados, tabla 91. En el 56,6% (124) de ellos se aplicaron en las extremidades inferiores, y en el 43,4% (95) en las superiores (Tabla 92).



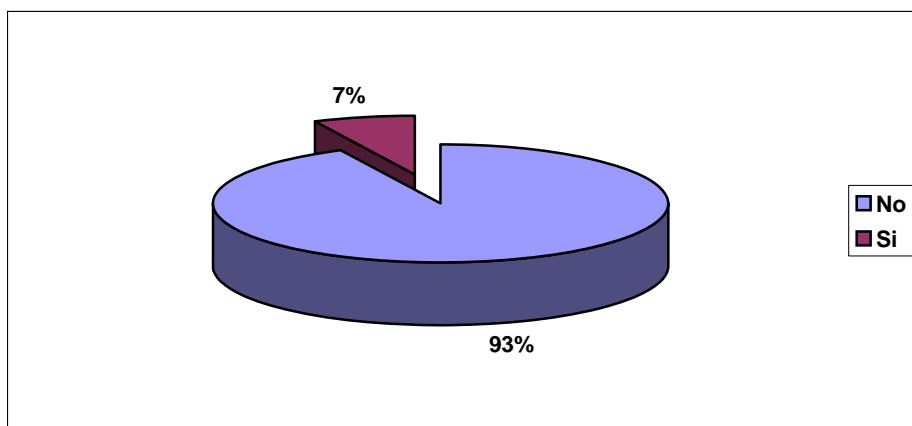
**Tabla 91.** Distribución de pacientes con inmovilizaciones enyesadas.



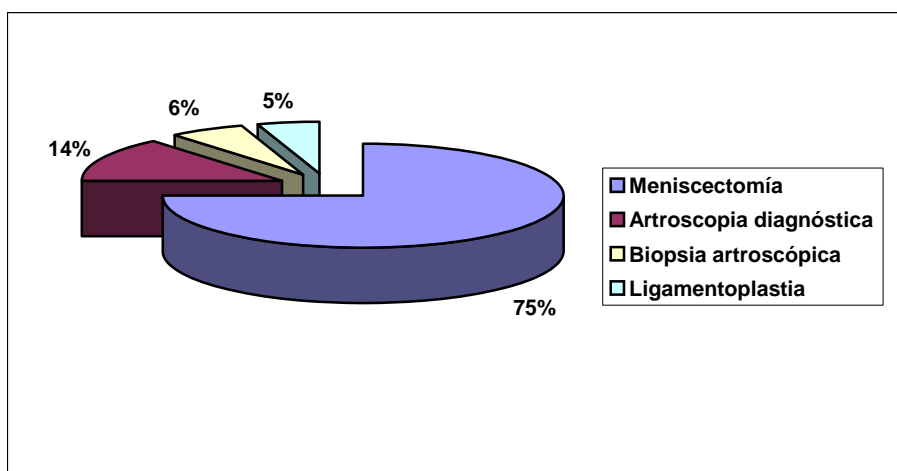
**Tabla 92.** Localización de la inmovilización enyesada en los pacientes de la serie.

### h. Cirugía artroscópica

En 81 pacientes (7,2%) se realizaron artroscopias de rodilla, tabla 93: 61 menisectomías (75%), 11 artroscopias diagnósticas (14%), 5 para realizar una biopsia (6%) y 4 para ligamentoplastias (6%)-tabla 94-.



**Tabla 93.** Frecuencia del procedimiento artroscópico.

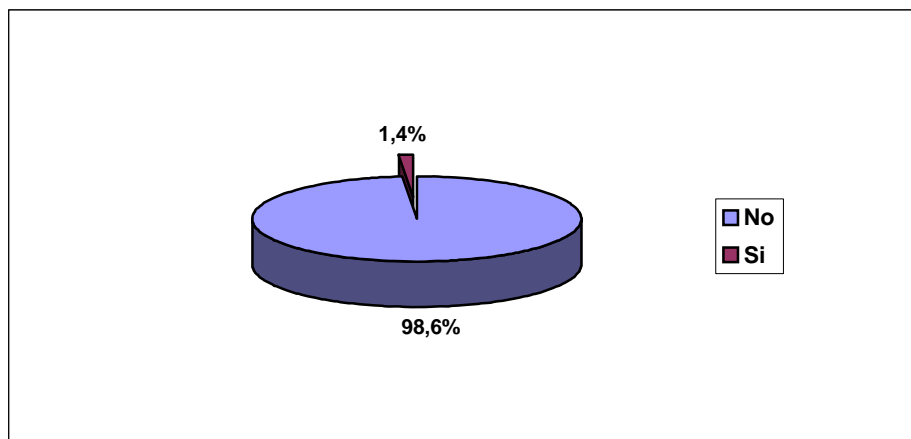


**Tabla 94.** Distribución de los diferentes procedimientos artroscópicos.

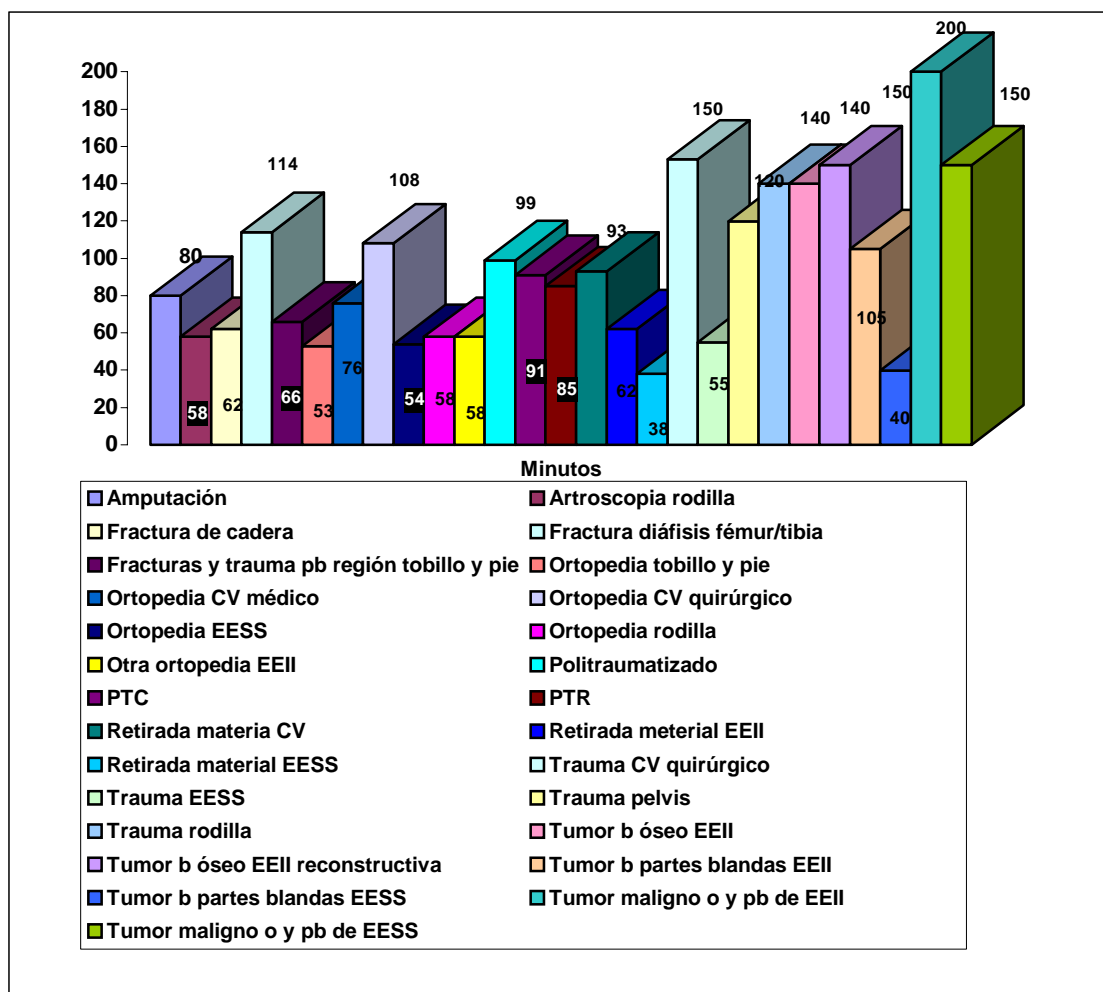
### i. Tiempo de cirugía

Se determinó la duración de las intervenciones, siendo el tiempo medio de 74,09 minutos, con una gran variabilidad, desde 5 a 300 minutos. Las duraciones más extensas fueron para las intervenciones de cirugía tumoral maligna del miembro inferior, representando el 1,4% (16) de todas las intervenciones realizadas (tabla 95). En estos pacientes, la duración media de la intervención fue de 200 minutos. Las intervenciones que más duraron a continuación fueron las de la patología tumoral benigna con reconstrucción articular del miembro superior y las de la patología tumoral maligna del miembro superior, con una media de 150 minutos, al igual que la cirugía de

la columna traumática. En orden decreciente siguió la patología tumoral benigna con cirugía del miembro inferior y la patología traumática de la rodilla, con 140 minutos. Siguieron los traumatismos de la pelvis, con 120 minutos; fracturas de la diáfisis del fémur y la tibia, con 114 minutos; cirugía ortopédica de la columna vertebral, con 108 minutos; tumores benignos de partes blandas, con 105 minutos; y politraumatizados, con 99 minutos. La media de las prótesis total de cadera fue de 91 minutos, mientras que la cirugía protésica de rodilla fue de 85 minutos, siendo la media de tiempo de las fracturas de cadera 62 minutos. El resto de patologías vienen representadas con sus respectivos tiempos medios de duración en la tabla 96.



**Tabla 95.** *Porcentaje de cirugía oncológica.*



**Tabla 96.** Duración media, en minutos, de las intervenciones quirúrgicas de los pacientes de la serie.

### j. Tiempo de isquemia

Para la realización de diversos procedimientos quirúrgicos en la patología de miembro inferior y superior se utilizó isquemia describiéndose los tiempos medios de isquemia en las diferentes cirugías, siendo la duración media de la isquemia en los procesos que lo requirieron de 62,64 minutos, con una variabilidad desde 15 a 180 minutos (Tabla 97). La patología tumoral maligna de EEII requirieron 115 minutos, mientras que la patología tumoral maligna de EESS necesitó 100 minutos de media. En orden decreciente la duración media de la isquemia en las fracturas diafisarias de tibia fue de 97 minutos, seguido de los pacientes politraumatizados con 95 minutos, tumores benignos con cirugía reconstructiva 90 minutos, otra ortopedia con 82 minutos, PTR con 73 minutos, fracturas y lesiones de partes blandas de la región del pie y tobillo con 70 minutos, trauma de rodilla con 67 minutos y tumores de partes blandas EESS con 65 minutos, siendo el resto de las intervenciones con una media inferior a 60 minutos.

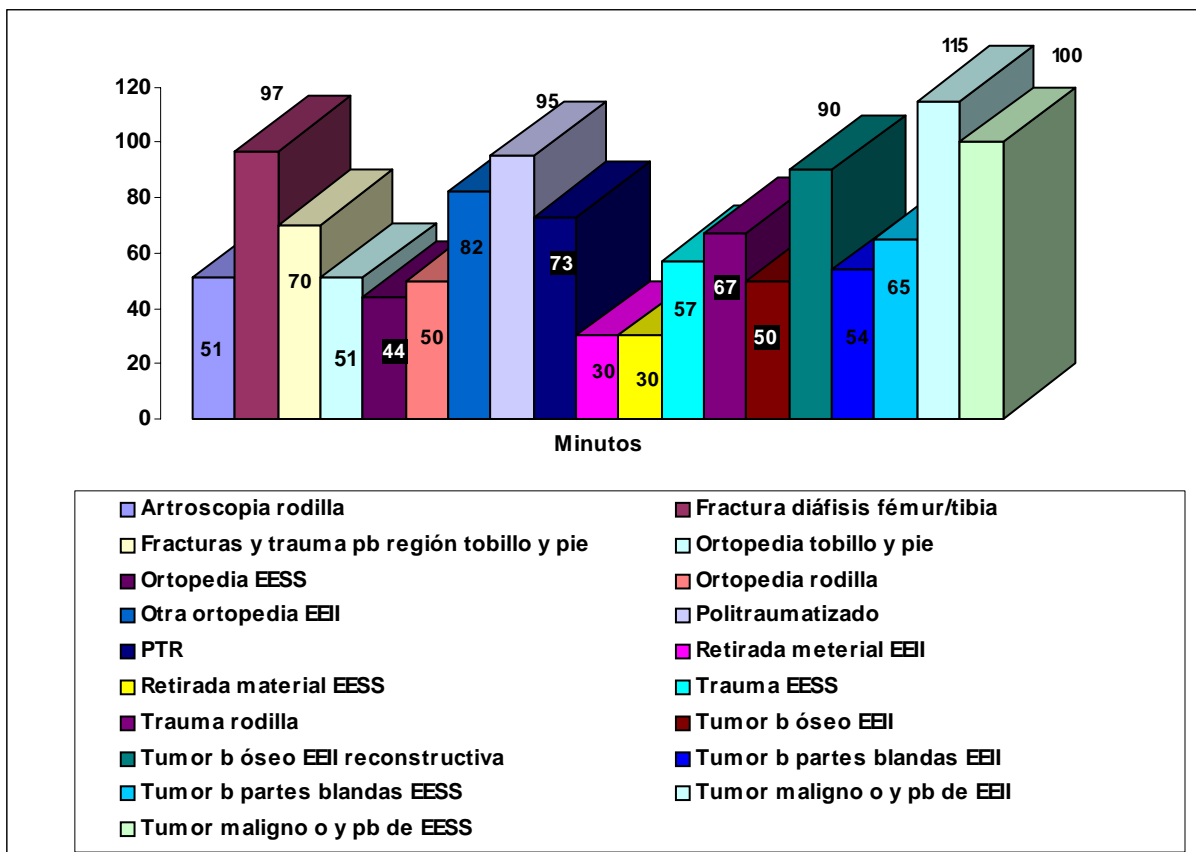


Tabla 97. Duración media (minutos) de la isquemia.

### k. Cirugía protésica

El número de prótesis implantadas en el Servicio, tanto en indicaciones ortopédicas como traumatológicas, fue de 460, suponiendo el 40,7% de los pacientes ingresados e intervenidos. Destacaron por su frecuencia las PTR, que supusieron el 43,9% (202), seguido de la PTC, con un 30,9% (165). Las prótesis parciales de cadera significaron un 19,1% (88) y, finalmente, las prótesis parciales de hombro, un 5,1% (5). En la tabla 98 se representa la frecuencia de prótesis y su localización anatómica.

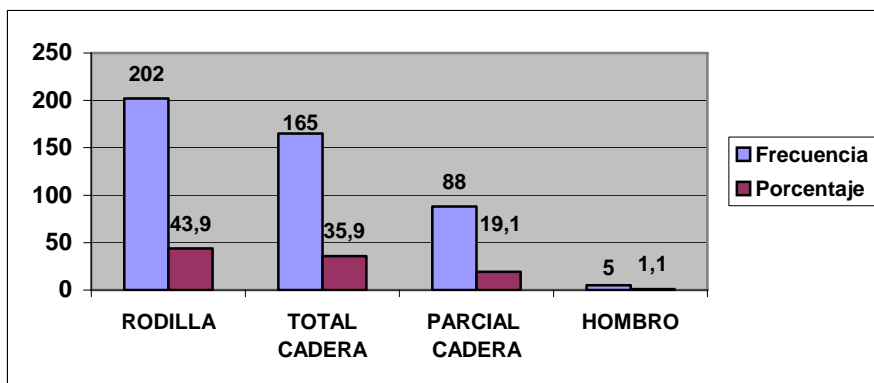
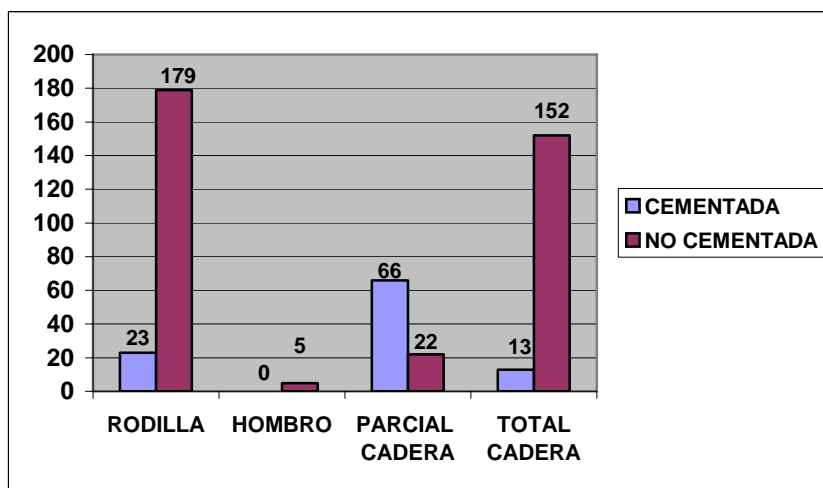


Tabla 98. Relación de prótesis y su localización anatómica.

En todos los casos de intervención ortopédica de PTC se utilizaron prótesis totales, mientras que en las intervenciones por fractura de cadera se utilizaron prótesis parciales en el 91,6% (80) de los casos y prótesis totales en el 8,4% (8).

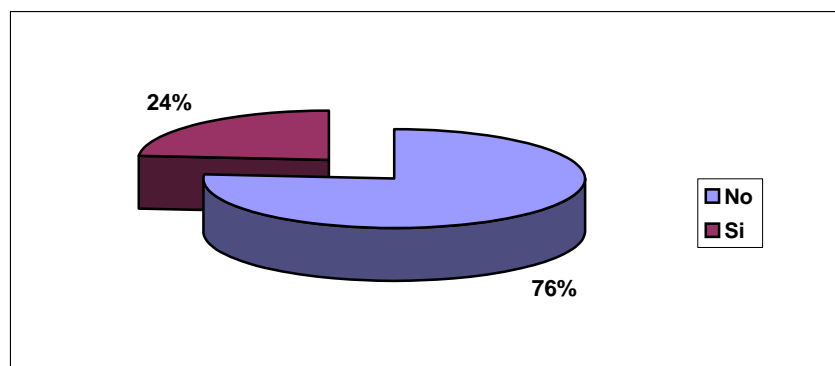
Las prótesis fueron fundamentalmente no cementadas. Se apreció que tanto en las prótesis totales de rodilla como en las prótesis totales cadera, la cementación se aplicó sólo en un 11,4% (23) de las PTR y en un 7,9% (13) de las PTC. Sin embargo, no se utilizó cemento en ningún caso de las prótesis de húmero y en un 75% (66) de las prótesis parciales de cadera (Tabla 99).



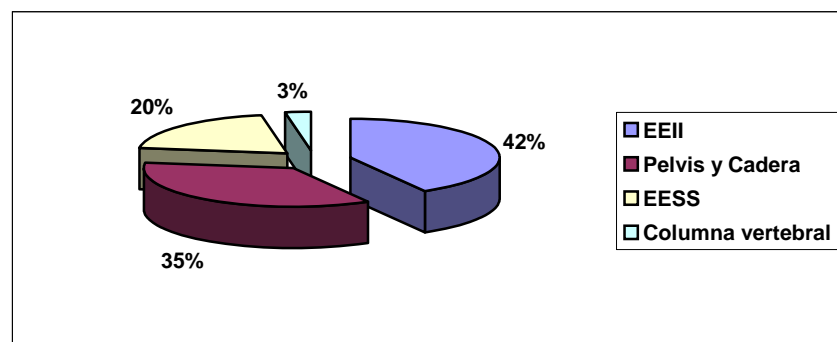
**Tabla 99.** Localización de prótesis y frecuencia de cementación.

### 1. Osteosíntesis

Con osteosíntesis se trataron 310 pacientes (23,4%), tabla 100, siendo la localización más frecuente la de las extremidades inferiores, con un 42% (129). Le siguió la región de la cadera, con un 35% (110), y las extremidades superiores y el raquis con un 20% (62) y 3% (9), respectivamente (Tabla 101).

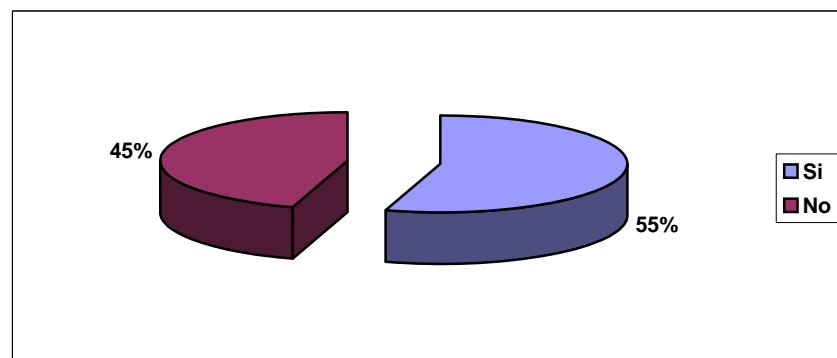


**Tabla 100.** Porcentaje de osteosíntesis practicada en pacientes quirúrgicos.



**Tabla 101.** Relación de frecuencia y localización anatómica de osteosíntesis.

Cuando se hizo alguna osteosíntesis, se utilizó un clavo endomedular en el 45% de las ocasiones, tabla 102, siendo clavo fresado en el 95% de los casos. En el 5% de los casos fueron clavos no fresados.



**Tabla 102.** Frecuencia de clavos endomédulares fresados en los pacientes de la serie.

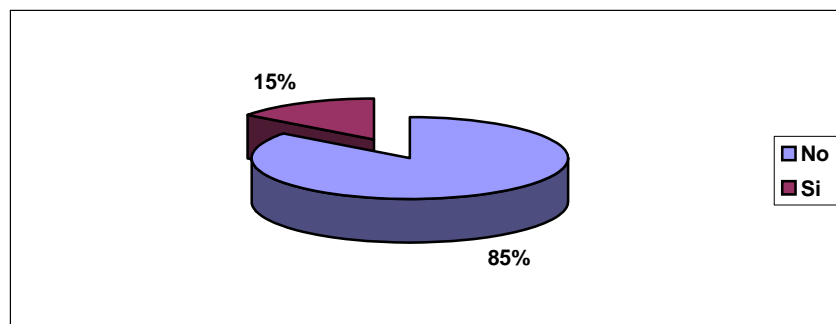
### m. Injerto

El injerto fue requerido en el 1,6% (18) de las intervenciones, utilizándose mayoritariamente el homoinjerto, con un 1,1% (12) de frecuencia frente al 0,5% (6) de autoinjerto.

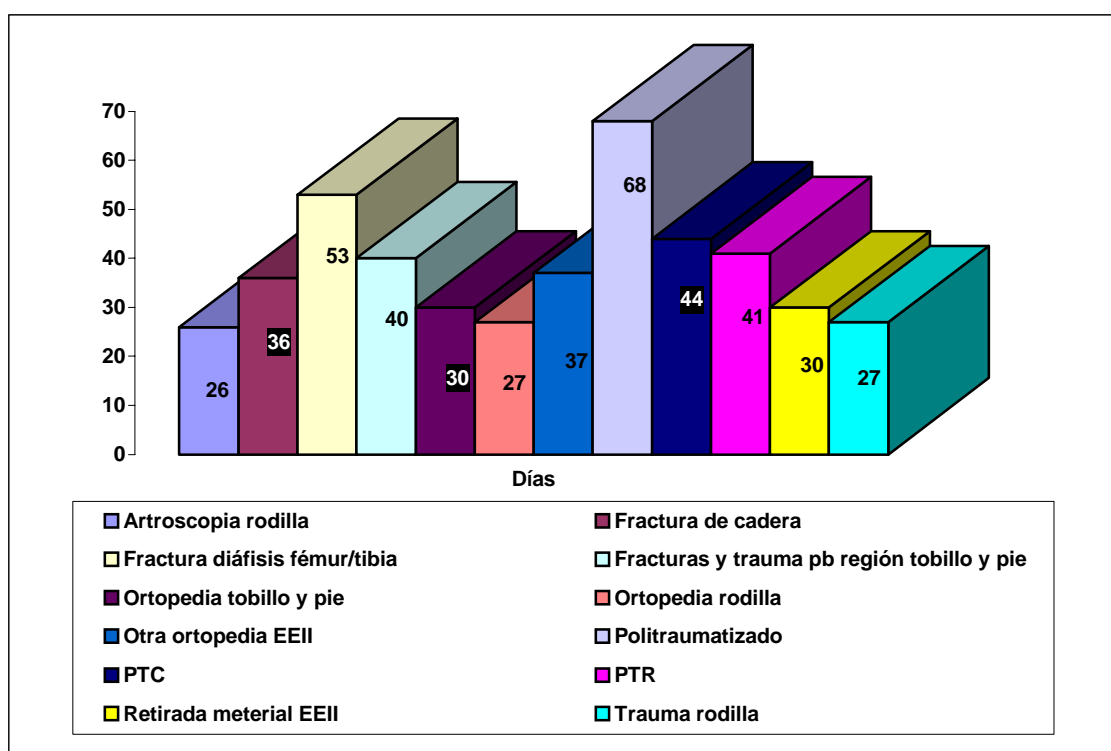
### n. Medias elásticas

La aplicación postquirúrgica de medias elásticas de compresión gradual por diferentes tipos de tratamientos fue pautada a 196 pacientes (15%), tabla 103. La mediana y la moda de la duración de la aplicación de la media fueron de 30 días, siendo la media de duración 35 días. El grupo diagnóstico-terapéutico en el que más tiempo medio se aplicaron la medias de compresión gradual fue el de los politraumatizados, con 68 días, seguido del de las fracturas diafisarias de fémur y tibia, con 53 días. En los pacientes intervenidos de PTC el tiempo medio fue de 44 días, mientras que en las PTR fue de 41 días. En las fracturas de cadera fue de 36 días. El resto de tiempos medios de aplicación se expresan en la tabla 104.





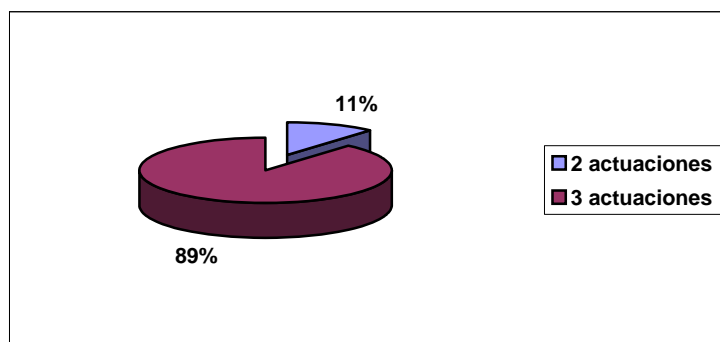
**Tabla 103.** *Pacientes intervenidos con aplicación de media elástica.*



**Tabla 104.** *Tiempo de aplicación de medias elásticas de compresión gradual según el tipo de patología.*

**o. Número de actuaciones**

Durante el ingreso hospitalario al 88,8% (1172) de los pacientes se les aplicaron tres actuaciones médicas (ingreso-intervención quirúrgica-alta hospitalaria) por proceso. Los pacientes que no fueron intervenidos y que recibieron un tratamiento médico-ortopédico con dos actuaciones (ingreso hospitalario-alta hospitalaria) fueron el 11,2% (148)-tabla 105-.

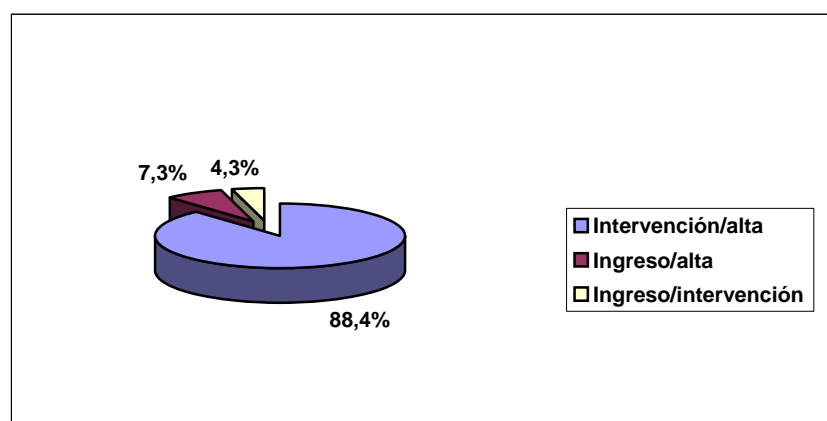


**Tabla 105.** Frecuencia de número de actuaciones en los procesos.

#### p. Número de facultativos

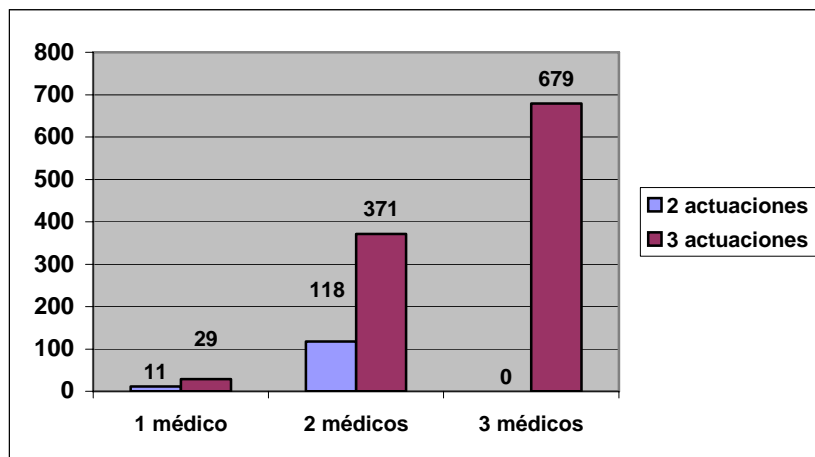
En 40 pacientes en los que se hicieron dos actuaciones (3,3%) el mismo médico realizó todas ellas en 11 casos. En los que se hicieron tres actuaciones, el mismo facultativo las realizó en 29 casos, suponiendo un 2,5% del total.

La atención durante el ingreso hospitalario por parte de 2 facultativos diferentes se produjo en el 92,6% en los procesos en los que se realizaron dos actuaciones y en el 40,5% en los que se realizaron tres (Tabla 106).



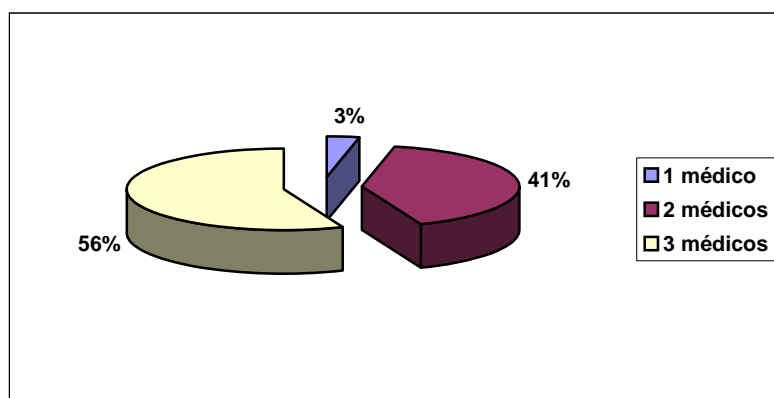
**Tabla 106.** Frecuencia de posibilidades en pacientes con tres actuaciones en las cuales intervienen dos médicos.

En un 56,2% de los pacientes a los que se realizaron 3 actuaciones, las mismas fueron realizadas por tres médicos diferentes. Se resumen los resultados de número de actuaciones y número de médicos participantes en los diferentes procesos en la tabla 107.



**Tabla 107.** Número de actuaciones por número de médicos.

En los procesos en los que fueron posibles tres actuaciones (ingreso-intervención quirúrgica-alta hospitalaria), participó el mismo médico en todas las fases del proceso en el 3% de los casos. Actuaron 2 y 3 médicos diferentes en las tres actuaciones posibles en un 41% y 56%, respectivamente (Tabla 108).

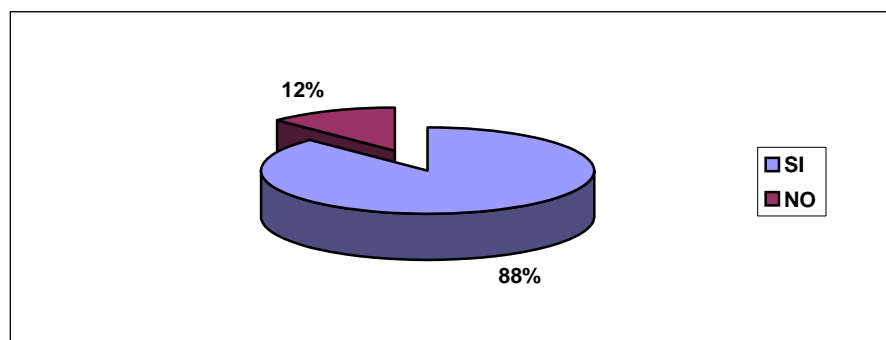


**Tabla 108.** Frecuencia de número de facultativos participantes durante los procesos de tres actuaciones.

### 1.1.6. Profilaxis antitrombótica

#### a. Pacientes con profilaxis mediante HBPM

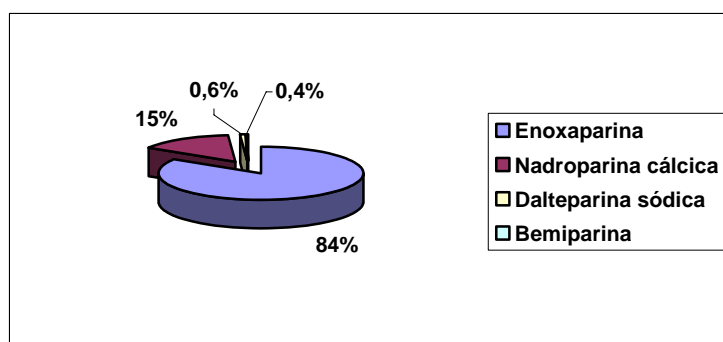
Al 88% (1158) de los pacientes ingresados les fue administrada al menos 1 dosis de HBPM durante la fase del estudio (Tabla 109).



**Tabla 109.** Administración de profilaxis en los pacientes ingresados.

### b. Tipo de HBPM

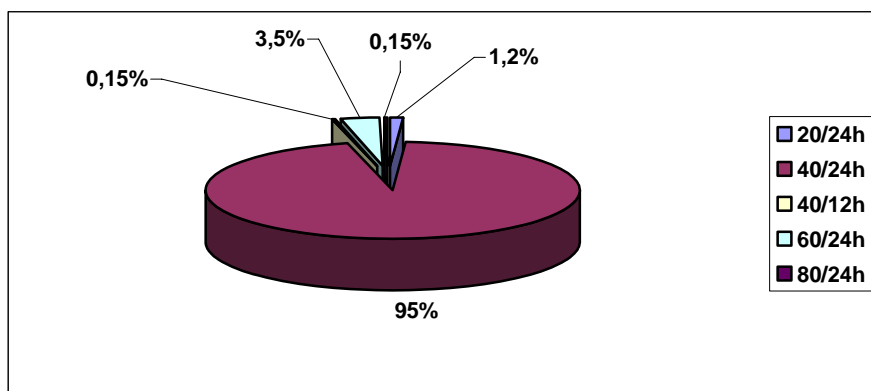
La HBPM empleada durante el ingreso con mayor frecuencia fue la enoxaparina, representando el 84% (972). La nadroparina cálcica fue la segunda en frecuencia, suponiendo un 15% (174) del total. La dalteparina (7) y la bemiparina (5) supusieron el 1% (Tabla 110).



**Tabla 110.** Frecuencia de tipos de HBPM utilizadas.

### c. Dosis de HBPM

Las dosis administradas con más asiduidad en los pacientes con profilaxis mediante enoxaparina fueron 40 mg/24 h, con un 95% (923) de las aplicaciones. Le siguió la pauta de 60 mg/24 h en el 3,5% (34), 20 mg/24 h en el 1,2% (12) y, con un 0,15%, la de dosis de 40 mg/12 h (1) y 80 mg/24h (1)-tabla 111-.

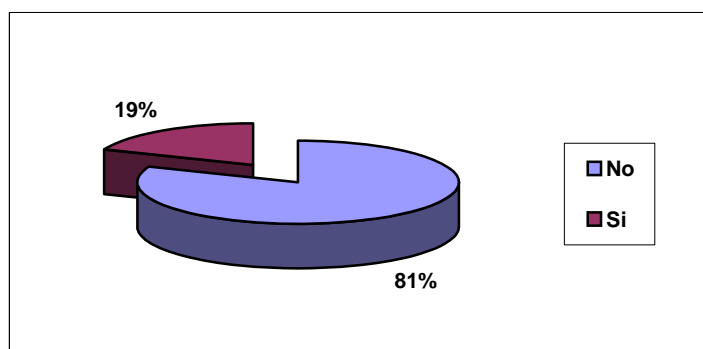


**Tabla 111.** Dosis de enoxaparina empleadas.

El resto de las HBPM se emplearon con el mismo tipo de dosis: la nadroparina cálcica a dosis de 0,4 ml/24 h; la bemiparina, a dosis de 3.5000 UI/día; y dalteparina sódica, a dosis de 5.000 UI/24 h.

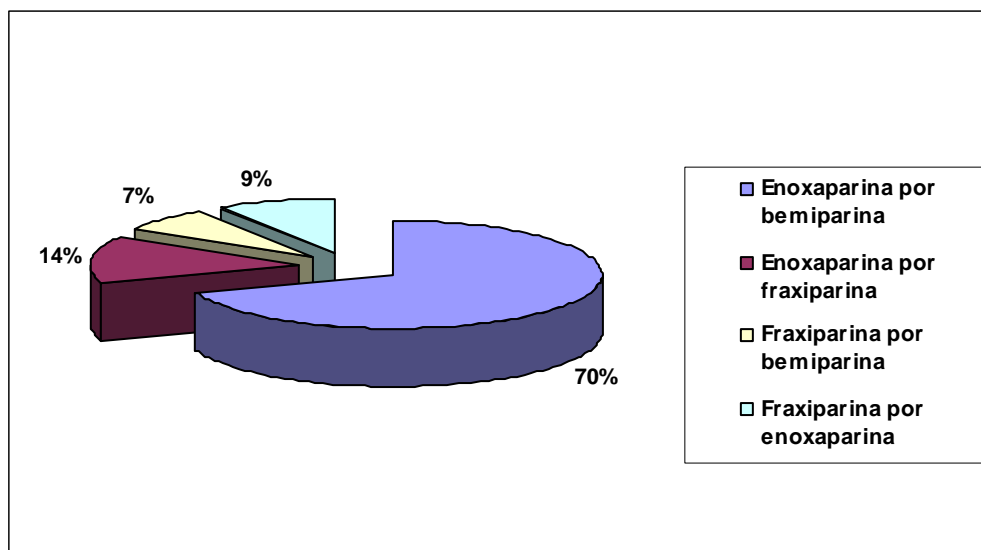
#### d. Cambio de HBPM

El cambio de tipo de HBPM durante el transcurso de un tratamiento profiláctico de un mismo proceso se produjo en el 19% (218) de los casos (Tabla 112).



**112.** Frecuencia de cambio de HBPM.

El cambio de heparina se produjo en todos los casos en el momento de alta, ya que la administración de la HBPM durante el periodo extrahospitalario siempre fue la que constaba en el informe de alta. El cambio de heparina más frecuentemente efectuado en los informes de alta fue el de enoxaparina por bemiparina en el 70% (152), seguido de enoxaparina por fraxiparina en el 14% (31) y fraxiparina por enoxaparina y bemiparina en el 9% (20) y 7% (16) respectivamente (Tabla 113).

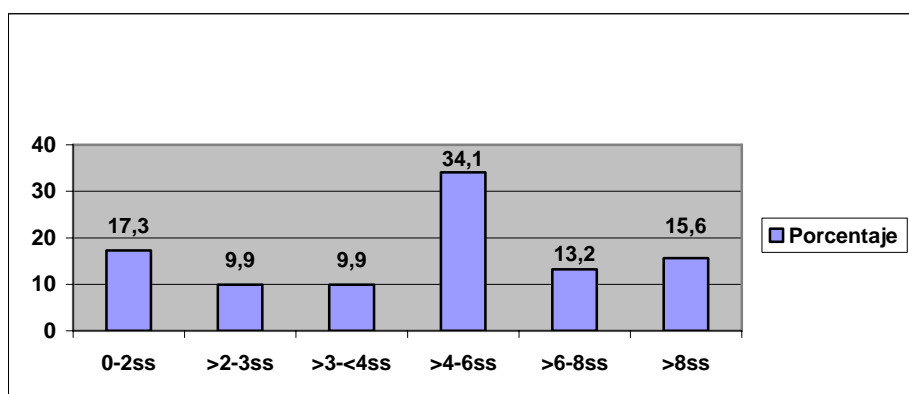


**Tabla 113.** Cambios de HBPM al alta hospitalaria.

### e. Duración de aplicación de HBPM

La duración media de la aplicación de profilaxis antitrombótica con HBPM fue de 5,2 semanas, con un mínimo de 1 día y un máximo de 188 días.

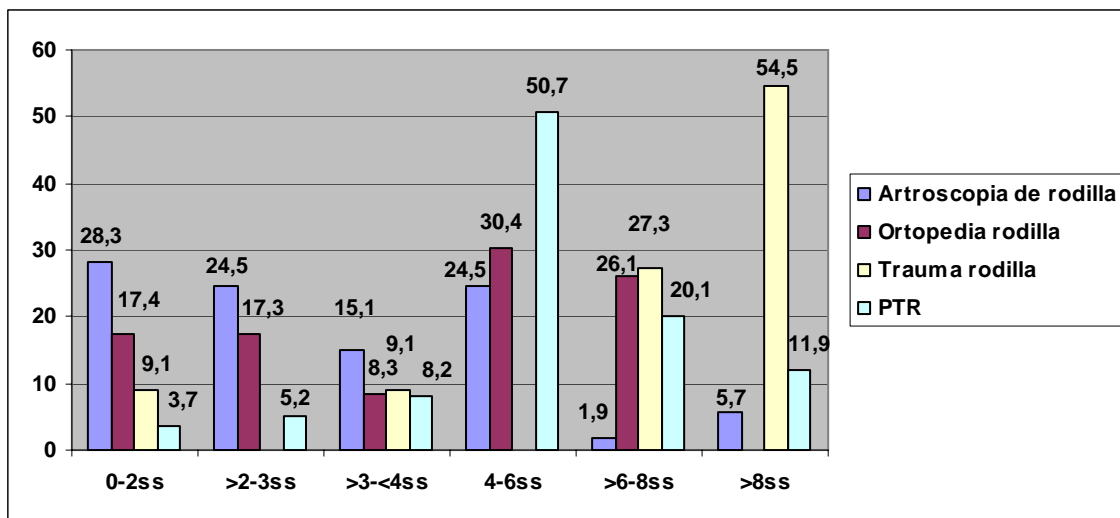
Para comprobar el cumplimiento de las recomendaciones de la SECOT en relación con la administración de HBPM, primeramente se estableció la duración de la profilaxis en semanas según los intervalos que establece la Sociedad para patologías concretas. La duración más prevalente fue de más de 4-6 semanas, con un 34,1% (272). Le siguieron los intervalos de 0-2 semanas, más de 8 semanas, más de 6-8 semanas y más de 2-3 semanas y entre 3 y 4 semanas, con un 9,9% cada uno de estos dos últimos grupos (Tabla 114).



**Tabla 114.** Duración de administración de HBPM en intervalos de tiempo.

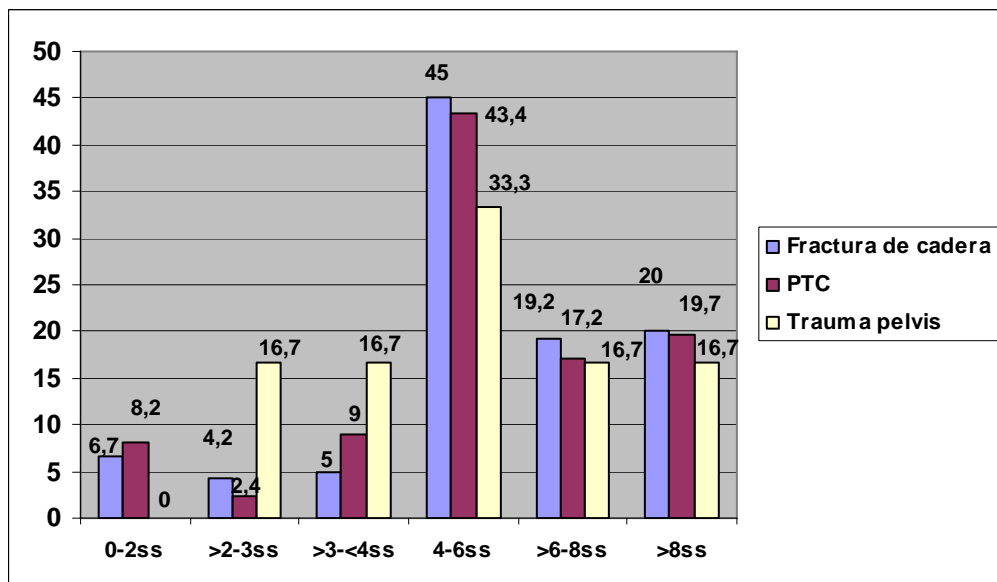
La profilaxis con HBPM en los pacientes a los que se practicó una artroscopia de rodilla se ajustó a las recomendaciones de la SECOT, establecidas en 3 semanas de

duración, en el 52,8% (28) de los casos. En el restante 47,2% (25) se había pautado por encima del tiempo recomendado. En las patologías ortopédicas de rodilla, el 57% (13) excedía de las 4 semanas recomendadas. El 54,5% (6) de las patologías traumáticas de rodilla tuvieron una profilaxis superior a 8 semanas, siendo en el 32% (43) superior a 6 semanas (Tabla 115).



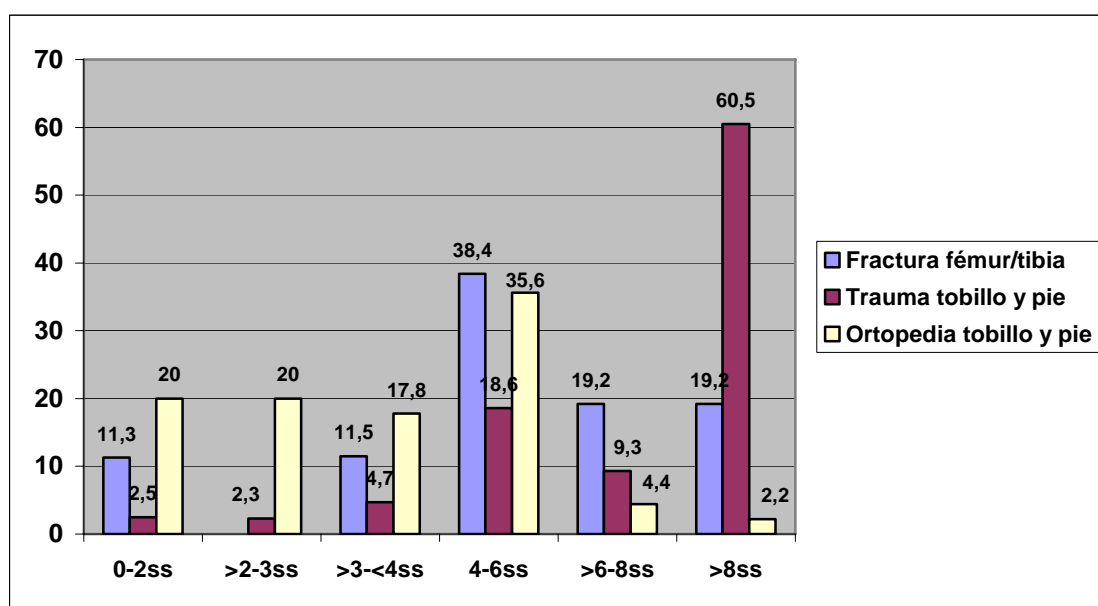
**Tabla 115.** Duración de administración de HBPM en patología de rodilla.

En la patología de la cadera, la administración más frecuente fue de 4-6 semanas en las fracturas de cadera, con un 45% (52), seguida de la profilaxis en las PTC y en los traumatismos de la pelvis, con un 43,4% (53) y 33,3% (2), respectivamente (Tabla 116).



**Tabla 116.** Duración de administración de HBPM en patología de cadera y pelvis.

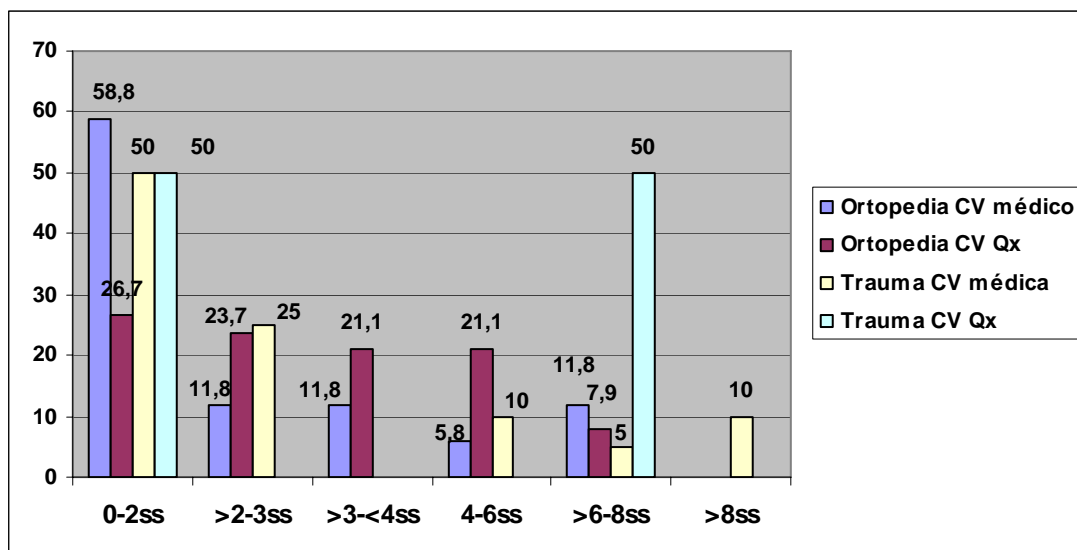
La administración de profilaxis con HBPM en los pacientes tratados por fracturas de fémur y/o tibia fue superior a ocho semanas en el 19,2% (5). El periodo de aplicación más frecuente fue entre 4-6 semanas, con un 38,4% (10) de los casos. En los pacientes con fracturas y traumatismos de partes blandas de la región del tobillo y pie, en el 60,5% (25) de los casos la administración de la profilaxis fue superior a ocho semanas. El intervalo siguiente en frecuencia fue entre las 4 y las 6 semanas, con un 18,6% (8). En la patología ortopédica del tobillo y pie, sólo el 20% (9) de los casos recibieron profilaxis entre 0-2 semanas. El 20% (9) la recibieron durante más de 2-3 semanas, y un 17,8% (8) entre 3 y 4 semanas. El intervalo de mayor frecuencia fue el de 4-6 semanas, con un 35,6% (16)-tabla 117-.



**Tabla 117.** Duración de administración de HBPM en fractura de huesos largos EEII y ortopedia de tobillo y pie.

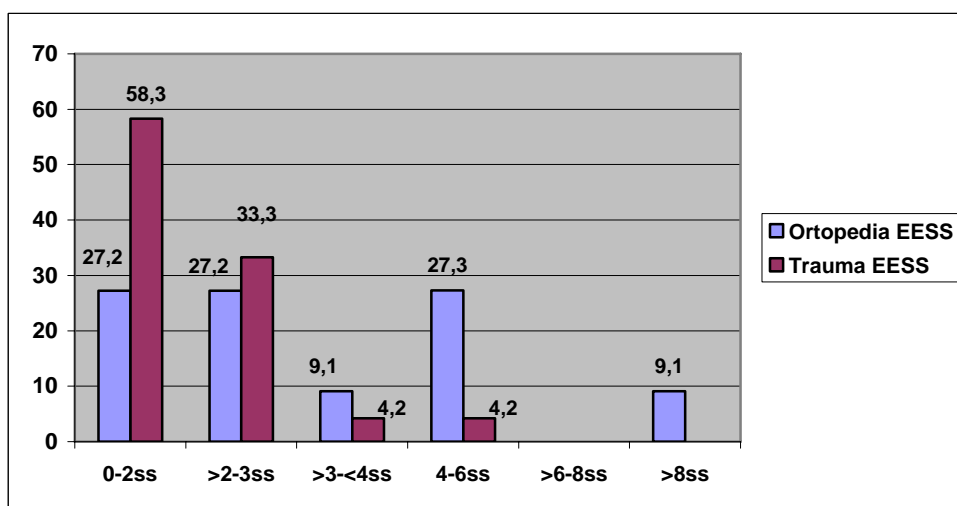
En todos los grupos diagnóstico-terapéuticos de los pacientes con patología vertebral de la mencionada región anatómica el tiempo de administración fue, con mayor frecuencia, en el intervalo de 0-2 semanas, especialmente en los pacientes no traumáticos y entre los que no fueron intervenidos quirúrgicamente, con un 58,8% (10). También fue alto el mismo intervalo, con un 50% de los casos, en los pacientes con traumatismos de la columna vertebral tratados sin cirugía (10) y con cirugía (1). Los pacientes con patología ortopédica de la columna tratados mediante cirugía recibieron una administración de profilaxis más heterogénea, con porcentajes similares en los diferentes intervalos de tiempo: un 26,7% (10) en el intervalo de 0-2 semanas, un 23,7% (9) entre > 2-3 semanas, un 21,1% (8) entre 3 y cuatro semanas, y 4-6 semanas, y sólo un 7,9% (3) en el intervalo entre > 6-8 semanas (Tabla 118).





**Tabla 118.** Duración de administración de HBPM en patología de columna vertebral.

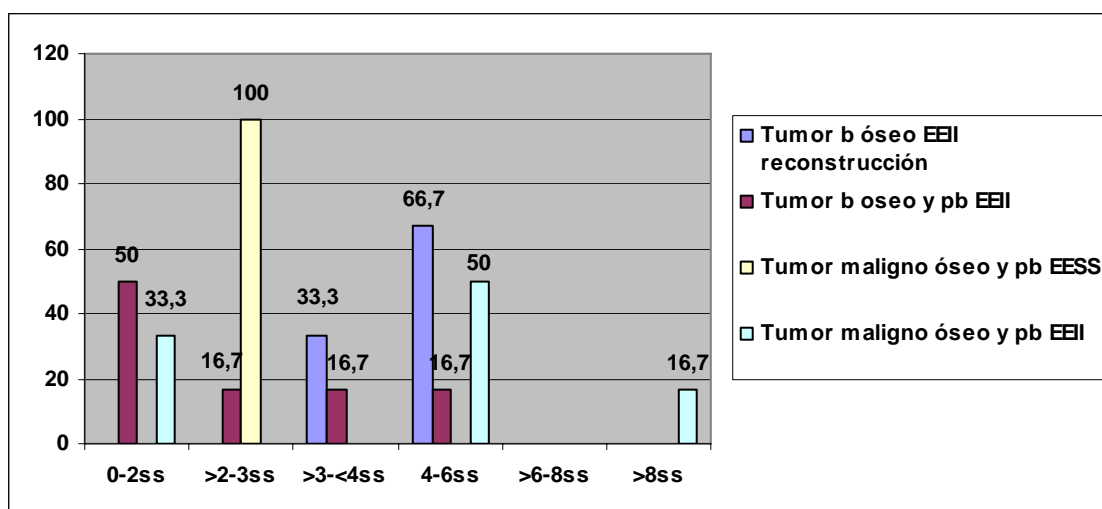
Entre los pacientes que recibieron profilaxis antitrombótica por patología de las EESS, destaca que el 58,3% de la patología traumática se administró durante el intervalo entre 0-2 semanas (14), mientras que los pacientes tratados por patología ortopédica, sólo un 27,2% (3) recibieron profilaxis durante el mismo intervalo de tiempo. El segundo intervalo de tiempo en frecuencia fue > 2-3 semanas, con un 27,2% (3) de administración en los pacientes con patología ortopédica. El 33,3% fueron pacientes de causa traumatológica. Destaca un 27,2% (3) de pacientes con aplicación de profilaxis en el intervalo entre 4-6 semanas y un 9,1% (1) en los periodos de ocho semanas y de 3 a 4 semanas en los pacientes con patología ortopédica (Tabla 119).



**Tabla 119.** Duración de administración de HBPM en patología de las EESS.

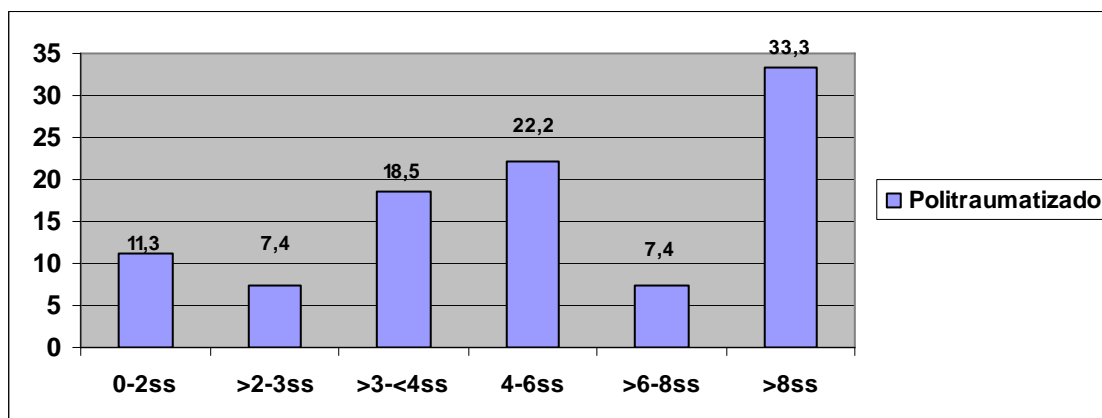
Dentro de la patología tumoral, los pacientes tratados por tumores benignos de las EEII con cirugía reconstructiva, el intervalo de tiempo de administración de profilaxis más frecuente fue entre 4-6 semanas, con un 66,7% (2). El restante 33,3% (1) fue entre 3 y 4 semanas.

Los pacientes con tumores óseos y de partes blandas benignos de las EEII recibieron una profilaxis en la que destacó el intervalo de tiempo entre 0-2 s, con un 50% (3) de los casos. El resto de casos se distribuyeron, con un 16,7% (1), entre los intervalos de > 2-3, entre 3 y 4 y 4-6 semanas, respectivamente. En el único caso de patología ósea maligna de EESS el tiempo de administración de profilaxis correspondió al intervalo entre > 2-3 semanas. El intervalo de tiempo de aplicación de HBPM más prevalente en los pacientes intervenidos por patología tumoral maligna ósea y de partes blandas de las EEII fue entre 4-6 semanas, con un 50% (3) de los casos. El segundo intervalo de tiempo de administración fue entre 0-2 semanas, en el 33,3% (2). En un caso, correspondiente al 16,7% (1), el tiempo de profilaxis fue superior a ocho semanas (Tabla 120).



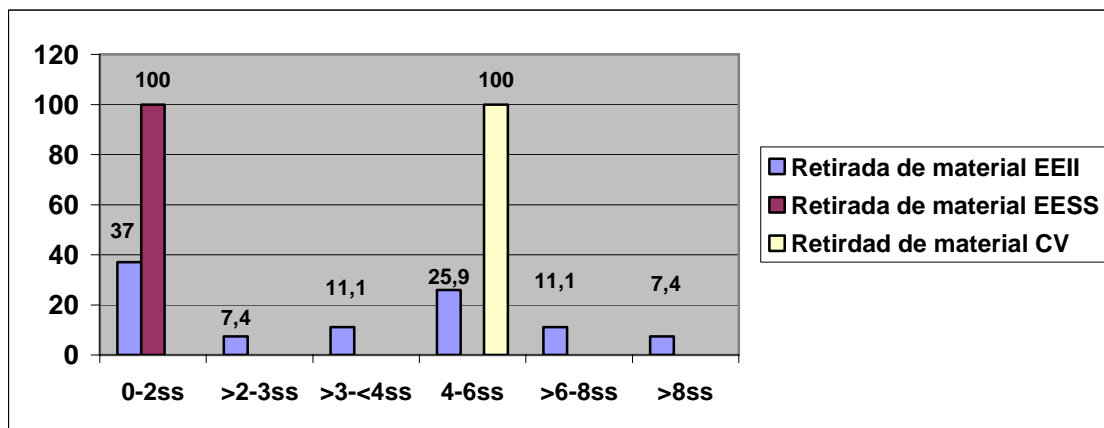
**Tabla 120.** Duración de administración de HBPM en patología tumoral.

En los pacientes politraumatizados, la profilaxis durante más de ocho semanas supuso el intervalo más frecuente, con un 33,3% (9). El resto de frecuencias por intervalos de tiempo fueron bastante homogéneas en su distribución, destacando, en segundo lugar, con un 22,2% (6) de los casos, el intervalo entre 4-6 semanas (Tabla 121).



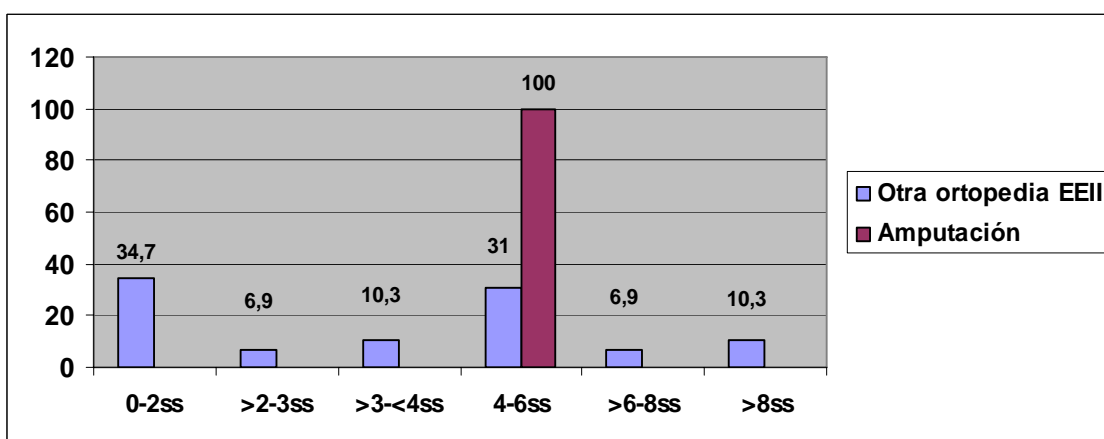
**Tabla 121.** Duración de administración de HBPM en pacientes politraumatizados.

En todos los casos (1) de retirada de material de las EESS que fueron tratados profilácticamente con HBPM, la duración fue entre 0-2 semanas. A diferencia de la retirada de material de columna vertebral, dónde a los casos (1) se les aplicó una profilaxis durante 4-6 semanas. Los pacientes intervenidos de retirada de material de las EEII, fueron tratados habitualmente entre 0-2 semanas, con un 37% (10). El segundo periodo en frecuencia fue entre 4-6 semanas, con un 25,9% (7). En el 11,1% (3) fue entre 3 y 4 semanas y > 6-8 semanas, y en el 7,4% en el intervalo entre > 8 semanas (Tabla 122).



**Tabla 122.** Duración de administración de HBPM en pacientes por retirada de material.

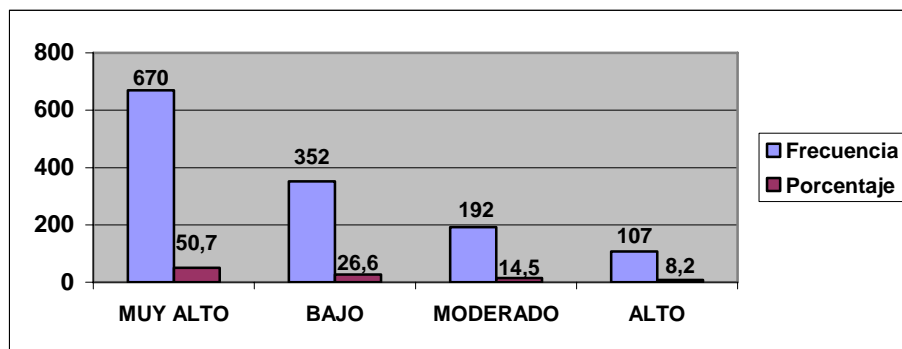
Hubo un caso de amputación traumática en el que el tiempo de administración de HBPM fue entre 4-6 semanas. En los pacientes del grupo diagnóstico-terapéutico “otra ortopedia” que recibieron profilaxis antitrombótica, el intervalo de tiempo más frecuente fue entre 0-2 semanas, con un 34,2% (10). En segundo lugar fue el intervalo entre 4-6 semanas, con el 31% (9), seguido del 10,3% (3) en los intervalos entre 3 y 4 semanas y > 8 semanas. Finalmente, los periodos entre > 2-3 y > 6-8 semanas, con un 6,9% (2) de prevalencia (Tabla 123).



**Tabla 123.** Duración de administración de HBPM en pacientes por retirada de material y amputación.

### f. Categoría de riesgo

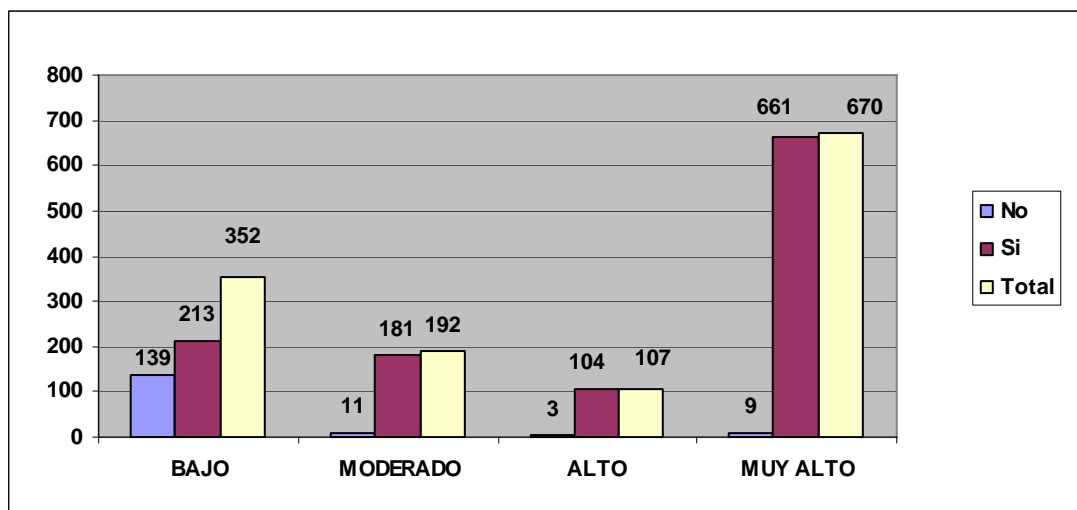
En base a las categorías de riesgo de la SECOT, la proporción de nuestra muestra fue mayoritariamente de pacientes de muy alto riesgo, suponiendo el 50,7% (670) del total. Los siguientes grupos, en frecuencia, fueron los de bajo riesgo, con un 26,6% (352) de la muestra, los de moderado y alto riesgo, con 14,5% (192) y 8,2% (107), respectivamente (Tabla 124).



**Tabla 124.** Aplicación de HBPM según categorías de riesgo de la SECOT en nuestra serie.

### g. Categoría de riesgo y aplicación de HBPM

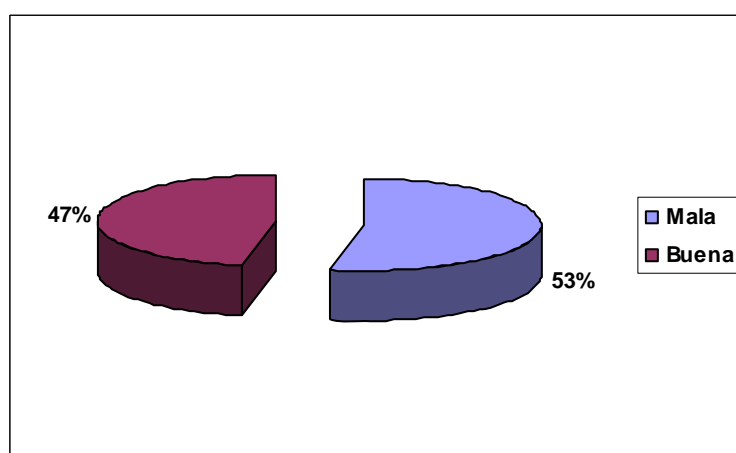
En relación con la aplicación de heparina según la clasificación del riesgo, en nueve casos de riesgo muy alto y en tres de riesgo alto no se aplicó profilaxis con HBPM. De los nueve casos de muy alto riesgo, cinco casos fueron exitus antes del tratamiento, tres estaban en tratamiento con anticoagulantes orales y, con motivo de un estado general muy deteriorado, no fue posible intervenirlos. El caso restante no se intervino ni recibió profilaxis por haber padecido un infarto de miocardio reciente. En los casos de alto grado, uno no se intervino por estar en tratamiento con sintrom, sin haberle sido retirado éste y habiéndose desaconsejado la intervención por tener que suspender el mismo. Los otros dos casos fueron cirugías del miembro superior a los que se decidió no aplicar profilaxis. Por el contrario, en 213 pacientes de riesgo bajo y en 181 de riesgo moderado les fue aplicada profilaxis (Tabla 125).



**Tabla 125.** Frecuencia de aplicación de profilaxis antitrombótica según categorías de riesgo.

#### h. Buena y mala aplicación de profilaxis

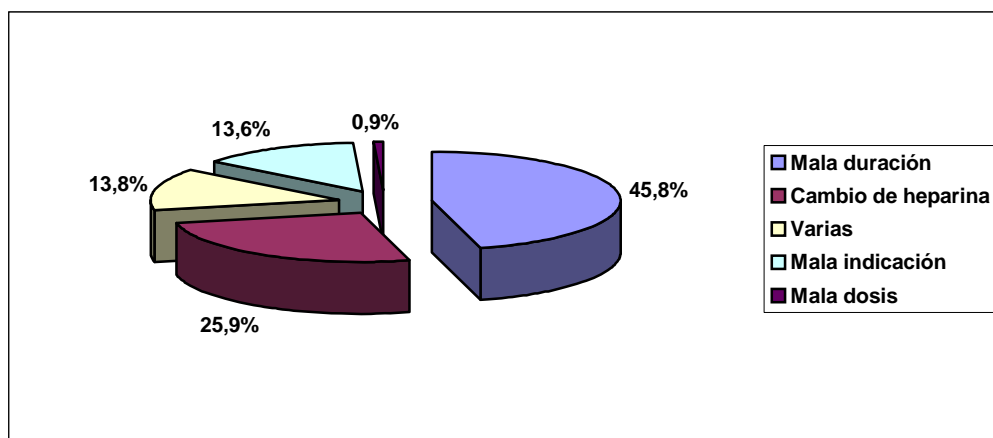
En nuestra serie, la aplicación de las recomendaciones de profilaxis antitrombótica de la SECOT fue mala en el 53% (572) y buena en el 47% (512) de los pacientes en los que se obtuvo información (Tabla 126).



**Tabla 126.** Indicación de profilaxis

#### i. Causas de mala aplicación de profilaxis

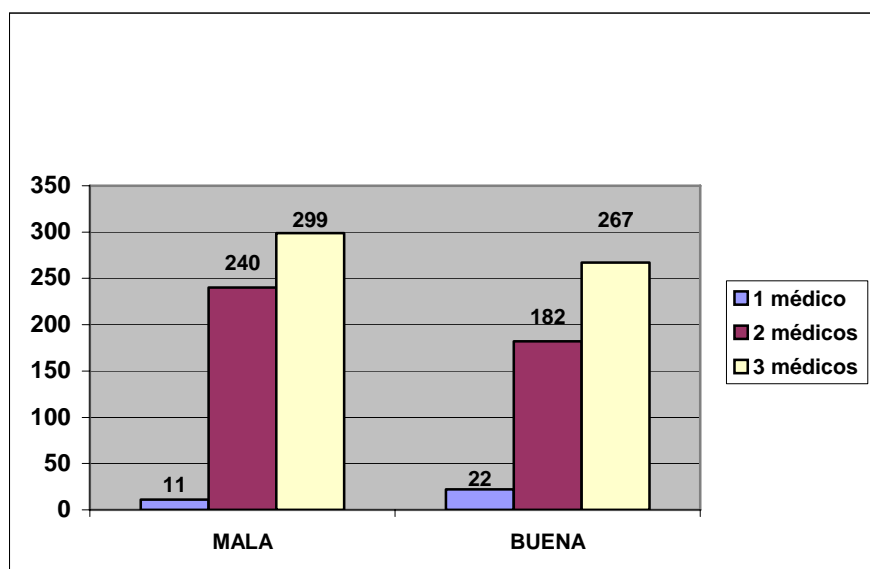
Al identificar las causas de mala aplicación, destacó la mala duración de la profilaxis en el tiempo, con el 45,8% (262) de los casos. Le siguió el cambio de heparina, con un 25,9% (148) y, en tercer lugar, más de error en la aplicación de la profilaxis, en el 13,8% (79). La mala indicación y la mala dosis fueron las causas más infrecuentes, con un 13,6% (78) y 0,9% (5), respectivamente. Las diferentes causas y su frecuencia se reflejan en la tabla 127.



**Tabla 127.** Causas de mala indicación.

#### j. Mala aplicación de profilaxis y número de médicos

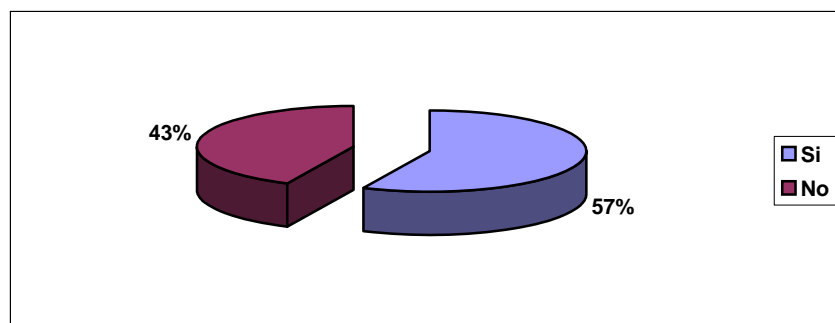
En los pacientes en los que la aplicación de la profilaxis había sido inadecuada se estudiaron la relación con el número de médicos que intervinieron en las diferentes actuaciones durante el proceso. En los pacientes que habían recibido tratamiento profiláctico y habían sido tratados por el mismo médico durante todo el proceso hubo un 67% (22) de buena aplicación. En los casos en los que habían actuado dos médicos diferentes la buena aplicación de las recomendaciones fue del 43% (182), mientras que en los casos en los que actuaron tres médicos diferentes la adecuada aplicación fue del 48% (471)-tabla 128-.



**Tabla 128.** Relación de la aplicación de profilaxis en función del número de médicos que actuaron durante el proceso.

### k. Especificación de duración en los informes de alta

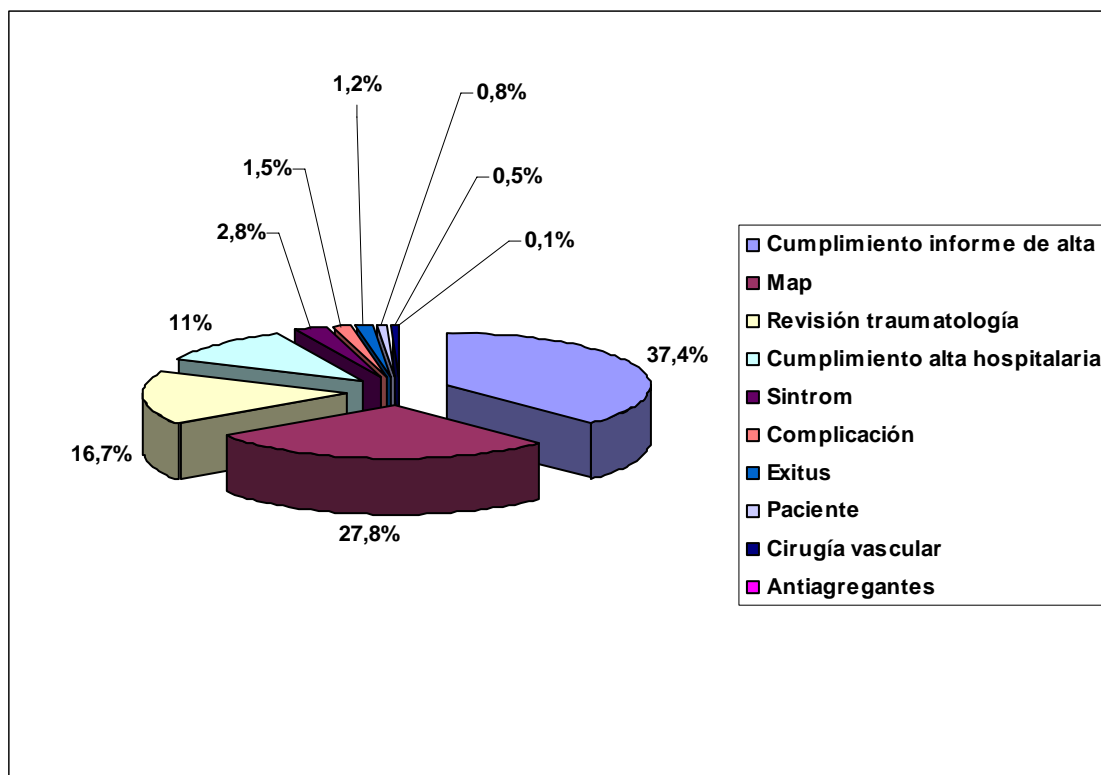
Se registró y comprobaron los informes de alta para determinar si había especificación de la indicación y la duración de la misma allí. En un total de 1158 pacientes en los que la HBPM fue indicada, en un 43% (498) no se especificaba la duración de la misma (Tabla 129).



**Tabla 129.** Especificación de la duración de la aplicación de la profilaxis tromboembólica en los informes de alta

### l. Motivos de suspensión de la HBPM

De los 1158 pacientes con tratamiento profiláctico, en el 29%, es decir, en 338 casos, carecíamos de información sobre la forma en la que se suprimió la heparina. En los pacientes en los que se supieron los motivos de la suspensión, la causa más frecuente fue el cumplimiento de las indicaciones en el informe de alta, suponiendo el 26,5% (307) de los casos. En un 19,7% (228) fue el médico de cabecera el que suspendió el tratamiento según su criterio, seguido de la suspensión de la profilaxis en la revisión en la consulta de traumatología, en un 11,9% (138) de los casos. En el 7,8% (90) la profilaxis fue suspendida en el momento del alta hospitalaria por indicación médica. En un 2% (23) se retiró la HBPM por reestablecimiento de tratamientos anticoagulantes en pacientes que estaban medicados previamente al ingreso. En el 1% (12) se retiró por complicaciones hemorrágicas y, en un orden decreciente, con menos del 1%, por los siguientes motivos: exitus del paciente en un 0,9% (10), decisión del propio paciente en un 0,6% (7), orden del servicio de cirugía vascular en un 0,4% (4) y toma de antiagregantes en un 0,1% (1)-tabla 130-.

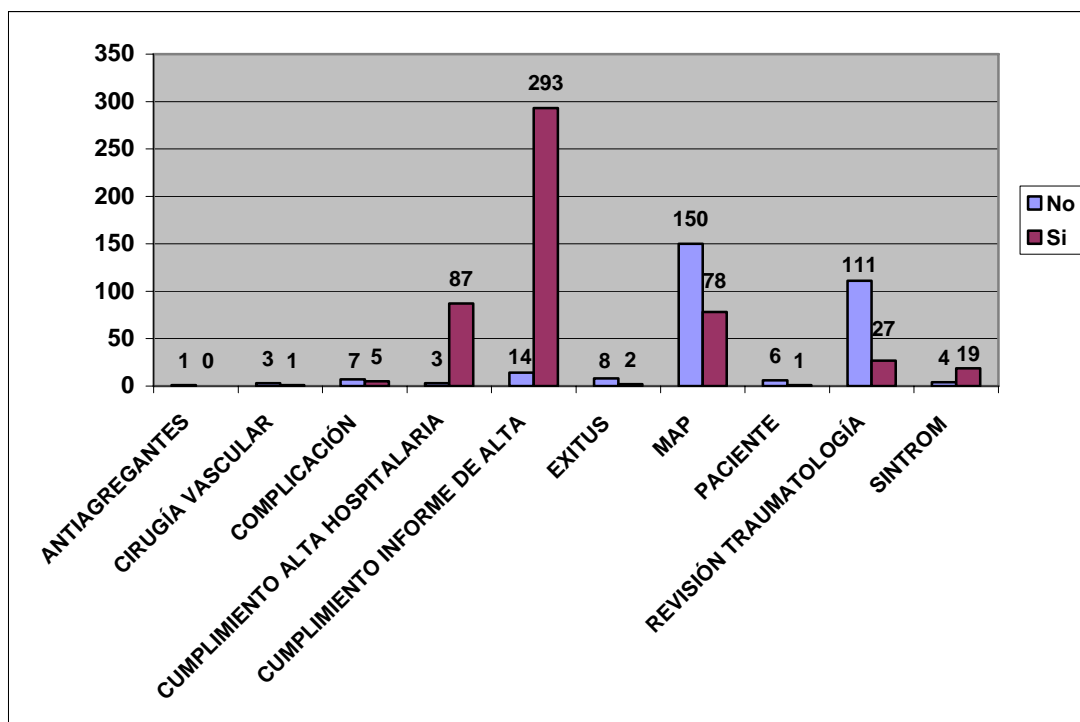


**Tabla 130.** *Motivos de suspensión de la HBPM.*

### m. Motivos de suspensión de HBPM y especificación de la duración

Se examinó si se especificaba la duración de la profilaxis antitrombótica en los diferentes motivos de suspensión de HBPM, hallándose que principalmente en los pacientes en los cuales la heparina fue suspendida por el MAP no estaba especificada la duración en un 66% (150) de los casos. Tampoco en un 80% (111) de los pacientes en los que la HBPM fue suspendida en la revisión de COT (Tabla 131).

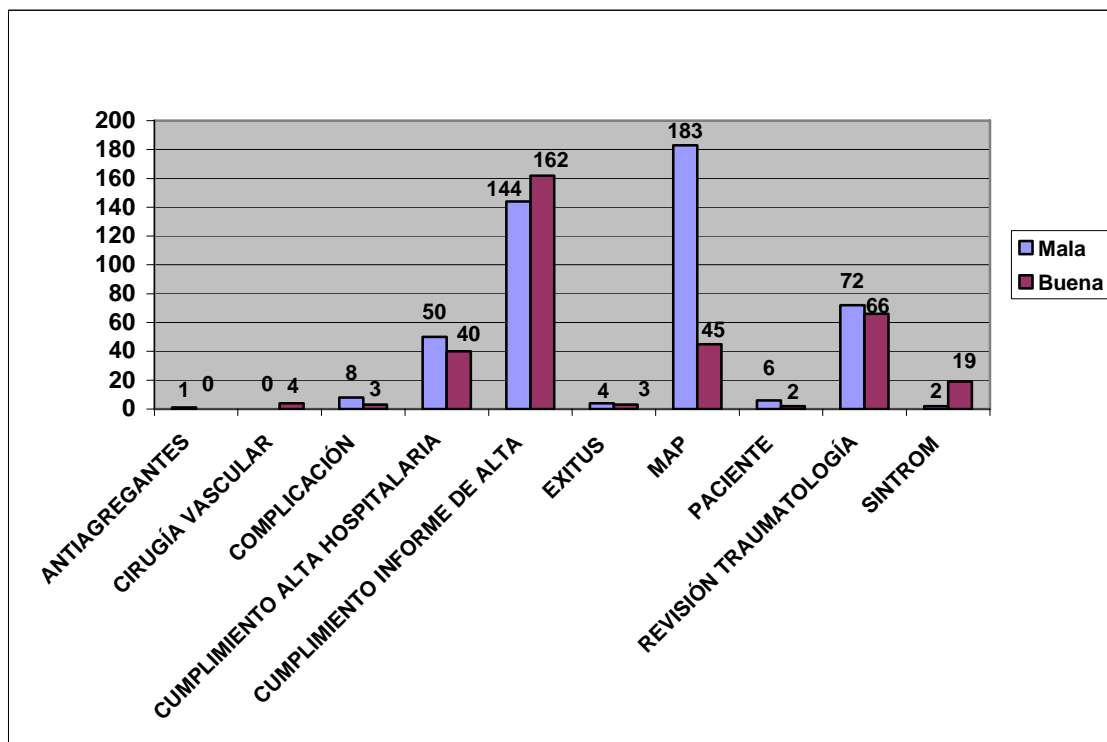




**Tabla 131.** Motivo de suspensión de la HBPM y especificación en los informes de alta.

**n. Buena y mala aplicación de profilaxis y motivos de suspensión.**

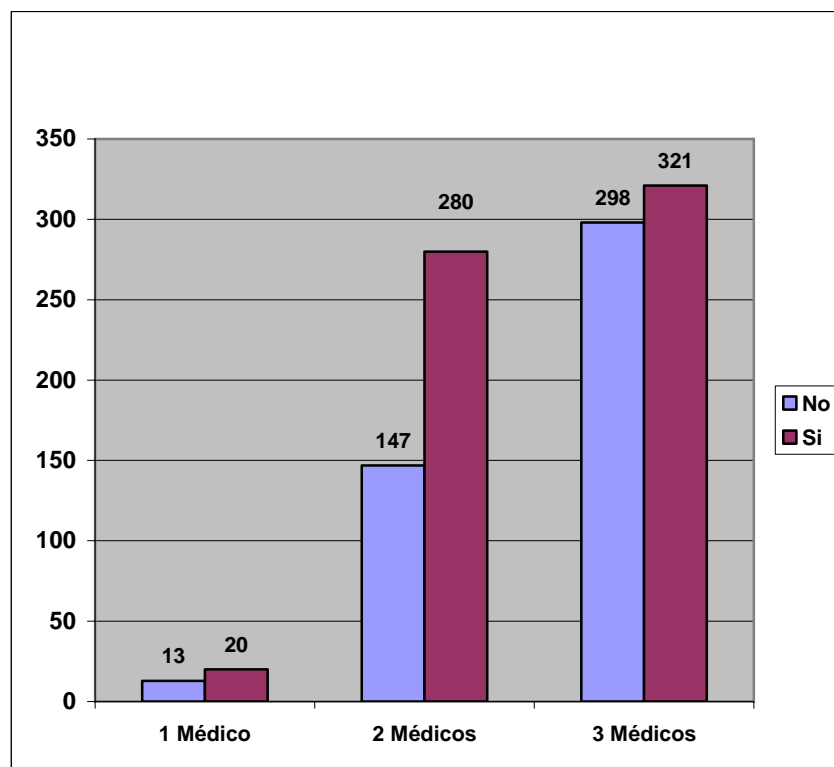
Se determinó el porcentaje de malas y buenas aplicaciones según el motivo de suspensión de la HBPM, observándose que cuando el tratamiento fue suspendido por el MAP, la aplicación de la profilaxis según los criterios de la SECOT fue mala en un 80% (183). La pauta se aplicó correctamente básicamente cuando se siguió el informe de alta. Sin embargo, en un alto porcentaje de casos, que fue del 46,9% (144), la incorrecta aplicación de la profilaxis se produjo cumpliendo las indicaciones del informe de alta (Tabla 132).



**Tabla 132.** Aplicación de profilaxis y motivos de suspensión.

#### o. Especificación y número de médicos participantes en el proceso

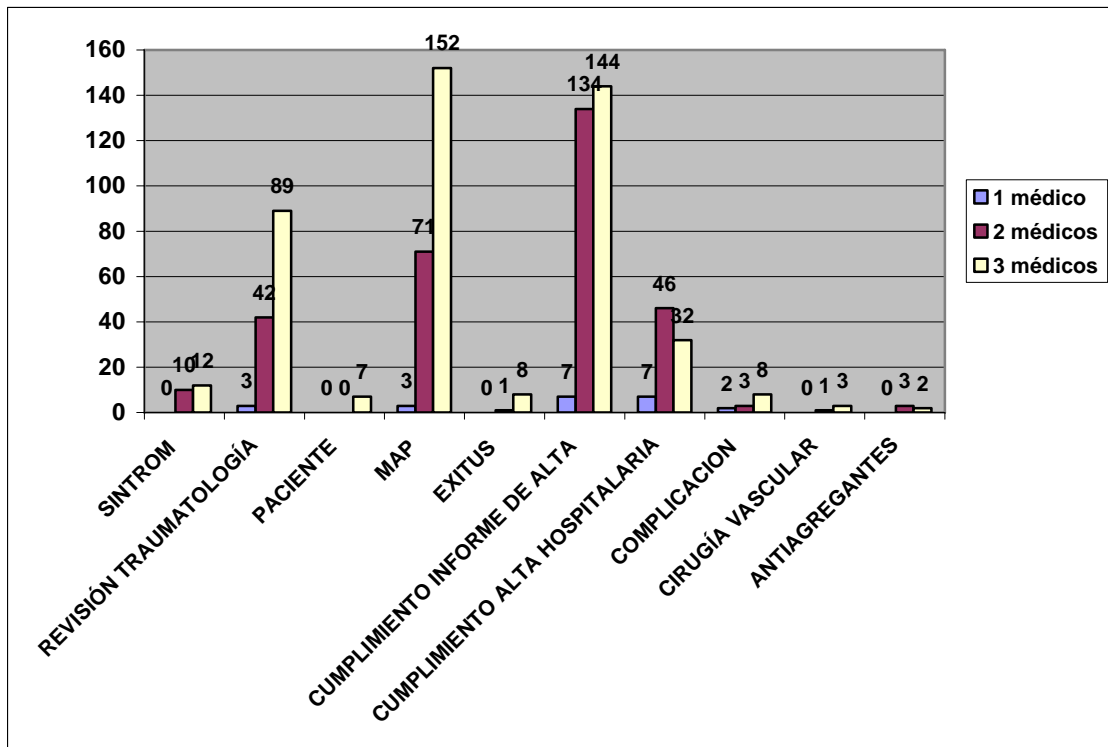
En relación con el número de médicos participantes en los diferentes procesos, el porcentaje más alto de falta de especificación fue cuando el número de médicos participantes fue de tres, con 65,1% (298 casos). Fue del 32,1% (147 casos) cuando participaban dos médicos y del 2,8% (13 casos) cuando el mismo facultativo participaba en todas las actuaciones del proceso. La determinación de la duración se produjo con mayor frecuencia cuando intervinieron tres médicos en el proceso, con un 51,7% (321 casos) de los casos, siendo del 45,2% (280 casos) para dos médicos y del 3,8% (20 casos) para el mismo médico (Tabla 133).



**Tabla 133.** Especificación de la duración de la profilaxis tromboembólica en los informes de alta según el número de médicos participantes.

#### p. Motivos de suspensión de HBPM y número de médicos en el proceso

La influencia del número de médicos participantes sobre los motivos de suspensión de la profilaxis se refleja en la tabla FF. En el 67,3% (152) de los casos en que el MAP fue quien retiró la heparina, habían participado 3 médicos, siendo 2 médicos en un 31,4% (71) y un médico en un 1,3% (3). En los pacientes que cumplieron con las indicaciones del alta, participaron 3 médicos en el 50,5% (144), 2 médicos en el 47% (134) y 1 médico en el 2,5% (7). En la suspensión del tratamiento profiláctico en la revisiones de la consulta del servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología participaron 3 médicos en el 66,4% (89), dos médicos en el 31,3% (42) y 1 médico en el 2,3% (3). Cuando se cumplieron las indicaciones del alta hospitalaria, participaron 3 médicos en el 37,6% (32), 2 médicos en el 54,2% (46) y 1 médico en el 8,2% (7). Participaron 3 médicos en el 54,5% (12) y 2 médicos 44,5% (10) en la suspensión de la HBPM para reestablecer el tratamiento con sintrom (Tabla 134).



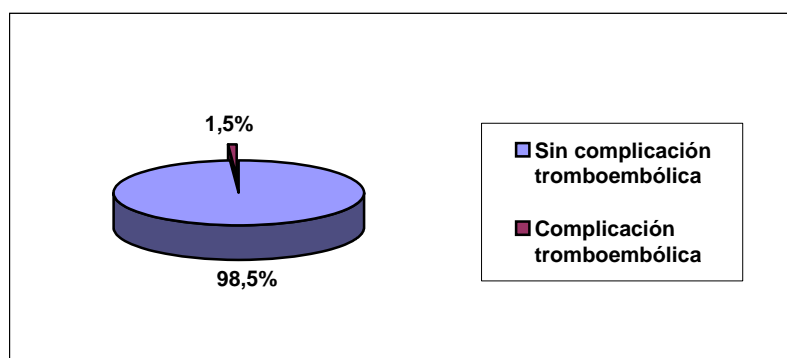
**Tabla 134.** Motivos de suspensión de la profilaxis tromboembólica y número de médicos participantes.

## 1.2. VARIABLE DEPENDIENTE O RESULTADO

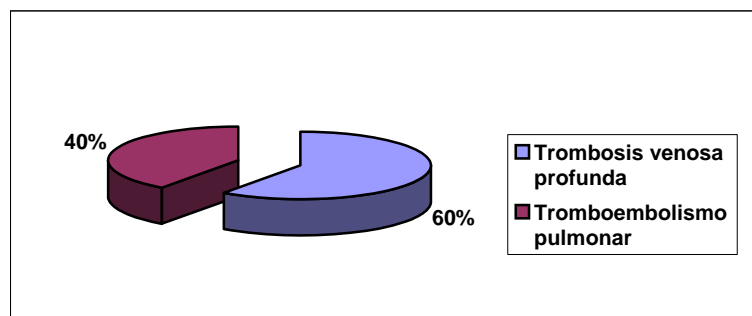
### 1.2.1. Pacientes con desarrollo de ETEV

#### a. Frecuencia de pacientes con ETEV

En 13 pacientes se produjo una complicación tromboembólica clínica, suponiendo el 1% de los casos ingresados y el 1,52% de los contactados, tabla 135. De los casos diagnosticados, 8 fueron trombosis venosas profundas (TVP) de miembros inferiores, suponiendo el 60% del total, y 5 tromboembolismos pulmonares (TEP)-tabla 136-



**Tabla 135.** Incidencia de ETEV en nuestra serie.

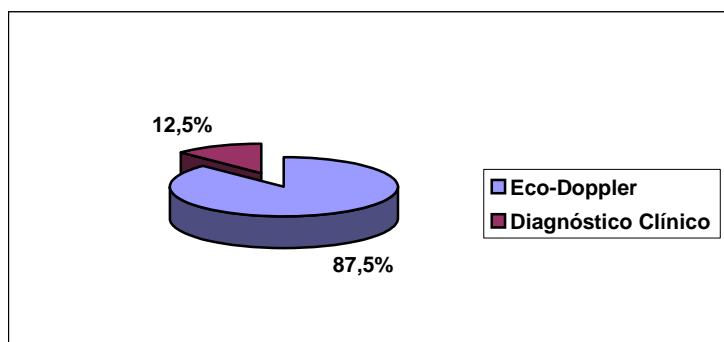


**Tabla 136.** Porcentaje de casos con TVP y TEP en los pacientes con ETEV de nuestra serie.

### 1.2.2. Características de los casos de trombosis venosa profunda

#### a. Método diagnóstico de los casos con TVP

En los pacientes seguidos se identificaron 8 casos de TVP clínicas, de las cuales 7 se confirmaron con eco-doppler y uno de forma clínica, mediante los criterios de Wells. En 5 casos hubo sospecha de TVP clínica, con derivación del paciente al Servicio de Urgencias del Hospital, pero fue descartado mediante eco-doppler (Tabla 137).

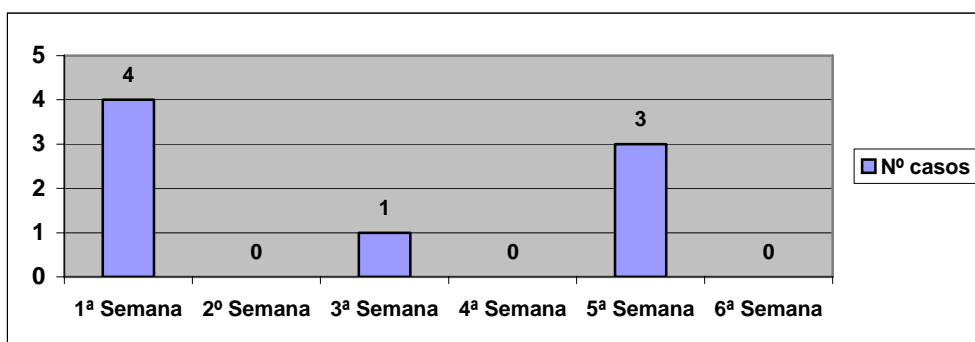


**Tabla 137.** Método diagnóstico para los procesos de TVP.

Entre los casos constatados por eco-doppler, uno fue proximal e ipsilateral al miembro intervenido y 6 fueron distales. Seis fueron ipsilaterales al miembro intervenido y uno del miembro contralateral. La TVP de diagnóstico clínico fue ipsilateral y distal.

### b. Momento diagnóstico de los casos de TVP

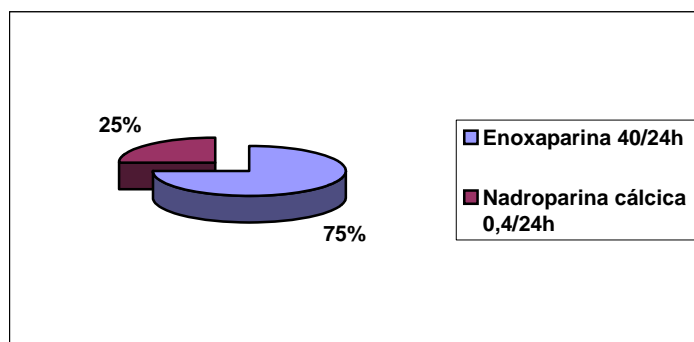
Cuatro (50%) casos se diagnosticaron durante la primera semana tras la intervención. Un caso se diagnosticó en la tercera semana (12,5%) y 3 (37,5%), en la quinta (Tabla 138).



**Tabla 138.** Momento diagnóstico (semanas) de la TVP.

### c. Momento diagnóstico y tratamiento profiláctico con HBPM

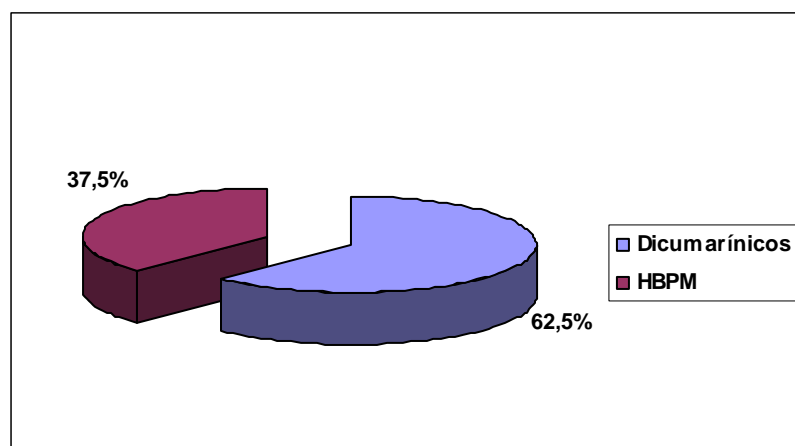
En el momento del diagnóstico todos, menos uno que había finalizado su tratamiento profiláctico, estando tratados los pacientes mediante HBPM cada 24 horas. En 6 casos, concretamente con enoxaparina 40/24 horas (75%) y en 2 casos (25%) con nadroparina cálcica 0,4/24 horas (Tabla 139).



**Tabla 139.** Tratamiento en el momento del diagnóstico de la TVP.

#### d. Tratamiento del proceso de TVP

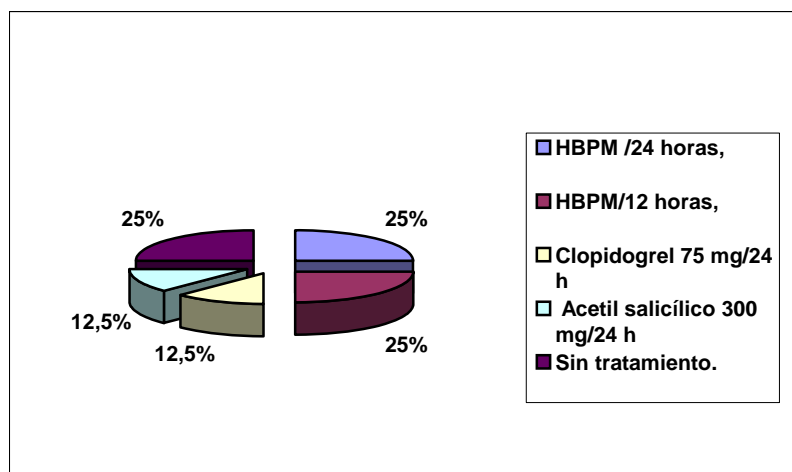
El tratamiento aplicado a los pacientes con TVP en el momento del diagnóstico fue HBPM /12 horas en cinco casos y HNF en tres, iniciando al mismo tiempo con dicumarínicos en todos los casos tratados con HNF y en dos casos con HBPM. El tratamiento con dicumarínicos a largo plazo en la TVP se siguió en el 62,5% de los casos. En el 37,2% se siguió con HBPM/12 horas (Tabla 140).



**Tabla 140.** Tratamiento de la TVP a largo plazo.

#### e. Situación del proceso de TVP al sexto mes

Al realizar la entrevista telefónica del 6º mes, la situación terapéutica de los pacientes contactados que habían desarrollado TVP era la siguiente: 2 casos continuaban con HBPM cada 24 horas, un caso con HBPM cada 12 horas, 1 con clopidogrel 75 mg/24 h, 1 caso con ácido acetil salicílico 300 mg/24 h y 2 casos sin tratamiento (Tabla 141).

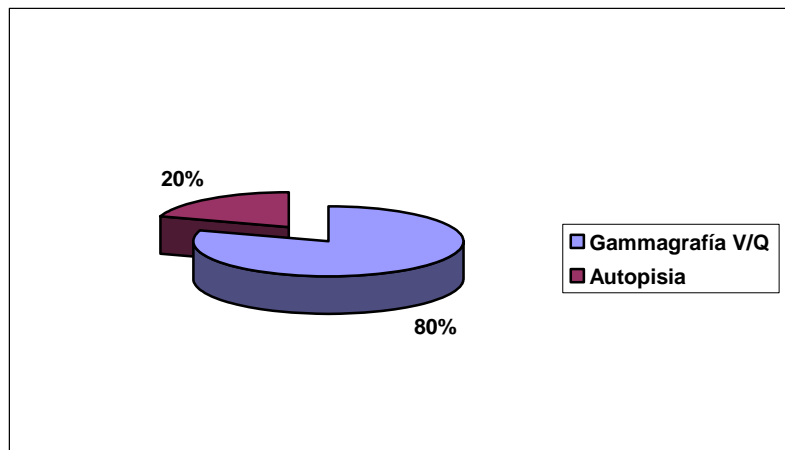


**Tabla 141.** Tratamiento al sexto mes en los pacientes con TVP.

### 1.2.3. Características de los casos de embolia pulmonar

#### a. Método diagnóstico de los casos con EP

Entre los pacientes diagnosticados de ETEV clínica, el 40% padecieron un TEP. El método diagnóstico empleado fue, en un 80% (4), la gammagrafía de ventilación-perfusión de alta probabilidad y, en un 20% (1), la autopsia (Tabla 142).

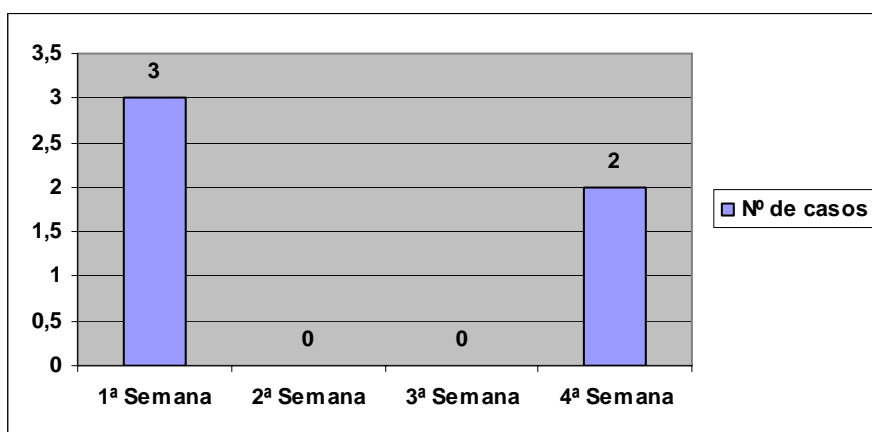


**Tabla 142.** Método diagnóstico en los casos de TEP.

#### b. Momento diagnóstico de la EP

De los cinco casos diagnosticados de embolia pulmonar, uno tuvo lugar durante la intervención, en el momento de sutura de la herida. Otros dos casos durante la primera semana, en el tercer y cuarto día después de la cirugía. Los dos casos restantes aparecieron durante la cuarta semana, y a los días 24 y 28, siendo este último el caso diagnosticado mediante autopsia (Tabla 143).





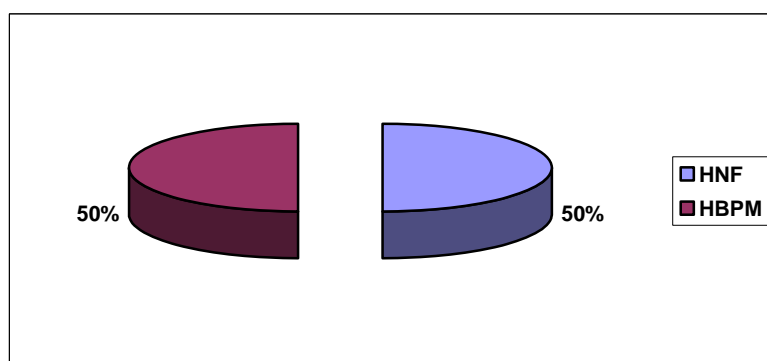
**Tabla 143.** *Momento diagnóstico de la EP.*

**c. Momento diagnóstico y tratamiento profiláctico con HBPM**

Una paciente sólo había recibido una dosis de enoxaparina de 40 mg la noche previa a la cirugía correspondiendo al caso de desarrollo del TEP durante la intervención quirúrgica. El resto de pacientes estaban todos tratados con enoxaparina 40 mg/24h hasta el momento del diagnóstico, salvo el caso que desarrollo un TEP que fue diagnosticado por autopsia

**d. Tratamiento del proceso de la EP**

Los cuatro casos de TEP en el momento del diagnóstico fueron tratados con HNF en dos ocasiones y con HBPM/12 horas en los dos restantes, con inicio de administración de dicumarínicos en todos (Tabla 144).



**Tabla 144.** *Tratamiento del TEP en el momento del diagnóstico.*

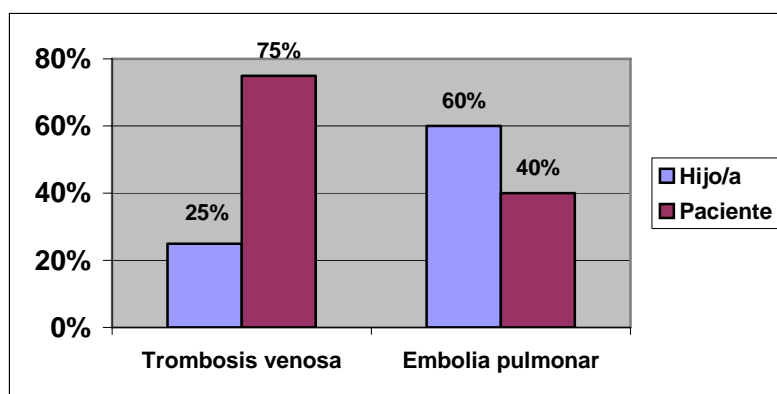
### e. Situación del proceso de TEP al sexto mes

Entre los pacientes que desarrollaron un tromboembolismo pulmonar, a los seis meses dos habían fallecido (uno en el séptimo día de postoperatorio y otro en el día 27). El resto de los casos continuaba en tratamiento con sintrom.

#### 1.2.4. Características de los pacientes que sufrieron complicación vascular

##### a. Contacto

La entrevista fue posible en 12 (92,3%) de los casos que presentaron complicación, siendo la persona entrevistada, en 8 ocasiones (65%), el paciente. El resto de las entrevistas se realizaron a los hijos de los pacientes. El paciente proporcionó la información en el 75% (6) de los casos de TVP. En el restante 25% (2) la proporcionaron los hijos. Sólo hubo un caso de TVP en el que no fue posible el contacto tras el alta, habiendo sido diagnosticada la TVP durante el ingreso hospitalario. En este caso, el contacto fue el propio paciente. Fue posible el contacto con todos los pacientes que desarrollaron un TEP, proporcionando la información en el 60% (3) de los casos el propio afectado. En el restante 40% (2) la proporcionaron los hijos de los pacientes (Tabla 145).



**Tabla 145.** Contacto en pacientes con ETEV.

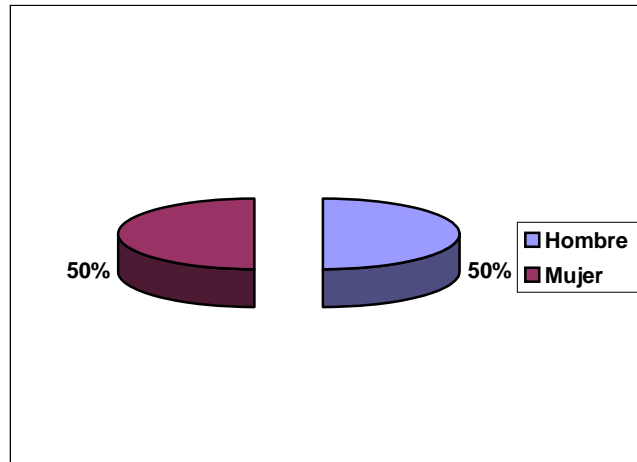
##### b. Motivo de fracaso de contacto

El motivo del fracaso del contacto del paciente con una TVP fue la falta de contestación telefónica, lo que supuso el 7,7% de los casos con una complicación tromboembólica. Durante el estudio, 2 casos de TEP fallecieron, uno en el hospital y otro en su domicilio, aunque sí se contactó telefónicamente con la familia.

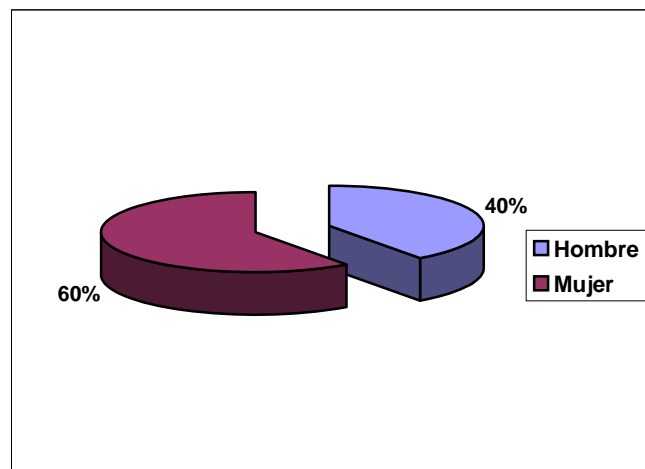
### 1.2.5. Características personales de los pacientes con ETEV

#### a. Sexo

El 53,5% (7) de los pacientes que presentaron ETEV fueron mujeres. No hubo diferencias entre sexos en los que presentaron TVP, mientras que en los pacientes con TEP, el 60% (3) fueron mujeres y el 40% hombres (Tablas 146 y 147).



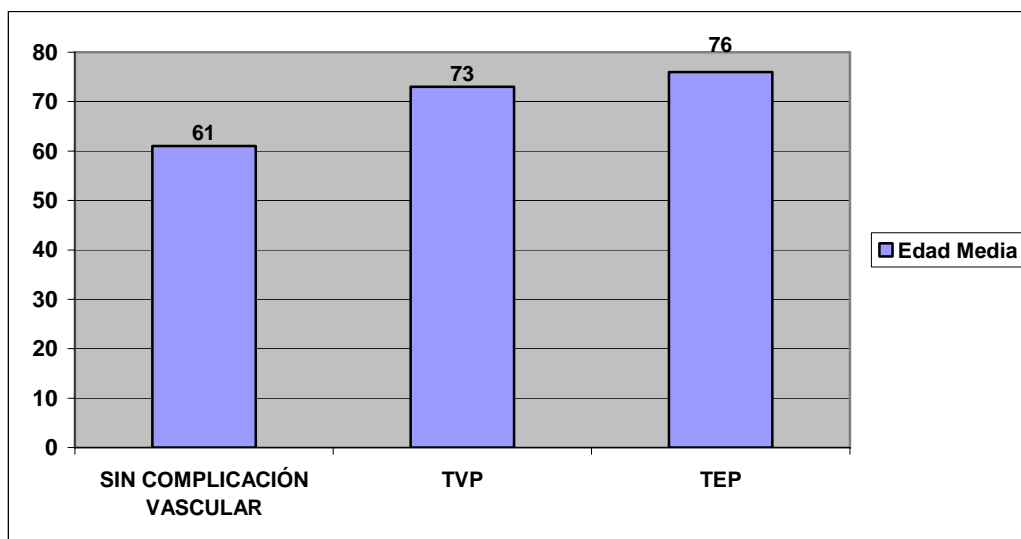
**Tabla 146.** Relación de la complicación TVP y sexo en los pacientes de la serie.



**Tabla 147.** Relación de la complicación TEP y sexo en los pacientes de la serie.

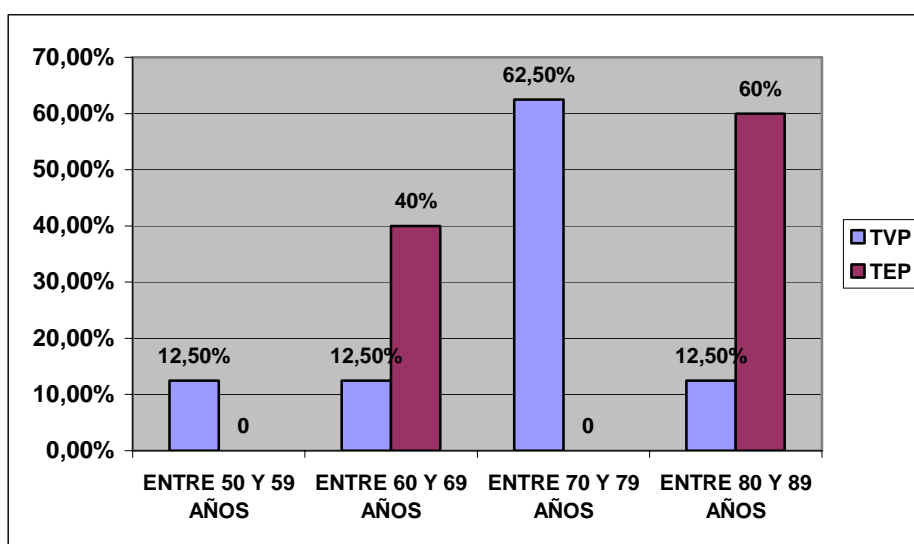
#### b. Edad

La edad media de los pacientes con complicación tromboembólica fue 74,13 años, mientras que la media de la población del estudio fue 61 (Tabla 148). La moda fue 80 años, la edad mínima 59 y la máxima 89.



**Tabla 148.** Edad media de los diferentes grupos de estudio.

El grupo de edad donde se diagnosticaron más eventos tromboembólicos clínicos fue entre los 70-79 años, con cinco casos de TVP, suponiendo un 62,5% del total. En segundo lugar, el grupo de edad entre 80-89, donde se diagnosticaron cuatro casos: 3 de TEP (60%) y uno de TVP (12,5%). Entre 60-69 años se diagnosticaron dos casos de TEP (40%) y uno de TVP (12,5%). Sólo se diagnosticó un caso de TVP (12,5%) entre 50-59 años (Tabla 149).



**Tabla 149.** Frecuencia de ETEV por grupos de edad.

### c. Procedencia

La procedencia de los pacientes con complicación de TVP fue mayoritariamente rural, con un 50% (4). Le siguió el grupo urbano, con un 37,5% (3), y el semiurbano,

con un 12,5% (1). Los pacientes que desarrollaron un TEP procedían, en un 40% (2), de una población semiurbana y urbana, mientras que sólo el 20% (1) fue rural (Tabla 150).

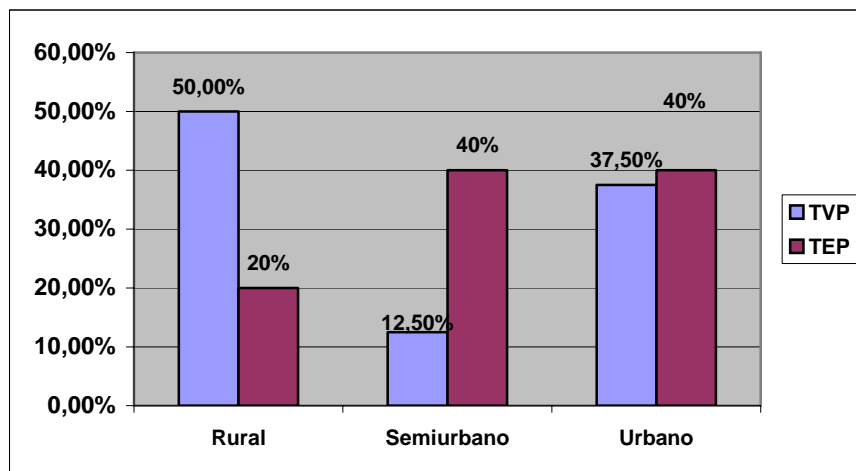


Tabla 150. Procedencia de la población con desarrollo de ETEV.

#### d. Índice de masa corporal

El 100% de los pacientes que presentaron una TVP padecían sobrepeso, mientras que el sobrepeso estaba presente en el 60% (3) de los casos con un TEP (Tabla 151).

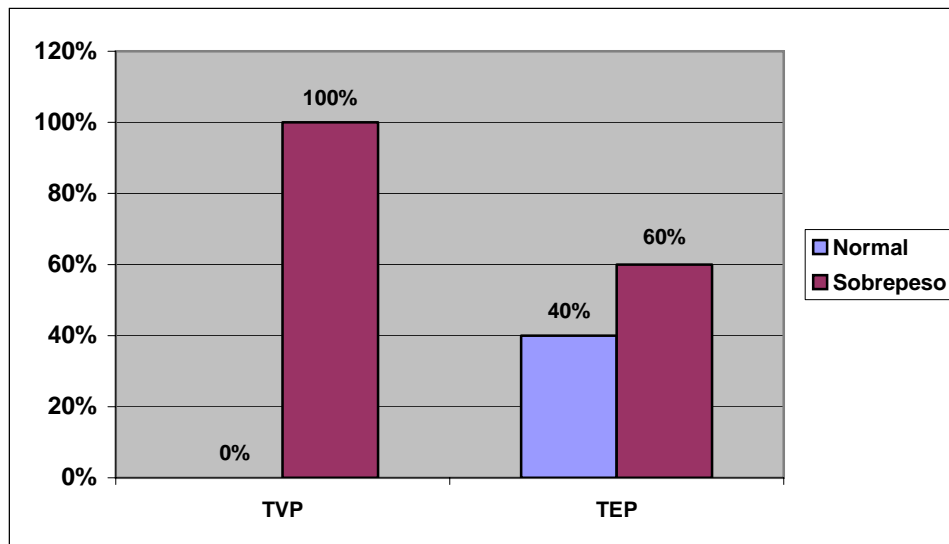
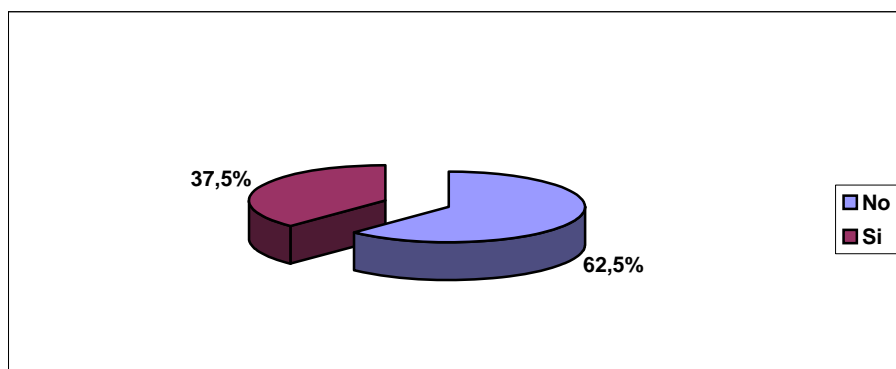


Tabla 151. Pacientes con ETEV y el IMC.

#### e. Diabetes mellitus

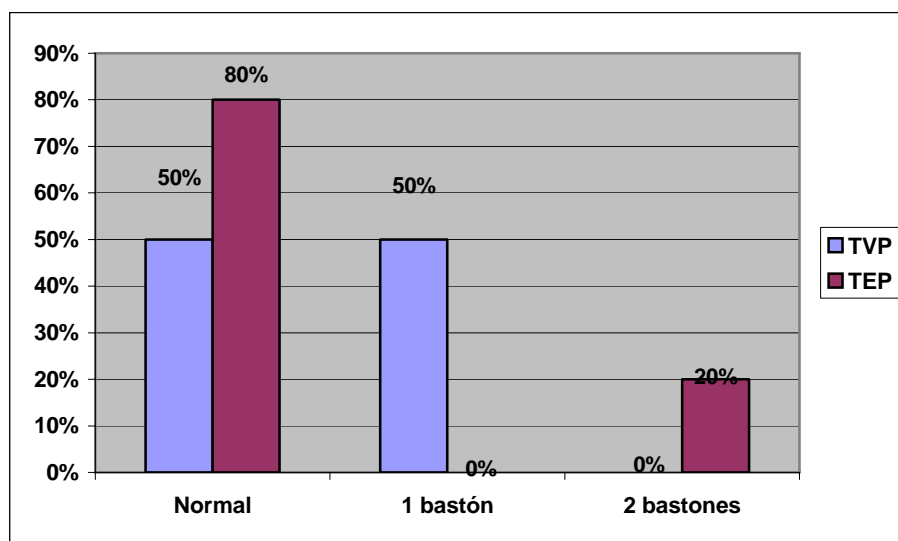
El 37,5% (3) de los pacientes que desarrollaron una TVP padecían diabetes mellitus, siendo el 100% no insulínica (tipo II). No hubo ningún caso de diabetes mellitus entre los pacientes que presentaron un TEP (Tabla 152).



**Tabla 152.** *Pacientes con TVP y diabetes mellitus tipo II.*

#### f. Estado funcional previo

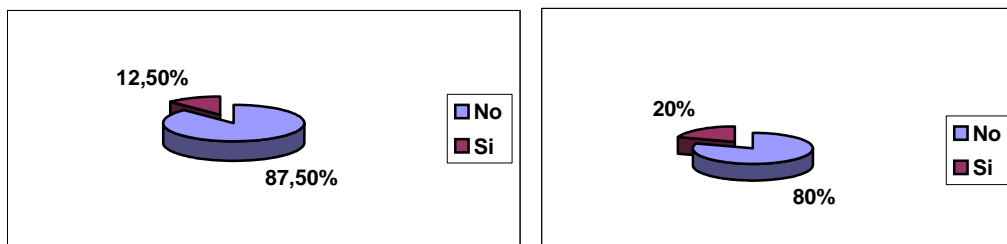
La movilidad previa a la cirugía fue normal en el 50% (4) y 80% (4) de los pacientes que desarrollaron una TVP y un TEP, respectivamente. El 50% (4) de los casos que presentaron una TVP utilizaba 1 bastón para la deambulación y el 20% (1) de los pacientes que desarrollaron un TEP utilizaban 2 (Tabla 153).



**Tabla 153.** *Deambulación previa al ingreso y desarrollo de ETEV en los pacientes de la serie.*

#### g. Patología venosa previa

En el 12,5% de los casos que desarrollaron una TVP existían antecedentes tromboticos venosos, habiendo transcurrido más de dos años desde el último episodio (26 meses en un caso y 42 en otro). En los casos de TEP hubo antecedente de TVP en el 20% de las ocasiones (Tablas 154 y 155).



Tablas 154 y 155. Antecedente de TVP en pacientes que desarrollaron ETEV.

### h. Enfermedades cardiovasculares

El 53% (7) de los pacientes que presentaron una ETEV padecía de HTA. Ésta estuvo presente en el 62,5% (5) de los casos que desarrollaron una TVP y en el 40% (2) de los que presentaron un TEP. Un 25% (2) tenía como antecedente una cardiopatía isquémica y un 12,5% (1), una insuficiencia cardiaca congestiva, correspondiendo a pacientes que desarrollaron una TVP (Tabla 156).

RESULTADOS

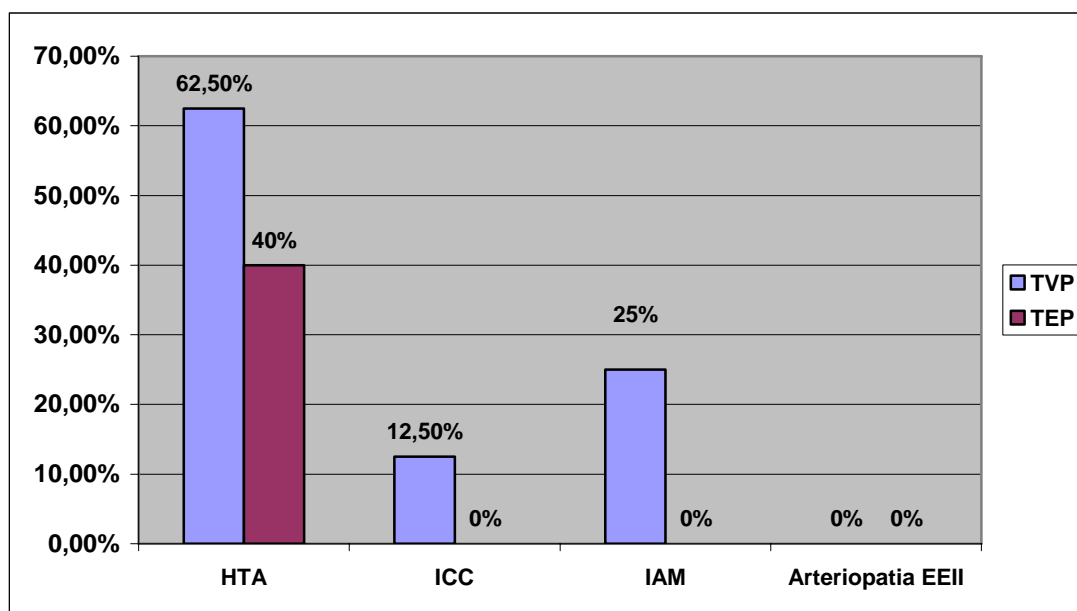
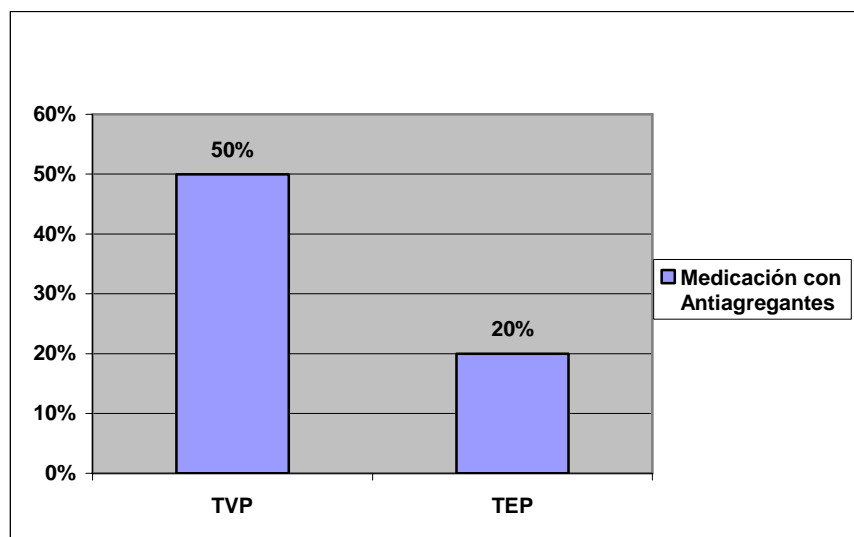


Tabla 156. Presencia de antecedentes cardiovasculares en pacientes que desarrollaron ETEV en nuestra serie.

### i. Antecedente de tratamientos con antiagregantes y anticoagulantes orales

Un 50% (4) y un 20% (1) de los pacientes que presentaron TVP y TEP, respectivamente, estaban medicados con antiagregantes, mientras que no hubo ningún caso de pacientes con tratamiento anticoagulante (Tabla 157).



**Tabla 157.** *Pacientes que desarrollaron ETEV y medicación previa de antiagregantes.*

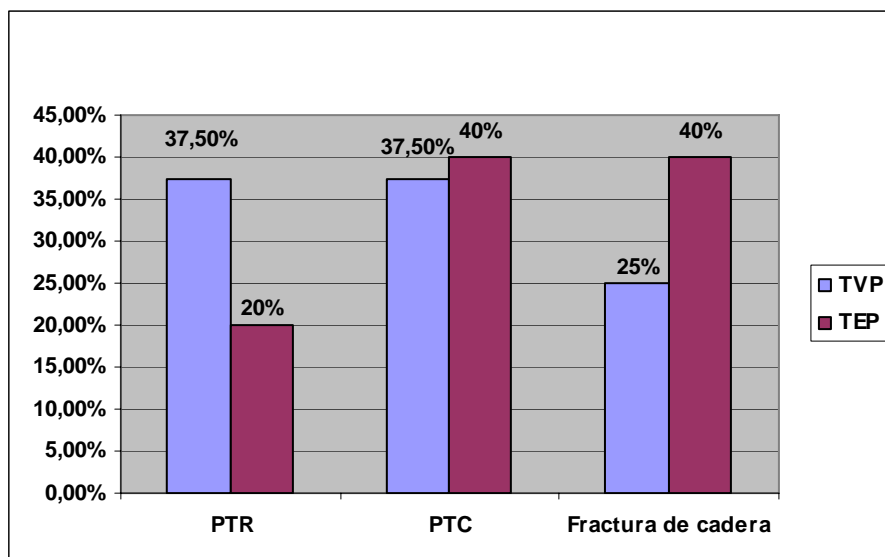
No hubo antecedentes personales de TVP, TEP, abortos de repetición, toma de anticonceptivos orales, embarazo o puerperio durante el ingreso. Tampoco se registraron antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal, tumores benignos o malignos, antecedente de infecciones concomitantes, sepsis, ADVP, estado de coma, cirugía reciente o catéteres de vías centrales implantados.

#### 1.2.6. Periodo de ingreso

##### a. Motivo de ingreso

De los pacientes que desarrollaron TVP, el 75% (6) fueron por intervenciones de PTR (3) y PTC (3), siendo un 25% (2) de los casos por pacientes intervenidos de fractura de cadera. Entre los pacientes que evolucionaron con un TEP, el 40% fueron pacientes intervenidos de PTC (2) y fractura de cadera (2), mientras que el 20% (1) se produjo por PTR (Tabla 158).





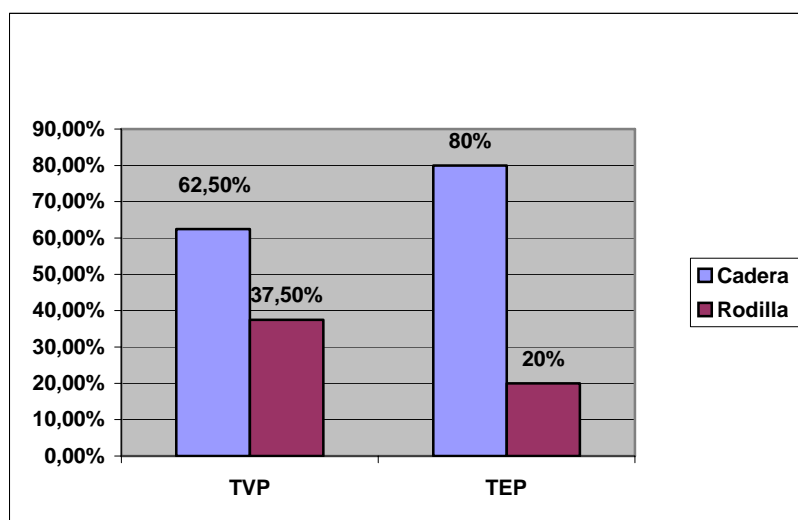
**Tabla 158.** Frecuencia de TVP y TEP según el grupo diagnóstico-terapéutico.

### b. Categoría de riesgo

Todos los pacientes intervenidos que desarrollaron una complicación tromboembólica fueron clasificados como de “muy alto riesgo tromboembólico” según la clasificación de la SECOT.

### c. Afección y localización anatómica sobre el aparato locomotor

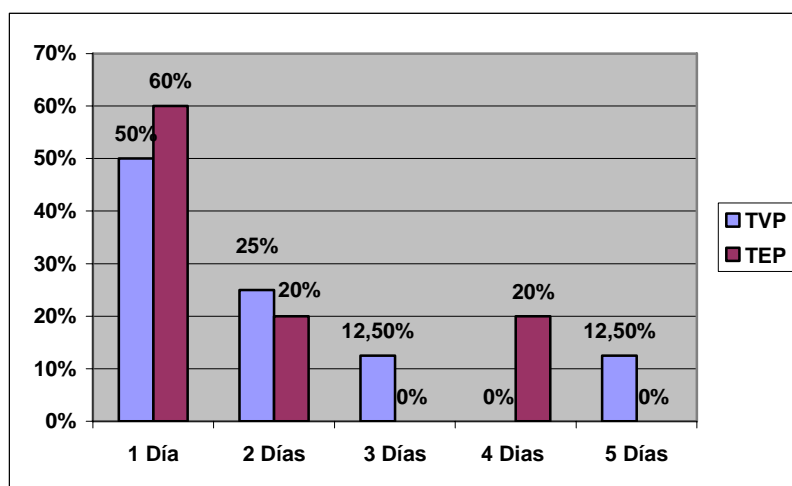
La afectación sobre el aparato locomotor fue, en un 100% de los casos, ósea. La localización afecta más frecuente fue la cadera, que representó un 62,5% (5) de los pacientes que desarrollaron TVP y un 80% (4) de los pacientes con TEP. La siguiente localización fue la rodilla, con un 37,5% (3) para los pacientes con TVP y un 20% (1) para los pacientes con TEP (Tabla 159).



**Tabla 159.** Localización anatómica de los pacientes que desarrollaron ETEV.

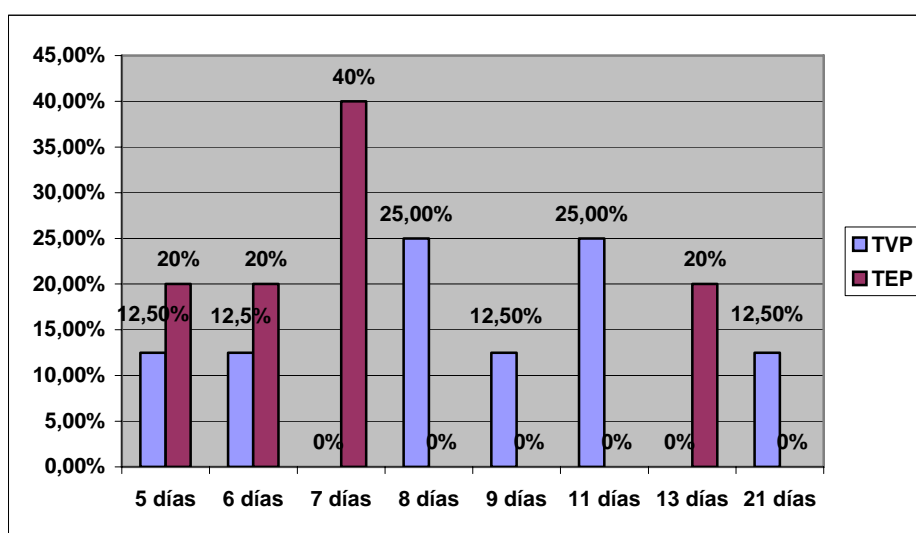
#### d. Estancia hospitalaria

La estancia hospitalaria media de los pacientes que desarrollaron una complicación fue 10,88 días, con una moda de 7 días, una estancia mínima de 7 y máxima de 22. La estancia preoperatoria media fue de 2,31 días y la postoperatoria media, de 8,92. La estancia preoperatoria para los pacientes que desarrollaron una ETEV fue de un día en el 50% (4) y 60% (3) para TVP y TEP, respectivamente; de 2 días para el 25% (2) de las TVP y para el 20% (1) de los TEP; de tres días para el 12,5% (1) de las TVP; de cuatro días para el 20% (1) de los casos con TEP; y de cinco días para el 12,5% de los pacientes con desarrollo de TVP (Tabla 160).



**Tabla 160.** Estancia preoperatorio de los pacientes con desarrollo de ETEV.

La estancia postoperatoria de los pacientes que desarrollaron ETEV fue menor de ocho días en el 80% (4) de los casos de TEP y en el 25% (2) de los pacientes que desarrollaron una TVP (Tabla 161).



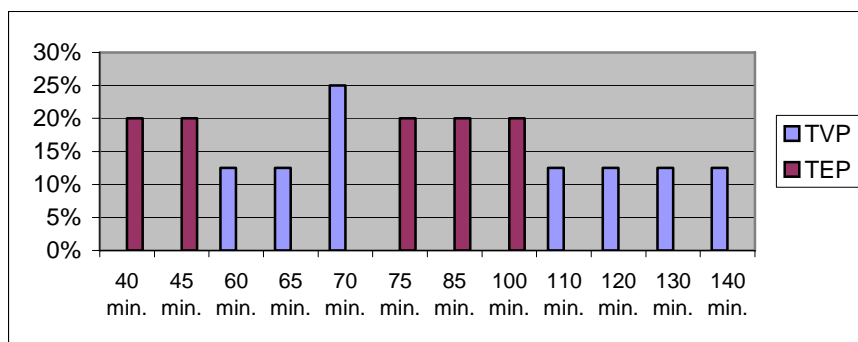
**Tabla 161.** Estancia postoperatoria de los pacientes con desarrollo de ETEV.

**e. Tipo de tratamiento**

Todos los pacientes que desarrollaron una ETEV fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. El 100% de los casos que presentaron una complicación fueron intervenidos bajo anestesia raquídea, y todas las intervenciones fueron cirugías limpias.

**f. Duración de la cirugía**

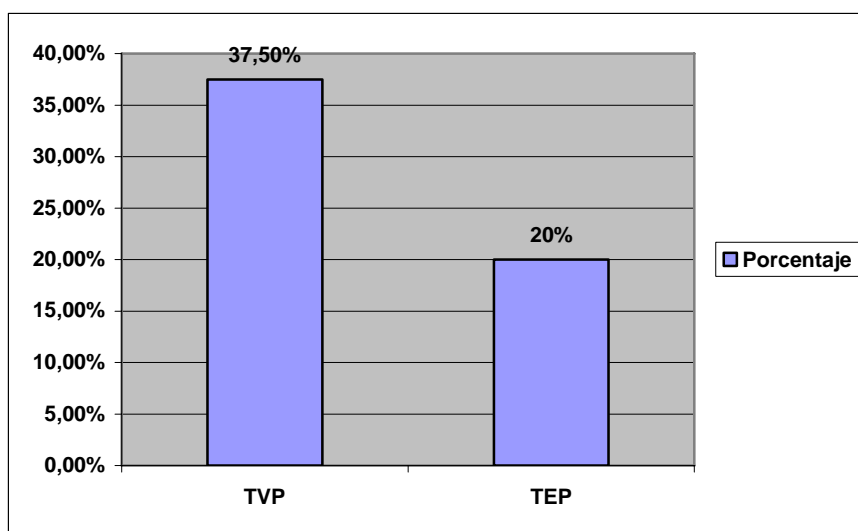
La duración media de los actos quirúrgicos fue de 84,38 minutos, siendo la moda 70 minutos y el tiempo mínimo de intervención, 40. El máximo fue de 140 minutos (Tabla 162).



**Tabla 162.** Duración de la cirugía en pacientes con ETEV.

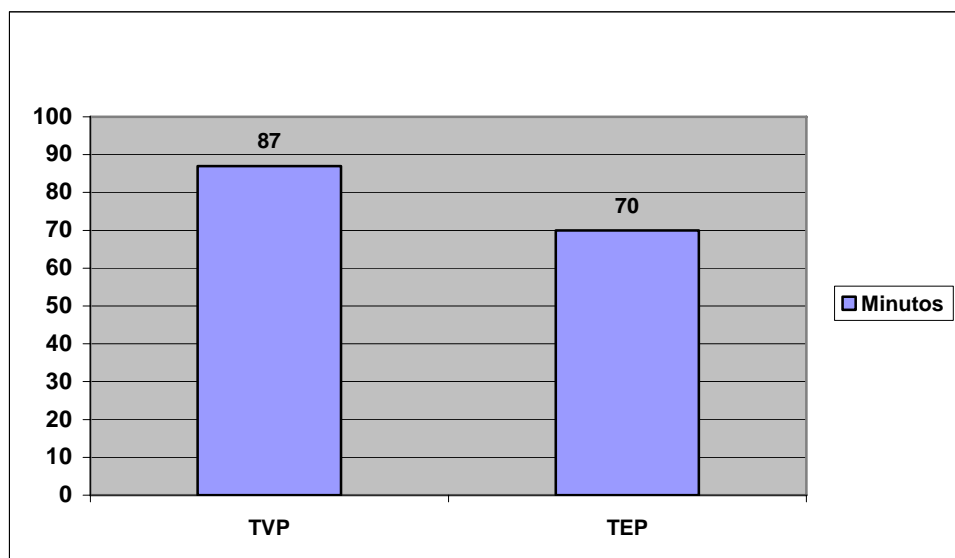
**g. Isquemia durante la cirugía.**

Se aplicó isquemia en el 37,5% (3) y en el 20% (1) de las intervenciones en los pacientes que presentaron TVP y TEP, respectivamente (Tabla 163).



**Tabla 163.** Aplicación de isquemia entre los pacientes que presentaron ETEV.

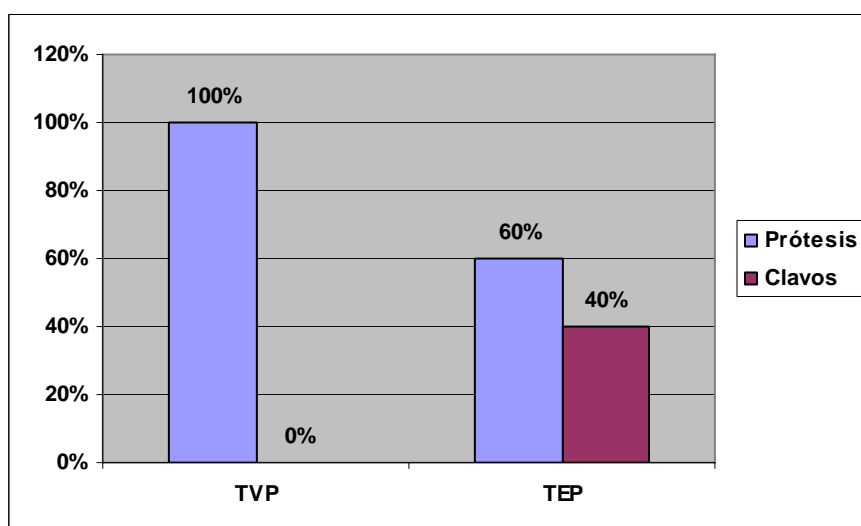
El tiempo medio de isquemia utilizado durante las intervenciones para los pacientes que desarrollaron una TVP y TEP fue de 96 y 69 minutos, respectivamente (Tabla 164).



**Tabla 164.** Duración media de aplicación de isquemia en los pacientes con ETEV.

#### h. Tipo de Cirugía

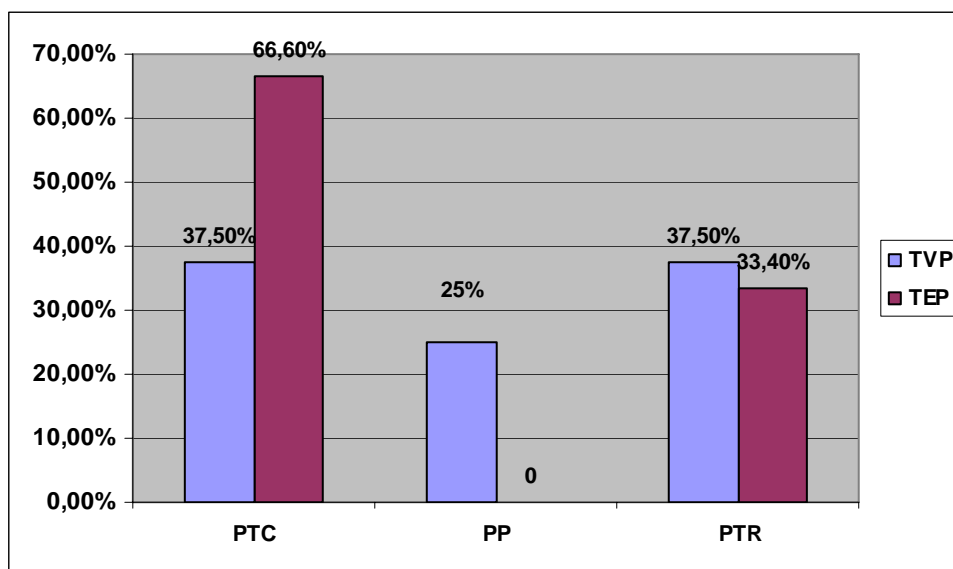
A los pacientes que desarrollaron una TVP les fue implantada una prótesis en el 100% (8) de los casos, mientras que a los pacientes con TEP la cirugía protésica supuso el 60% (3). En el restante 40% (2) fue una osteosíntesis con clavo endomedular (Tabla 165).



**Tabla 165.** Tipos de implantes en pacientes con ETEV.

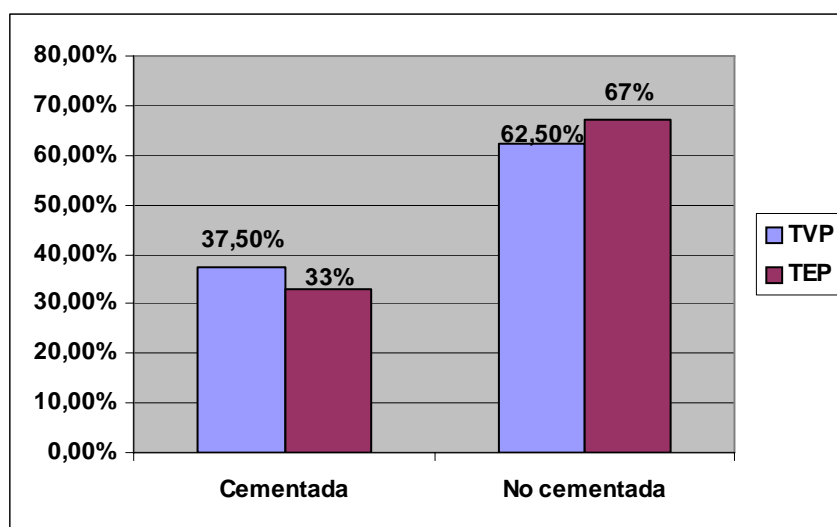
**i. Tipo de prótesis**

Los tipos de prótesis implantadas en los pacientes que presentaron TVP fueron, en un 37,5% (3) de los casos, PTC y PTR, respectivamente. En un 25% (2) fueron prótesis parciales (PP) de cadera. En el caso de los pacientes con TEP destacaron, por su frecuencia, las PTC, con un 66,6% (2) y, menos frecuentemente, las PTR, con un 33,4% (1)-tabla 166-.



**Tabla 166.** Relación entre el tipo de prótesis y la presentación de ETEV.

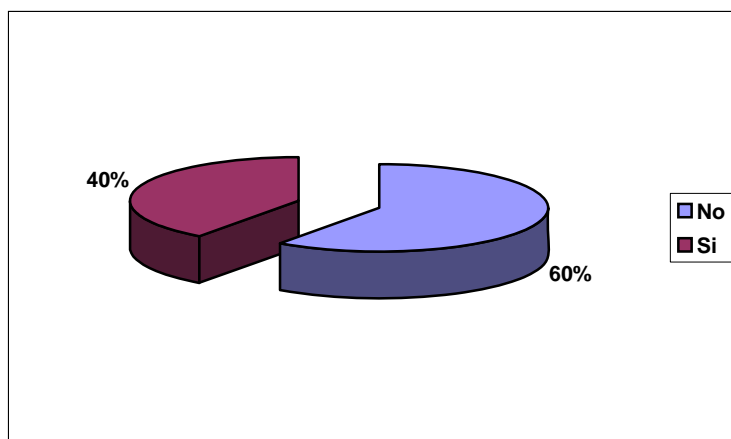
Las prótesis aplicadas fueron no cementadas en el 62,5% (5) y 67% (2) de los pacientes con TVP y TEP, respectivamente (Tabla 167).



**Tabla 167.** Frecuencia de cementación en pacientes que desarrollaron ETEV.

### j. Osteosíntesis

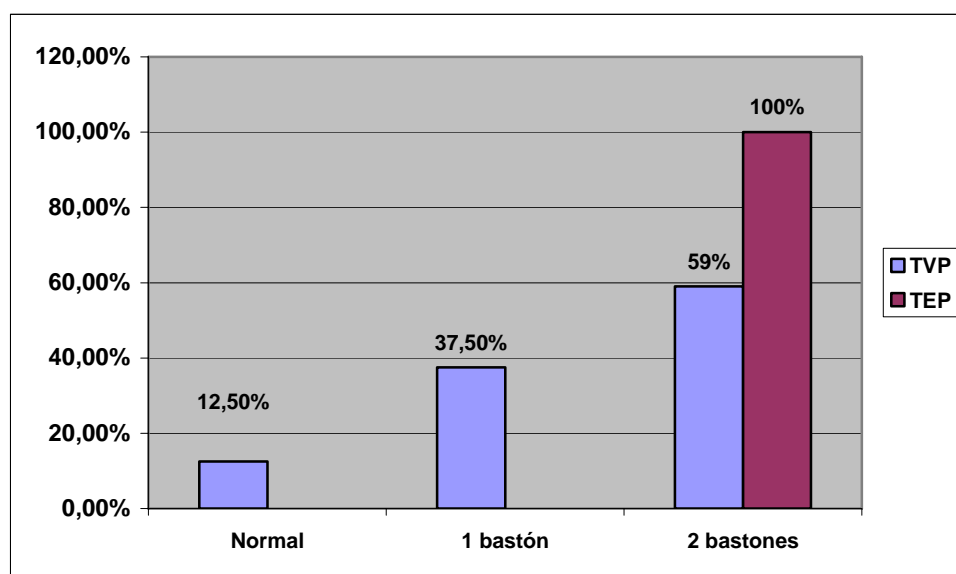
El 40% (2) de los pacientes afectados por un tromboembolismo pulmonar fueron intervenidos mediante osteosíntesis con clavo gamma en el tratamiento de dos fracturas de cadera (Tabla 168).



**Tabla 168.** Pacientes tratados mediante osteosíntesis y TEP.

### k. Situación funcional a los 2 meses de la intervención

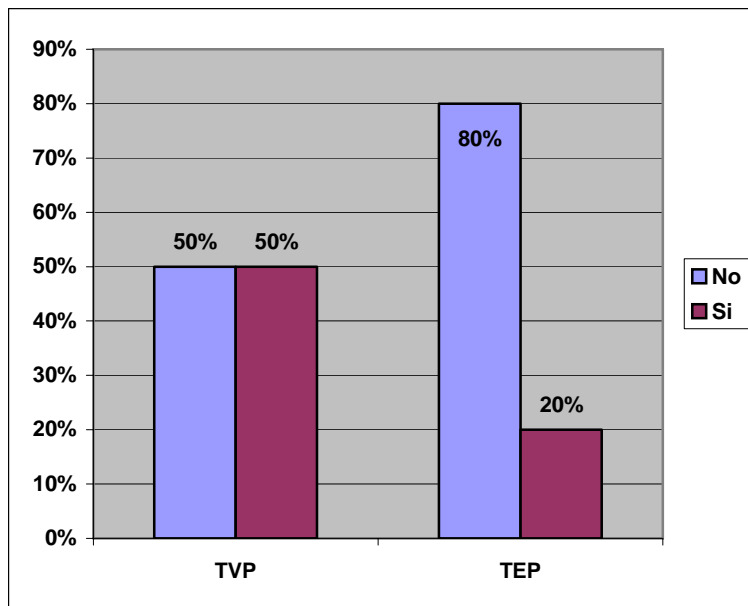
La situación funcional de los pacientes con ETEV a los dos meses fue normal en un 12,5% (1) de los casos en pacientes con TVP. El 37,5% (3) y el 50% (4) de los pacientes deambulaban con uno y dos bastones, respectivamente. Los pacientes que desarrollaron un TEP deambulaban con 2 bastones a los 2 meses en el 100% (3) de los casos, habiendo sido excluido los dos casos por fallecimiento previo (Tabla 169).



**Tabla 169.** Situación funcional de los pacientes con ETEV a los dos meses

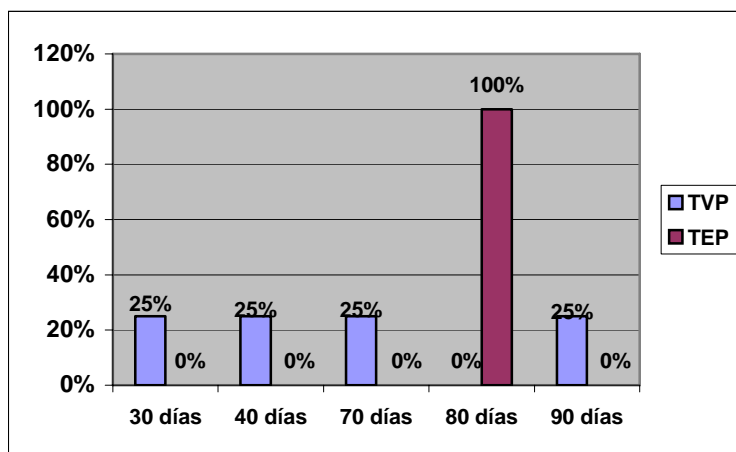
### 1. Medias elásticas

La aplicación de medias elásticas de compresión gradual fue usada en el 50% (4) de los casos con TVP y en el 20% (1) de los casos con TEP (Tabla 170).



**Tabla 170.** Aplicación de medias elásticas en pacientes con ETEV.

Las medias elásticas se aplicaron durante un tiempo medio de 80 días en los todos los pacientes que desarrollaron un TEP y en el 25% (2) de los pacientes con TVP, con duraciones de 30, 40, 70 y 90 días (Tabla 171).

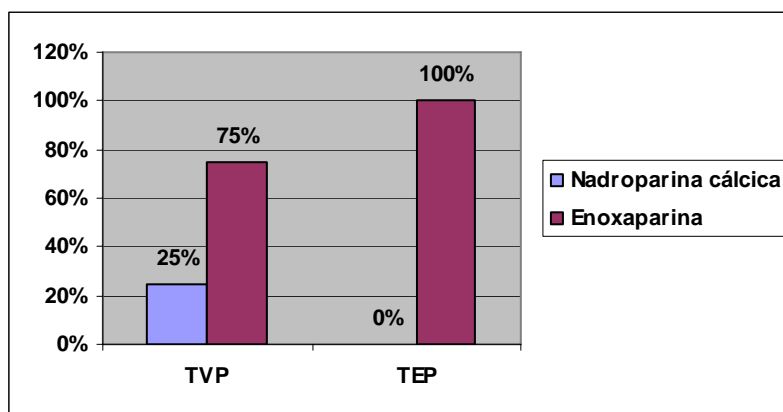


**Tabla 171.** Tiempo de aplicación medio de medias elásticas en pacientes con ETEV.

### 1.2.7. Profilaxis anticoagulantes en pacientes con ETEV

#### a. Profilaxis en pacientes con ETEV

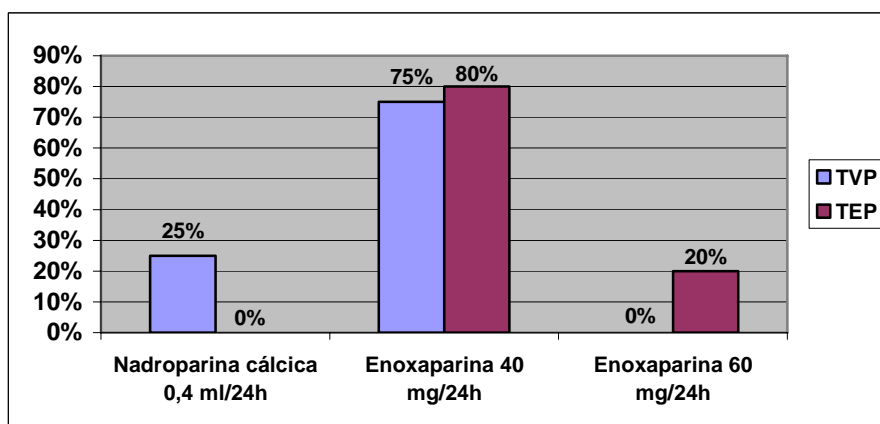
A todos los pacientes que desarrollaron una TVP o un TEP les fue aplicada profilaxis tromboembólica con HBPM. Los pacientes con TVP recibieron enoxaparina en el 75% de los casos (6) y nadroparina cálcica en el 25% (2). Todos pacientes con TEP recibieron enoxaparina (Tabla 172).



**Tabla 172.** Frecuencia de tratamiento y tipo de HBPM.

#### b. Dosis

Todos los pacientes que evolucionaron a TVP recibieron enoxaparina a dosis de 40 mg/24h (6) y nadroparina cálcica a 0,4 ml/24h (2). Sin embargo, en los pacientes que desarrollaron un TEP un caso se trató con enoxaparina a dosis de 60 mg/24h y, el resto, con 40 mg/24h (5)-Tabla 173-.

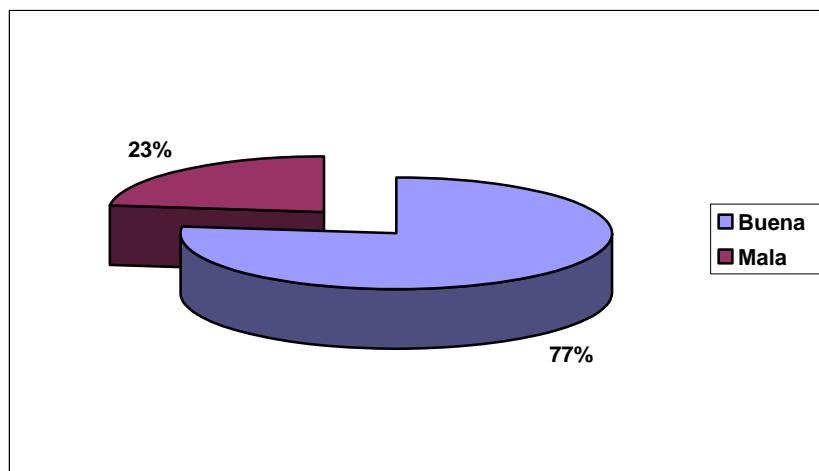


**Tabla 173.** Dosis de HBPM empleadas en los pacientes con ETEV.



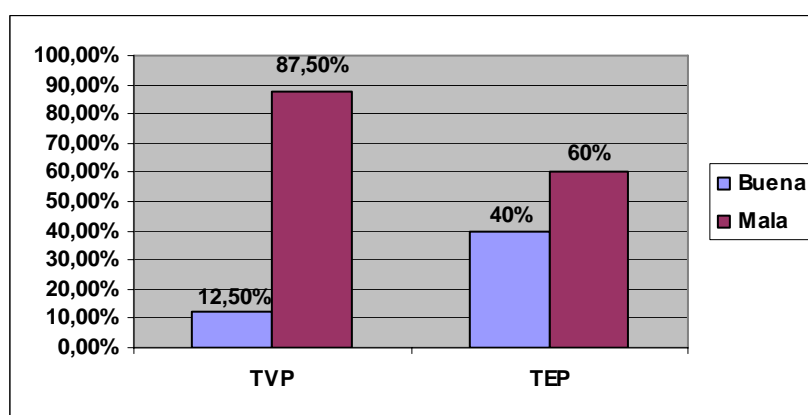
### c. Aplicación de profilaxis

Atendiendo a las recomendaciones de la SECOT, la profilaxis antitrombótica en los pacientes que desarrollaron una complicación tromboembólica fue correcta en el 77% (10) de los casos e incorrecta en el 23% (3)-Tabla 174-



**Tabla 174.** Aplicación de profilaxis según los criterios de la SECOT.

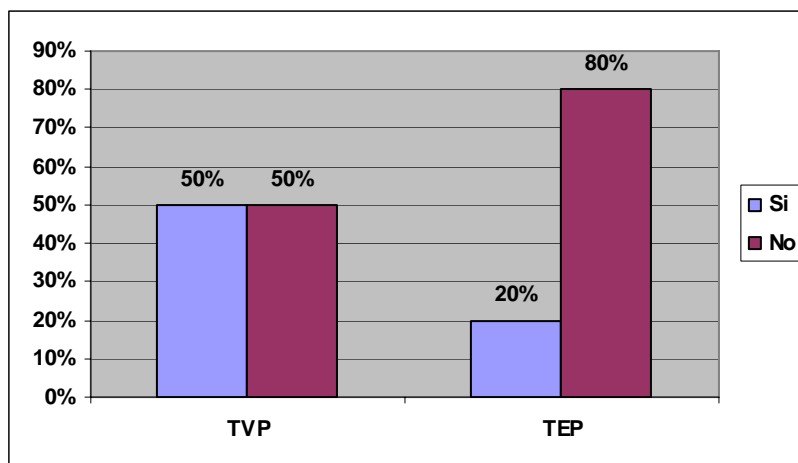
En los casos con TVP, la profilaxis fue adecuada en el 87,5% (7) de los casos e inadecuada en el 12,5% (1). En los que desarrollaron una TEP la profilaxis fue mala en el 40% (2) y buena en el 60% (3)-Tabla 175-



**Tabla 175.** Frecuencia de buena y mala aplicación de profilaxis según ETEV.

### d. Especificación de duración de la profilaxis en el informe de alta

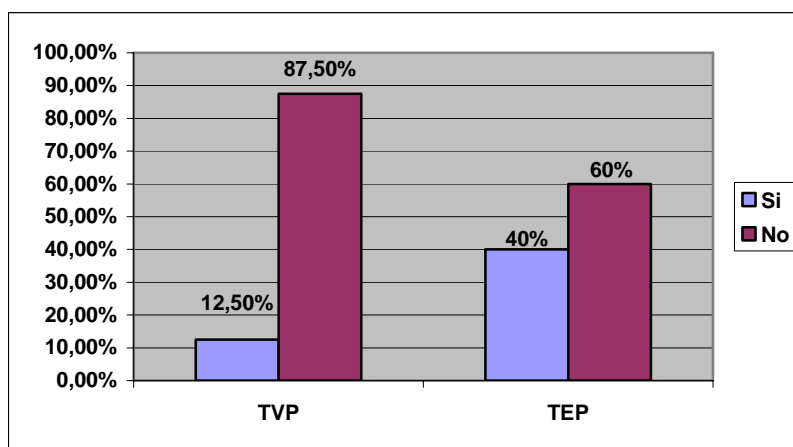
No hubo especificación de la duración del tratamiento profiláctico en el 50% (6) y 80% (4) de los informes de alta de los pacientes que desarrollaron TVP y TEP, respectivamente (Tabla 176).



**Tabla 176.** Especificación de la duración de la profilaxis en los informes de alta en pacientes que desarrollaron una ETEV.

### e. Motivos de mala aplicación

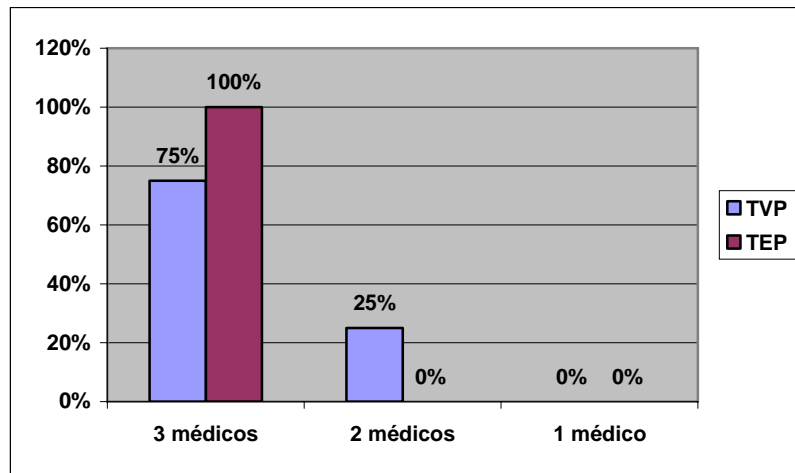
En todos los casos de mala aplicación el motivo fue el cambio de HBPM. Ocurrió en el 12,5% (1) y 40% (2) de los pacientes que desarrollaron TVP y TEP, respectivamente (Tabla 177).



**Tabla 177.** Frecuencia de cambio de HBPM según ETEV.

### f. Actuaciones y número de facultativos en el proceso

El número de actuaciones realizadas durante el ingreso fueron tres en el 100% de los casos (13). En los pacientes que presentaron una complicación, participaron tres médicos diferentes en el 75% (6) y 100% (5) de los casos con TVP y TEP respectivamente (Tabla 178).



**Tabla 178.** Actuaciones y número de médicos durante el ingreso.

## 2. RESULTADOS ECONÓMICOS

En 404 casos se halló una excesiva duración de la profilaxis con respecto a los protocolos establecidos, que en número de días supuso 7.477 días. La profilaxis fue incorrecta por defecto en 90 casos, que correspondieron a 1.218 días.

Las consecuencias económicas de todo ello se reflejan en la tabla 179, utilizando como unidad la media del coste de las diferentes HBPM por día.

TIPO DE HEPARINA	COSTE DIARIO	COSTE POR EXCESO	COSTE POR DEFECTO
Enoxaparina	4,56 euros	34.095 euros	5.554 euros
Nadroparina cálcica	3,06 euros	26.917 euros	4.384 euros
Dalteparina sódica	3,87 euros	28.935 euros	4.713 euros
Bemiparina	4,65 euros	34.768 euros	5.663 euros

**Tabla 179.** Consecuencias económicas de los defectos de duración.

### 3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO UNIVARIANTE.

En el análisis de los factores que se asociaron con la aparición de la complicación y con la correcta aplicación de profilaxis se utilizaron los datos de los 860 pacientes en los que se pudo completar el seguimiento, puesto que fueron los únicos pacientes en los que se supo con certeza si se produjeron o no los efectos buscados, la complicación vascular y la aplicación de la profilaxis.

La existencia de asociación estadística entre dos variables se puede afirmar con una determinada probabilidad de error (error  $\alpha$ ), que ha de ser menor de 0,05 ó de 5% para ser considerada estadísticamente significativa. Por otro lado, la ausencia de asociación también se puede establecer con una determinada probabilidad de error (error  $\beta$ ), que deberá ser inferior a 0,2 o al 20%. El complementario del error  $\beta$  es la potencia (1- $\beta$ ). De esta manera, si  $\beta$  establece la probabilidad de equivocarnos al rechazar una asociación, la potencia nos mide la probabilidad de acertar al rechazar una asociación y se deberá encontrar por encima del 80%. Cuando los errores o la potencia no alcanzan el nivel adecuado, no se puede afirmar ni negar la existencia de asociación.

#### 3.1. ESTUDIO DE LOS FACTORES ASOCIADOS A LA APARICIÓN DE COMPLICACIÓN VASCULAR

En relación con la variable complicación vascular, planteada como dicotómica (sí/no) y considerando indistintamente la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar, los factores que se asociaron de forma estadísticamente significativa con ella se reflejan en la tabla 180.

VARIABLE	$p \alpha$
<b>CARACTERÍSTICAS PERSONALES</b>	
EDAD	0,012
<b>FACTORES DE RIESGO Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS</b>	
MOVILIDAD PREVIA LIMITADA	0,052
TROMBOSIS PREVIA	0,052
INFARTO MIOCARDIO	0,034
ANTIAGREGANTE PREVIO	0,001
<b>CARACTERÍSTICAS DEL INGRESO</b>	
ESTANCIA TOTAL	0,001
ESTANCIA POSTOPERATORIA	0,000
NÚMERO DE MEDICOS	0,050
<b>CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO</b>	
PROTESIS	0,000
DEAMBULACIÓN 2 MESES	0,008
<b>PROFILAXIS ANTICOAGULANTE</b>	
DÍAS TOTALES HEPARINA	0,051
DÍAS DE EXCESO	0,012
<b>COMPLICACION VASCULAR</b>	
INDICACION PROFILAXIS	0,035
CATEGORÍA DE RIESGO	0,003

**Tabla 180.** Factores asociados a la aparición de complicación vascular.

En los factores en los que no se pudo establecer asociación, se analizó esta ausencia, la probabilidad de error  $\beta$  y la potencia (Tabla 181).

VARIABLE	P $\alpha$	POTENCIA 1- $\beta$	p $\beta$
<b>CARACTERÍSTICAS PERSONALES.</b>			
SEXO	0,818	0,0657	0,9343
PROCEDENCIA	0,619	0,1066	0,8934
<b>FACTORES DE RIESGO Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.</b>			
FUMADOR	0,381	NC	
DIABETES	0,129	<b>0,9798</b>	<b>0,0202</b>
MALNUTRICIÓN	0,088	NC	
VARICES	1,000	NC	
EMBOLISMO PREVIO	1,000	NC	
HIPERTENSION ARTERIAL	0,127	<b>0,7971</b>	<b>0,2029</b>
INSUFICIENCIA CARDIACA	0,288	<b>0,9991</b>	<b>0,0009</b>
SINTROM PREVIO	1,000	NC	
NEOPLASIA	1,000	NC	
CIRUGIA RECIENTE	1,000	NC	
<b>ENFERMEDAD ACTUAL</b>			
LOCALIZACION	0,282	0,2315	<b>0,7685</b>
AFECTACION	0,050	NC	
DIAGNOSTICO	0,881	NC	
<b>CARACTERISTICAS DEL INGRESO</b>			
MES DE ALTA	0,310	NC	
TRATAMIENTO	0,556	NC	
TIPO DE CIRUGÍA	0,743	NC	
YESO	0,141	NC	
TIPO DE INTERVENCION	0,144	NC	
ARTROSCOPIA DE RODILLA	1,000	NC	
CIRUGIA ONCOLOGICA	1,000	NC	
DURACION INTERVENCIÓN	0,189		
ISQUEMIA	0,433	0,2015	0,7985
TIPO PROTESIS	0,305	0,4455	0,5545
OSTEOSINTESIS	0,743	0,1168	0,8832
CLAVO ENDOMEDULAR	0,373	0,5046	0,4954
CLAVO FRESADO	0,345	0,6217	0,3783
INGERTO	1,000	NC	
MEDIA	0,062	<b>0,9814</b>	<b>0,0186</b>
FIEBRE HOSPITAL	1,000	NC	
FLOGOSIS HOSPITAL	1,000	NC	
<b>PROFILAXIS ANTICOAGULANTE</b>			
APLICACIÓN HEPARINA	0,330	NC	
TIPO DE HEPARINA	0,685	0,0805	0,9195
CAMBIO HEPARINA	0,446	0,3895	0,6105
HEPARINA PREOPERATORIA	0,132	NC	
DIAS HEPARINA PREOPERAT	0,991		
HEPARINA POSTOPERATORIA	0,745	0,3760	0,6240
SEMANAS HEPARINA	0,128		
SE ESPECIFICA DURACION	0,285	0,3284	0,6716

**Tabla 181.** Asociación, probabilidad de error  $\beta$  y potencia de las variables (NC = parámetro no calculable por presentar un número muy bajo de efectivos).

Como puede observarse, sólo en cuatro variables se puede negar con seguridad la asociación. En el resto no se puede ni afirmar ni negar la existencia de asociación estadística con la aparición de complicación vascular dado el escaso número de pacientes que presentaron complicación.

La existencia de asociación estadística es condición necesaria, aunque no suficiente, para establecer una asociación clínica o causal. El parámetro que mide la intervención de un factor de riesgo en la aparición de una enfermedad es el Riesgo Relativo (RR). Se calculó éste y su intervalo de confianza al 95% en aquellas variables en las que se había encontrado asociación estadística (Tabla 182).

VARIABLE	CATEGORÍAS	<i>p</i>	PRUEBA	RR	IC (95%)	
EDAD	<70 AÑOS/>70 AÑOS	0,031	2	3,42	1,05	11,20
MOVILIDAD PREVIA LIMITADA	SI/NO	0,052	FISHER	3,16	1,02	9,79
TROMBOSIS VENOSA PREVIA	SI/NO	0,052	FISHER	6,51	1,37	31,08
INFARTO PREVIO	SI/NO	0,034	FISHER	8,37	1,73	40,55
ANTIAGREGANTE PREVIO	SI/NO	0,001	FISHER	9,00	2,85	28,43
PROTESIS	SI/NO	0,000	FISHER	10,45	2,30	47,48
DEAMBULACIÓN A LOS 2 MESES	NORMAL/LIMITADA	0,008	2	9,67	1,23	75,86
MEDICOS	UNO O DOS/TRES	0,050	2	4,05	0,89	18,39
INDICACION PROFILAXIS	MALA/BUENA	0,035	2	3,62	1,00	13,06
RIESGO INMEDIATO	MUY ALTO/RESTO	0,000	2	1,03	1,01	1,05
RIESGO TARDIO	SI/NO	0,000	FISHER	9,16	2,79	30,11

**Tabla 182.** Riesgo relativo y su intervalo de confianza al 95% en las variables con asociación estadística de nuestro estudio.

Se observó que la variable con más influencia en la aparición de complicación vascular fue la colocación de prótesis, seguida de la deambulación a los dos meses, categoría de riesgo para el desarrollo de complicación y del tratamiento con antiagregantes antes del ingreso.

### 3.2. FACTORES ASOCIADOS A LA CORRECTA APLICACIÓN DE PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

La variable “aplicación de profilaxis” se hizo dicotómica (correcta/incorrecta) a partir de los protocolos utilizados para la prevención de la complicación vascular. De los 860 pacientes válidos para el análisis, en 11 no hubo datos suficientes y en 442 la aplicación de la profilaxis se clasificó como incorrecta. La causa más frecuente fue la duración incorrecta, seguida del cambio de heparina. Los factores en los que se comprobó asociación estadística con la correcta aplicación de profilaxis antitrombótica fueron los que figuran en la tabla 183.

VARIABLE	$p \alpha$
<b>CARACTERÍSTICAS PERSONALES</b>	
SEXO	0,032
<b>FACTORES DE RIESGO Y ANTECEDENTES</b>	
SINTROM PREVIO	0,000
<b>ENFERMEDAD ACTUAL</b>	
LOCALIZACION	0,000
AFECTACION	0,001
DIAGNOSTICO	0,000
<b>INGRESO Y TRATAMIENTO</b>	
ESTANCIA TOTAL	0,034
TIPO DE ANESTESIA	0,000
TIPO DE CIRUGÍA	0,032
YESO	0,001
LUGAR YESO	0,039
TIPO DE INTERVENCION	0,000
ARTROSCOPIA DE RODILLA	0,041
CIRUGIA ONCOLOGICA	0,018
DURACION INTERVENCIÓN	0,005
TIPO PROTESIS	0,023
<b>PROFILAXIS ANTICOAGULANTE</b>	
APLICACIÓN HEPARINA	0,000
TIPO DE HEPARINA	0,013
CAMBIO HEPARINA	0,000
PROFILAXIS PREOPERATORIA	0,000
DIAS PROFILAXIS POSTOPER	0,000
DIAS TOTALES HEPARINA	0,000
SEMANAS HEPARINA	0,000
DIAS DE EXCESO	0,000
SE ESPECIFICA DURACION	0,052
<b>COMPLICACION VASCULAR</b>	
RIESGO INMEDIATO	0,013
COMPLICACION VASCULAR	0,031

**Tabla 183.** Variables con asociación estadística en la correcta aplicación de profilaxis tromboembólica.



Por otro lado, los factores en los que se pudo establecer con seguridad que no existía asociación se reflejan en la tabla 184.

VARIABLE	$p \alpha$	POTENCIA (1- $\beta$ )	$p \beta$
<b>FACTORES DE RIESGO Y ANTECEDENTES</b>			
FUMADOR	0,350	<b>0,818</b>	<b>0,182</b>
MALNUTRICION	0,731	<b>1,000</b>	<b>0,000</b>
DIABETES	0,994	0,050	0,950
PARALISIS EEII	0,088	<b>1,000</b>	<b>0,000</b>
VARICES	0,077	<b>1,000</b>	<b>0,000</b>
EMBOLISMO PREVIO	0,671	<b>1,000</b>	<b>0,000</b>
TROMBOSIS PREVIA	0,839	0,215	0,785
HIPERTENSION ART	0,365	0,367	0,633
INSUFICIENCIA CARDIACA	0,372	<b>1,000</b>	<b>0,000</b>
INFARTO MIOCARDIO	0,919	0,099	0,901
ANTIAGREGANTE PREVIO	0,456	0,783	0,217
ESTADO NEOPLASIA	0,435	0,239	0,761
<b>ENFERMEDAD ACTUAL (INGRESO Y TRATAMIENTO)</b>			
ESTANCIA PREOPERATORIA	0,140		
ESTANCIA POSTOPERATORIA	0,110		
MES DE ALTA	0,131		
ACTUACIONES	0,250		
MUMERO DE MEDICOS	0,920		
TRATAMIENTO	0,120	<b>0,991</b>	<b>0,009</b>
ANESTESIA	0,303	<b>0,893</b>	<b>0,107</b>
ISQUEMIA	0,544	0,163	0,837
DURACION ISQUEMIA	0,245		
PROTESIS	0,070	0,876	0,124
OSTEOSINTESIS	0,695	0,128	0,873
CLAVO ENDOMEDULAR	0,123	<b>0,996</b>	<b>0,004</b>
CLAVO FRESADO	0,090	<b>0,999</b>	<b>0,001</b>
INGERTO	0,617	<b>0,980</b>	<b>0,020</b>
DEAMBULACIÓN 2 MESES	0,416		
MEDIA	0,289	0,754	0,247
FIEBRE HOSPITAL	0,957	0,058	0,942
FLOGOSIS HOSPITAL	0,671	<b>1,000</b>	<b>0,000</b>
<b>PROFILAXIS ANTICOAGULANTE</b>			
DIAS PROFILAXIS PREOPERATORIA	0,303		
HEPARINA POSTOPERATORIA	0,200	0,623	0,377
<b>COMPLICACION VASCULAR</b>			
RIESGO TARDIO	0,410	0,509	0,491

**Tabla 184.** Variables con ausencia de asociación estadística en la correcta aplicación de profilaxis tromboembólica.

En los restantes factores no se puede afirmar con seguridad ni la presencia ni la ausencia de asociación. El riesgo relativo y su intervalo de confianza al 95% en las variables que habían presentado asociación estadística se reflejan en la tabla 185. De su análisis se observa que la probabilidad más alta de presentar una mala profilaxis antitrombótica aparecía en los pacientes que no habían tenido profilaxis preoperatoria y en los pacientes que habían tenido menos días de profilaxis.

VARIABLE	CATEGORÍA	p	PRUEBA	RR	IC (95%)	
SEXO	HOMBRE	0,005	2	3,42	1,05	11,20
SINTROM PREVIO	SI	0,023	2	0,32	0,11	0,90
LOCALIZACION	EEII	0,003	2	1,60	1,17	2,20
AFECCION	HUESO	0,011	2	1,55	1,11	2,18
TIPO DE ANESTESIA	RAQUIDEA	0,002	2	1,68	1,20	2,37
TIPO DE CIRUGÍA	CONTAMINADA	0,035	2	2,73	1,04	7,17
YESO	SI	0,002	2	1,76	1,22	2,54
LUGAR YESO	EESS	0,043	2	2,04	1,02	4,07
ARTROSCOPIA DE RODILLA	SI	0,040	2	1,84	1,02	3,30
CIRUGIA ONCOLOGICA	SI	0,013	2	5,54	1,21	25,44
DURACION INTERVENCIÓN	90 MIN	0,019	2	1,47	1,06	2,04
TIPO PROTESIS	CEMENTADA	0,051	2	1,70	1,00	2,91
PROFILAXIS PREOPERATORIA	NO	0,000	2	6,80	4,20	11,00
DIAS PROFILAXIS POSTOPER	40 DIAS	0,000	2	5,03	3,19	7,94
DIAS TOTALES HEPARINA	40 DIAS	0,000	2	5,06	3,57	7,18
DIAS DE EXCESO	20 DIAS	0,000	2	3,3	1,7	6,27
SE ESPECIFICA DURACION	NO	0,019	2	1,38	1,06	1,81
RIESGO INMEDIATO	BAJO	0,020	2	1,38	1,05	1,81
COMPLICACION VASCULAR	SI	0,035	2	3,69	1,01	13,49

**Tabla 185.** Riesgo relativo y su intervalo de confianza al 95% en las variables con asociación estadísticamente significativa.

El estudio de las variables y su posible asociación con una profilaxis buena o mala se refleja en la tabla 186.

VARIABLE	CATEGORIA	VARIABLE DE COMPARACIÓN	CATEGORIA	PRUEBA	<i>p a</i>
APLICACIÓN DE LA HEPARINA	INCORRECTA			c 2	0,064
APLICACIÓN DE LA HEPARINA	CORRECTA	RIESGO	ALTO/MUY ALTO	c 2	0,000
APLICACIÓN DE LA HEPARINA	CORRECTA	EXISTENCIA DE PROTOCOLO	NO	c 2	0,016
APLICACIÓN DE LA HEPARINA	CORRECTA	NUMERO DE MEDICOS	UNO	c 2	0,016
CAUSAS DE MALA APLICACIÓN DE LA HEPARINA	MALA DURACIÓN			c 2	0,000
CAUSAS DE MALA APLICACIÓN DE LA HEPARINA	MALA DURACIÓN	NUMERO DE MEDICOS	2 o 3	c 2	0,367
NUMERO DE MEDICOS	UNO	CAMBIO DE HEPARINA	NO	c 2	0,050
SUPRESIÓN DE LA HEPARINA	MAP			c 2	0,000
ESPECIFICACION DE DURACION EN EL IMAH	SI	APLICACIÓN HEPARINA	CORRECTA	c 2	0,052
PROFILAXIS MALA-ESPECIFICACIONES DURACIÓN NO		SUSPENSIÓN HEPARINA	MAP	c 2	0,000
PROFILAXIS MALA-ESPECIFICACIONES DURACIÓN SI		SUSPENSIÓN HEPARINA	CUMPLIMIENTO IMAH	c 2	0,000
PROFILAXIS BUENA-ESPECIFICACIONES DURACIÓN NO		SUSPENSIÓN HEPARINA	REVISIÓN TRAUMATOLOGÍA	c 2	0,000
PROFILAXIS BUENA-ESPECIFICACIONES DURACIÓN SI		SUSPENSIÓN HEPARINA	CUMPLIMIENTO IMAH	c 2	0,000

**Tabla 186.** Análisis estadístico univariante de la relación entre variables que estaban asociadas a buena o mala profilaxis.

## 4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO MULTIVARIANTE

### 4.1. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA APLICACIÓN DE LA HEPARINA

En el análisis multivariante de los factores asociados a la aplicación de la heparina, con la variable dicotómica “buena / mala” y una técnica de regresión logística con el programa SPSS, utilizando la técnica adelante condicional, se tomaron como variables de contraste las siguientes:

1. antiagregante previo (SI/NO)
2. sintrom previo (SI/NO)
3. riesgo inmediato de complicación vascular (MUY ALTO y ALTO/MODERADO y BAJO)
4. riesgo tardío de complicación vascular (SI/NO)
5. cirugía reciente (SI/NO)
6. tipo de tratamiento (ORTOPÉDICO/QUIRÚRGICO/MIXTO)
7. prótesis (SI/NO)
8. número de actuaciones (INGRESO/INTERVENCIÓN/ALTA)
9. número de médicos en las actuaciones(UNO/DOS/TRES)
10. especificaciones sobre duración en el informe de alta (SI/NO)
11. motivo de supresión de la heparina (CUMPLIMIENTO AL ALTA/CUMPLIMIENTO INFORME DE ALTA/REVISIÓN TRAUMATÓLOGO/MAP/PACIENTE/EXITUS/COMPLICACION/SINTROM/ANTIAGREGANTES).

El modelo explicativo resultante se formó por las variables reflejadas en la tabla 187.

Variable	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95%	
SINTRON PREVIO	1,68	0,52	10,46	1,00	0,00	5,35	1,94	14,76
RIESGO INMEDIATO DE EMBOLISMO			40,07	3,00	0,00			
MUY ALTO	0,93	0,29	10,49	1,00	0,00	2,54	1,44	4,46
MODERADO	0,77	0,33	5,58	1,00	0,02	2,16	1,14	4,11
ALTO	1,89	0,33	33,66	1,00	0,00	6,63	3,50	12,57
SE INDICA DURACION EN EL INFORME DE ALTA	-0,49	0,16	9,35	1,00	0,00	0,61	0,45	0,84
Constante	-2,01	0,58	11,80	1,00	0,00	0,13		

**Tabla 187.** Análisis multivariante de la buena y mala aplicación de profilaxis.

Se observa que de las variables introducidas en el análisis, tres son la que mejor explican conjuntamente la existencia de una buena o mala profilaxis anticoagulante en los pacientes:

1. Existencia en los pacientes de un tratamiento previo con dicumarínico.
2. Riesgo inmediato de complicación vascular.
3. Existencia de indicaciones, en el informe de alta, para la aplicación de la profilaxis extrahospitalaria.

El resto de las variables analizadas no forman parte del modelo porque, al ser analizadas conjuntamente con el resto, pierden la significación estadística y, por lo tanto, la asociación a buena o mala aplicación de la heparina.

#### 4.2. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LOS PACIENTES CON COMPLICACIÓN VASCULAR

En el análisis multivariante de los factores asociados a la aparición de complicación vascular (Sí/No), también se utilizó la técnica de regresión logística con el programa SPSS con la técnica adelante condicional. Las variables de contraste fueron las siguientes:

- Riesgo inmediato de complicación vascular (MUY ALTO y ALTO/MODERADO y BAJO)
- Riesgo tardío de complicación vascular (SI/NO).
- Aplicación de heparina (SI/NO)
- Existencia de especificaciones sobre duración de la profilaxis con heparina en el informe de alta (SI/NO)
- Indicación de la profilaxis con heparina (BUENA/MALA).
- Semanas de duración del tratamiento con heparina
- Diabetes (SI/NO).
- Número de médicos que participaron en la atención al paciente (UNO/DOS/TRES)

Las variables que formaron el modelo explicativo resultante se explican en la tabla 188.

Variable	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95%	
RIESGO TARDIO	-2,93	1,13	6,65	1	0,01	0,05	0,01	0,5
INDICACION DE LA HEPARINA	2,54	1,14	4,95	1	0,03	12,65	1,35	118,3
SEMANAS DE HEPARINA	-0,52	0,14	13,69	1	0	0,59	0,45	0,78
RIESGO INMEDIATO DE EMBOLISMO			0	3	1			
MUY ALTO	16,76	4291,6	0	1	1	18954249,53	0	
MODERADO	-0,12	5249,9	0	1	1	0,88	0	
ALTO	-1,16	4795,23	0	1	1	0,31	0	
CONSTANTE	-18,69	4291,6	0	1	1	0		

**Tabla 188.** Análisis multivariante de los pacientes con complicación vascular.

De las variables analizadas, tres son la que mejor explican conjuntamente la existencia de una buena o mala profilaxis anticoagulante en los pacientes:

1. El riesgo inmediato de complicación vascular en los pacientes de muy alto, moderado o alto riesgo.
2. El riesgo tardío de aparición de complicación vascular
3. La indicación buena o mala de la aplicación de la heparina
4. Las semanas de duración del tratamiento con heparina.

El resto de las variables analizadas no forman parte del modelo porque, al ser analizadas conjuntamente con el resto, pierden la significación estadística y, por lo tanto, la asociación a buena o mala aplicación de la heparina

## *DISCUSIÓN*





La prevención de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) en cirugía y, especialmente, en la Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT), continúa siendo un tema de gran actualidad y constantes avances en las últimas décadas. Debido a que se ha reconocido que la ETE es la principal causa de muerte hospitalaria en los países desarrollados, así como la causa de muerte previsible más frecuente después de una intervención quirúrgica, en los pacientes politraumatizados que sobreviven al séptimo día y después de una cirugía protésica de los miembros inferiores del aparato locomotor<sup>11</sup>, es fundamental el estudio de la enfermedad integral y de los factores que favorecen su aparición, así como de los aspectos relativos a su prevención y del consumo de recursos humanos y económicos que conlleva su presentación.

Los avances conseguidos durante las tres últimas décadas no han estado libres de polémica. Sigue siendo controvertida la aplicación sistemática de la profilaxis, el método más idóneo, el tipo farmacológico o la combinación más eficaz, el inicio y duración de la profilaxis, las complicaciones derivadas de su aplicación y su coste económico. A pesar de las deficiencias metodológicas de muchos estudios, que trabajan con poblaciones muy heterogéneas, a menudo son retrospectivos y descriptivos, realizan las revisiones mediante encuestas y valoran diferentes técnicas quirúrgicas, diagnósticas y anestésicas, del mismo modo que valoran diferentes métodos de profilaxis, se puede constatar que las tasas de TVP y TEP han disminuido considerablemente.

La especialidad de COT reúne unas condiciones especiales que predisponen al desarrollo de la ETE: cirugía electiva protésica y traumática de los miembros inferiores, intervenciones que alcanzan planos profundos, a menudo muy agresivas, utilización de recursos técnicos de alta energía, maniobras extremas sobre los miembros (que dañan y obstruyen los vasos profundos), utilización de medios y materiales como la isquemia o el cemento acrílico, implantación de materiales de diversa confección y fresado de las cavidades medulares de los huesos largos. Todos los aspectos mencionados hacen de esta especialidad la que mayor número de estudios sobre la epidemiología y profilaxis de la ETE se ha realizado, habiendo permitido muchos de ellos conocer la historia natural de la enfermedad, así como servir de guía y modelo en el desarrollo, empleo y eficacia de los tratamientos más novedosos.

Por todo lo anterior, se han creado grupos de estudio específicos de numerosas especialidades que, periódicamente, revisan, analizan y emiten las conclusiones actualizadas<sup>24, 110, 113, 136, 151, 153, 352, 360, 380</sup>. La sociedad pionera que ha servido, y sirve, de modelo o “patrón oro” para numerosas sociedades y especialidades es “The American College of Chest Physicians” (ACCP). La mencionada sociedad emite una actualización cada cuatro años basada en la revisión exhaustiva de todas las publicaciones, atendiendo a su evidencia científica y grados de recomendación. La última, correspondiente a su séptima conferencia, se actualizó en 2004<sup>136</sup>.

La Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) ha realizado y sigue realizando un seguimiento estrecho de las actualizaciones en la prevención de la ETE, fundamentalmente por medio del Grupo de Estudio de Tromboembolismo<sup>151, 152, 153, 154</sup>, creado en 2004. Conscientes de la importancia clínica, económica y legal del tema, desde entonces se han publicado numerosas guías con recomendaciones específicas en nuestro ámbito<sup>142, 151, 152, 153, 341-351</sup>. En este contexto y medio, donde se encuadra nuestro Hospital y nuestra actuación profesional, decidimos realizar este estudio, con el ánimo de conocer el grado de cumplimiento de las

recomendaciones, detectar los factores asociados al cumplimiento o no del mismo, evaluar la efectividad de los protocolos en los pacientes que se aplican de forma correcta y conocer las consecuencias clínicas, económicas y legales del no cumplimiento de las recomendaciones y protocolos de la SECOT. Una vez evaluados y estudiados todos los aspectos anteriormente mencionados, el objetivo final es proponer unas normas y medidas de actuación eficientes para su buena gestión en la profilaxis tromboembólica de los pacientes sometidos, tanto a tratamientos ortopédicos y traumatológicos no quirúrgicos, como a los pacientes que precisan cirugía, para optimizar los resultados clínicos y los recursos del sistema sanitario.

Una de las dificultades que entraña la prevención de la ETEV en la especialidad de COT es la gran diversidad de cirugías y localizaciones anatómicas. De hecho, aunque existe consenso en la profilaxis de determinadas patologías, como es la que se beneficia de una cirugía reconstructiva articular en los miembros inferiores<sup>136, 142, 151, 153, 154, 175, 258, 293, 324</sup>, no lo hay en su duración, ni en muchas otras patologías e intervenciones. Ciertamente, no la hay en las intervenciones quirúrgicas del pie y del tobillo, ni en la artroscopia de rodilla y tobillo, ni la cirugía de la columna, ni en otras que se habían considerado como de bajo riesgo tromboembólico.

La importancia de la prevención de la ETEV la ratificó el Plan Nacional de Calidad de 2006, articulado por el Ministerio de Sanidad y Consumo. En su objetivo 8.3 se refería a la implantación a través de convenios con las Comunidades Autónomas de proyectos que impulsasen y evaluaran prácticas seguras en ocho áreas específicas. Una de ellas era la de la prevención del tromboembolismo pulmonar (TEP)/trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas por medio de la elaboración y difusión de protocolos sobre el uso apropiado de anticoagulantes, sobre todo en pacientes de riesgo.

La aplicación de profilaxis en pacientes de muy alto riesgo tromboembólico ha disminuido en un 60% la incidencia con la aplicación de métodos profilácticos en las últimas dos décadas<sup>8</sup>, gracias a los numerosos esfuerzos que se han realizado al respecto. En nuestra serie, el 50,7% (670) de los pacientes fueron clasificados, según las categorías de riesgo de la SECOT, como de “muy alto riesgo” tromboembólico. Los de bajo, moderado y alto riesgo supusieron un 26,6% (352), 14,5% (192) y 8,2% (107), respectivamente. Los datos muestran que los pacientes ingresados en un Servicio de C.O.T reúnen unas características que entrañan un importante riesgo potencial para el desarrollo de complicaciones tromboembólicas. Coincide con estudios realizados por otros autores, donde se ha evaluado la aplicación de guías sobre profilaxis tromboembólica en hospitales de 4º nivel en diferentes servicios, destacando, en todos, que la población con mayor riesgo tromboembólico es la de los pacientes ingresados en los servicios de C.O.T<sup>7, 56, 334</sup>. En el mismo sentido, resulta relevante comparar nuestros resultados con los obtenidos por Otero y cols.<sup>286</sup>, que realizan un estudio similar en España un año antes, obteniendo resultados muy similares en cuanto a la clasificación del riesgo, con un 53% (441) de pacientes con máximo riesgo tromboembólico en un grupo de 832 pacientes. Otro dato que concuerda con los altos porcentajes de pacientes de “muy alto riesgo”, son el 43,9% de los pacientes ingresados en nuestro estudio por cirugías bien conocidas y clasificadas por su alto riesgo tromboembólico, como son la cirugía por fractura de cadera y la artroplastia de cadera y rodilla<sup>14, 58, 93, 99, 128, 142, 147, 152, 153, 165, 206, 222, 239, 258, 293, 340, 360, 395, 397</sup>.

El 88% (1152) de los pacientes de la muestra había recibido al menos una dosis de HBPM durante el tratamiento que motivó su ingreso. La aplicación de profilaxis en función de las categorías de riesgo fue absoluta, ya que de los 670 pacientes de alto riesgo se administró en 661 casos. En los nueve casos restantes la HBPM se consideró innecesaria por los siguientes motivos: en 4 casos, por toma de dicumarínicos previos al ingreso y cirugía desaconsejada por el servicio de Anestesiología; y en los restantes cinco, por fallecimiento previo a la intervención quirúrgica. El alto porcentaje de aplicación de medidas profilácticas en pacientes con riesgos muy elevados de ETEV es equiparable a los resultados observados en otros estudios <sup>8, 9, 129, 244</sup>. Los resultados satisfactorios en estos estudios oscilan en torno al 70% o menos <sup>7, 21, 56, 296, 286, 292, 316, 393</sup>.

En las categorías de riesgo alto y moderado hubo una aplicación similar en proporción, con un 97% (104) y 94% (181), respectivamente. En los pacientes de riesgo moderado la proporción de profilaxis farmacológica fue mayor que en el estudio de Otero y cols.<sup>286</sup> y Rashid y cols.<sup>316</sup>, donde sólo se administró HBPM en el 40% y 28% de los casos, respectivamente. En nuestra serie también es destacable que el 60,5% (213) de los pacientes de bajo riesgo también fueron tratados con métodos profilácticos farmacológicos.

En nuestra serie, el tipo de HBPM más frecuentemente empleada fue la enoxaparina, que se usó en el 84% (972) de los casos. Las siguientes más usadas fueron la nadroparina cálcica, la dalteparina sódica y la bemiparina, administradas en el 15% (174), 1% (7) y 1% (5) de los pacientes, respectivamente. Las HBPM de primera generación no tienen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a reducción de ETEV si se administran según sus recomendaciones <sup>29, 325</sup>. Las dosis administradas fueron dosis estándar para pacientes de alto y moderado riesgo (40 mg/24h) para la enoxaparina, en el 95% de los casos, con una dosis ajustada al peso o a las condiciones del paciente en el 5%. El resto de HBPM fueron administradas en dosis estándar. Las aplicaciones de dosis estándar son mucho más elevadas que las obtenidas en otros estudios, donde se utilizaron dosis ajustadas en más del 30% de las ocasiones <sup>21, 129, 244</sup>.

El único método mecánico aplicado en nuestro estudio fueron las medias de compresión gradual, que se usaron en el 15% (196) de los pacientes ingresados, sobre todo en pacientes a los que se había implantado una PTR. Esta frecuencia es mayor que la obtenida por Otero y cols.<sup>286</sup>, que las usaron en el 0,3% de sus pacientes. Lüring y cols.<sup>244</sup> aplicaron medidas mecánicas en el 96% de los pacientes intervenidos de cirugía ortopédica mayor, y Anderson y cols.<sup>9</sup> lo hicieron en un 61%.

Basándonos en las recomendaciones sobre profilaxis tromboembólica en Cirugía Ortopédica y Traumatología de la SECOT <sup>142, 151, 152, 153, 294, 341, 380</sup>, la aplicación de la profilaxis en nuestra serie fue incorrecta en un 53% (572) de los casos, como más adelante detallaremos. Destacó la mala duración de la profilaxis, que supuso el 45,8% (262) de los casos. Le siguió el cambio de heparina, con un 25,9% (148), la mala indicación y varios motivos con un 13,6% (78), siendo la mala dosis la causa más infrecuente con 0,9% (5). La mala duración consistió en un exceso de aplicación en el 80% de los casos, lo que contrasta con los resultados de otros estudios, donde habitualmente fue por defecto <sup>7, 9, 129, 197, 269, 393</sup>.

Cabe destacar, que los pacientes clasificados como de “mala indicación” y como “varios motivos” de incorrecta profilaxis, computaron en el 100% (78) de los casos y en

el 96% respectivamente, también con duraciones por exceso y defecto. También cabe destacar que hay 90 pacientes que aunque han computado como exceso o defecto de días de días, si habían recibido una clasificación como de buena profilaxis, ya que como se determinó en material y método, la retirada de la HBPM podía prolongarse más del tiempo establecido en las recomendaciones, en casos recomendados por el especialista por una evolución más torpida.

Las guías de recomendación para la profilaxis de la ETEV en diferentes especialidades se han publicado y distribuido desde hace décadas, especialmente en la especialidad de C.O.T. Existen numerosas publicaciones donde se evalúa la cumplimentación de las guías según las diferentes especialidades, así como dentro de las mismas sobre patologías concretas<sup>7, 8, 9, 21, 56, 129, 244, 269, 272, 286, 292, 316, 329, 334, 338, 362, 393</sup>. En primer lugar cabría destacar que, aunque el desarrollo de una guía clínica basada en la evidencia esté basada sobre un entorno o país concreto, puede que la misma no se adapte bien a lugares ajenos o diferentes al mismo, como se reflejó en el trabajo de Sakon y cols.<sup>329</sup>. Concluyó que la guía de la sexta conferencia de la ACCP<sup>136</sup> no se ajustaba a la población japonesa, debido a que el riesgo tromboembólico de la población japonesa era menor y que, por tanto, la necesidad de profilaxis no era equitativa. Se apuntaba la conveniencia de que en Japón se crearan guías propias adaptadas a su población.

Similares conclusiones publicaron Caprini y Hyers<sup>56</sup> y Kakkar y cols.<sup>197</sup>, que destacaron que las guías de recomendación, para que su cumplimiento fuera fructífero, tenían que estar adaptadas a los diferentes sistemas sanitarios y a los recursos existentes. Labarère y cols.<sup>220</sup> realizaron un estudio donde se evaluaron cuatro diferentes guías de recomendación profiláctica de la ETEV en patología médica, hallando diferentes criterios de recomendación sobre las mismas características en el 31% de los casos. Por este motivo, en nuestro estudio hemos escogido las recomendaciones y las guías publicadas y distribuidas por la SECOT<sup>112, 142, 151, 152, 153, 294, 324, 341, 343-351</sup>. Pensamos que es la que mejor nos representa y la que mejor se adapta a nuestro sistema sanitario e idiosincrasia poblacional.

Diferentes publicaciones evalúan las guías clínicas en función de las especialidades médicas<sup>7, 56, 220, 292, 316, 362</sup>, de todas las especialidades dentro del ámbito hospitalario<sup>21, 286, 334</sup> y de C.O.T.<sup>8, 9, 129, 244, 269, 338, 393</sup>. Dentro de la propia especialidad de C.O.T., existen guías específicas de cirugías concretas, para su mejor manejo, como son la cirugía mayor ambulatoria en C.O.T.<sup>24</sup>, cirugía artroscópica<sup>380</sup>, PTC<sup>142, 346</sup> y PTR<sup>324, 347</sup>. En la evaluación de la profilaxis en los servicios de patología médica, en general, existe un seguimiento de las recomendaciones del 28%-45%<sup>7, 21, 220, 286, 292, 316, 334, 362</sup>. Las publicaciones que han comparado la adecuada profilaxis según las guías de recomendación entre patologías médicas y quirúrgicas, la balanza siempre ha sido favorable a las especialidades quirúrgicas<sup>21, 286, 334</sup> y, dentro de las quirúrgicas, a la Cirugía Ortopédica y Traumatología, que es la que mejor cumple con las recomendaciones<sup>286</sup>. La gran mayoría de las publicaciones que han evaluado el cumplimiento de las recomendaciones de las guías profilácticas sobre la ETEV en C.O.T. han sido sobre patologías frecuentes y bien definidas en cuanto al riesgo tromboembólico, como la PTR, la PTC y las fracturas de cadera<sup>8, 9, 129, 244, 269, 338, 393</sup>. En el resto de patologías hay recomendaciones, aunque con mucha menos evidencia de recomendación<sup>151, 153, 341, 343-351</sup>.

En la mayoría de los trabajos consultados sobre la aplicación de las guías y recomendaciones sobre profilaxis tromboembólica, los resultados han sido decepcionantes, sobre todo en las patologías médicas. Amin y cols.<sup>7</sup> realizaron un amplio estudio sobre el grado de cumplimiento de la guía de la ACCP entre 2002-2005, observando que se aplicó profilaxis a pacientes que tenían indicación sólo en el 61,8%, siendo la profilaxis apropiada en dosis y duración en el 33,9%. Otros estudios con la aplicación de la misma guía y en periodo similar obtuvieron una cumplimentación del 25%-43%<sup>316, 334</sup>. En los estudios sobre aplicación de la profilaxis tromboembólica en C.O.T la frecuencia de buena aplicación basada en las guías internacionales y nacionales es considerablemente mayor, observándose porcentajes del 47%-97%<sup>8, 9, 244, 269, 286, 393</sup>. El motivo más frecuente de mala aplicación de las recomendaciones en la mayoría de los estudios ha sido una mala duración, generalmente por defecto<sup>8, 9, 129, 269, 393</sup>. Todos los estudios mencionados se basaron en la cirugía ortopédica mayor. En nuestra serie, el principal motivo de mala aplicación de las recomendaciones, como ya se ha apuntado, fue una mala duración (262), a la que habría que sumar los casos de mala indicación y varios motivos, que también computarían como duración excesiva a efectos de días de aplicación. Lo que diferencia nuestra serie de las publicadas es que en el 81% de los casos la duración de la tromboprofilaxis fue por exceso de días.

En nuestro estudio indagamos sobre los motivos de la incorrecta aplicación de la profilaxis, habiéndose pautado HBPM en el 88% de los pacientes. Uno de los factores importantes con asociación estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) fue el número de médicos participantes en el proceso hospitalario. Se observó que cuando el mismo médico había participado en los tres procesos registrados en nuestro estudio (primer tratamiento o ingreso, tratamiento quirúrgico y prescripción de alta hospitalaria) se cumplían de forma estadísticamente significativa la buena aplicación de las recomendaciones. De hecho, las dos causas más frecuentes de mala aplicación (duración y cambio de HBPM), se realizaban correctamente de forma estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) cuando sólo participaba un facultativo. Se puede deducir que la personalización del tratamiento mejora la aplicación de las recomendaciones.

Otro de los aspectos a estudio fueron los informes que recibían los pacientes al ser dados de alta hospitalaria. Se estudió si en el informe venían especificaciones concretas sobre la duración del tratamiento profiláctico y, en la entrevista telefónica al 2º y 6º mes, si se había cumplido lo recomendado en los enfermos de alta o no, y cuales fueron los motivos de la suspensión de la profilaxis. En los pacientes en los que se pautó profilaxis tromboembólica, la duración de la misma no constaba en el 43% (498) de los casos. La razón para que la aplicación de las recomendaciones fuese correcta se relacionó de forma estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) con la especificación de la duración en los informes de alta. Sin embargo, cuando no hubo especificación de la duración y la profilaxis fue correcta, ésta se debió a que la suspensión la realizó el traumatólogo en la revisión ambulatoria ( $p < 0.05$ ). Cuando en el informe de alta no venía especificada la duración y la profilaxis se consideraba incorrecta, el motivo de la suspensión se atribuía al médico de Atención Primaria. En el 80% de los casos la incorrección era por exceso de duración ( $p < 0.05$ ). También fue estadísticamente significativa la relación entre una correcta profilaxis especificada en el informe de alta y la suspensión por indicación del médico de Atención Primaria. De esos resultados se deduce que, si hay indicaciones en el informe de alta sobre la duración y la suspensión la realiza el médico de Atención Primaria se consigue una buena aplicación de la profilaxis.

En resumen, de nuestros resultados se deduce que la personalización y la detallada información por escrito de la duración de la profilaxis tromboembólica en el informe de alta hospitalaria son básicos para la correcta ejecución de aquélla. En el mismo sentido, el médico de Atención Primaria se confirma como una pieza clave en la cadena de atención del paciente, máxime teniendo en cuenta que, en nuestro Servicio, no se emiten recetas de la medicación prescrita al alta hospitalaria. Si no se especifica la duración de cada tratamiento médico, su aplicación y duración queda en manos del médico de Atención Primaria, que puede o no estar familiarizado con las recomendaciones específicas. La actitud puede ser muy variopinta, desde suspender la profilaxis según su criterio, a mantenerla hasta la revisión en el servicio de C.O.T., cuando la hubiere. A menudo, por otra parte, las revisiones en la consulta de C.O.T sobrepasan el tiempo de la citación y la duración recomendada por las guías de práctica clínica, lo que se traduce en un exceso de administración de muchas medicaciones.

Estudiamos también si la buena o mala profilaxis dependía de las diferentes patologías tratadas. No observamos diferencias estadísticamente significativas entre las patologías atendiendo a si estaban o no tipificadas en la guía de recomendaciones de la SECOT al respecto, pero sí que la profilaxis fue buena de forma estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) cuando se hacía en los grupos clasificados como de “muy alto riesgo” y de “alto riesgo” tromboembólico, resultado que es equiparable a otro estudio nacional en relación con nuestra especialidad de C.O.T realizado por Otero y cols.<sup>286</sup>, y a otros sobre otras especialidades donde la consideración de patologías de mayor riesgo también se relacionaba con una mejor aplicación de la profilaxis<sup>21, 316</sup>.

En el estudio estadístico multivariante que realizamos hubo tres variables que, cuando coincidían en un mismo paciente garantizaban una buena profilaxis con muy alta probabilidad. Éstas fueron la toma de dicumarínicos antes del ingreso, la categoría de riesgo “muy alto” y la especificación de la duración del tratamiento profiláctico en el informe de alta hospitalaria. Los pacientes que ingresaban en nuestro Servicio y estaban siendo tratados con dicumarínicos, continuaban un protocolo prescrito por el Servicio de Hematología y Anestesiología en caso de requerir intervención quirúrgica y siempre se reestablecían los tratamientos previos al alta. En este sentido, existe evidencia clara de que la protocolización en este tipo de pacientes es realmente efectiva, como han demostrado Scaglione y cols.<sup>334</sup>.

El esfuerzo que se está realizando para llegar a consensos y recomendaciones basadas en la evidencia sobre la concienciación e importancia en la prevención del tromboembolismo venoso, reflejadas en las guías científicas de C.O.T distribuidas por la SECOT<sup>136, 151, 153</sup> y las administraciones públicas, a través del Ministerio de Sanidad y Consumo<sup>258, 380</sup>, con estrecha colaboración de la SECOT, todavía está lejos de conseguir resultados en la práctica clínica cotidiana.

En la mayoría de los estudios publicados sobre profilaxis tromboembólica en Cirugía Ortopédica y Traumatología, la aplicación de las recomendaciones suele ser insuficiente en cuanto a la frecuencia de aplicación según las categorías de riesgo<sup>8, 9, 129, 393</sup> y en tiempos de duración<sup>129, 197</sup>, en la dosis ajustada al peso<sup>8, 129</sup> y en la indicación<sup>129, 197, 269</sup>. Ciertamente, la difusión de guías y haber adquirido una parcela importante de protagonismo dentro de nuestras sociedades ha mejorado la concienciación y, con ello, la aplicación de la profilaxis en las últimas décadas. No obstante, siguen existiendo

muchos factores que se nos escapan en la buena ejecución y gestión de las recomendaciones. Entre estos factores está la despersonalización de la asistencia. No es lo mismo que un facultativo conozca el caso y pueda manejarlo de una manera individualizada, que si en el proceso opinan tres facultativos con criterios diferentes. En nuestra experiencia, la organización del servicio de C.O.T en lo referente a la profilaxis tromboembólica y al control ambulatorio de la misma muestra sustanciales defectos de ejecución, con las consecuencias clínicas y económicas correspondientes.

La incidencia de complicaciones tromboembólicas clínicas en nuestra serie fue del 1% (13/1322). Considerando únicamente a los pacientes entrevistados telefónicamente, la cifra se elevó al 1,5% (13/860). El 60% (8) de ellos fueron TVP, siete de las cuales se confirmaron mediante eco-doppler color (ultrasonografía) y una se diagnosticó clínicamente según los criterios de Wells <sup>402</sup>. El 40% fueron TEP (5). No hemos encontrado en la revisión de la literatura trabajos publicados con similares características en donde se haya evaluado un grupo tan diverso de patologías, la incidencia global de ETEV y su tratamiento profiláctico.

En relación con el diagnóstico de la TVP, el eco-doppler color es, actualmente, el de elección, con una sensibilidad y especificidad entre el 92-95% para la TVP proximal y entre el 67-80% y entre el 90-93% de sensibilidad y especificidad, respectivamente, para la distal <sup>145, 151, 341</sup>. La localización fue proximal en uno de nuestros casos (12,5%). Los restantes fueron distales, incluyendo el de diagnóstico clínico. En un caso (12,5%) la TVP fue contralateral al miembro intervenido, siendo el resto de casos de TVP de localización ipsilateral. Las intervenciones relacionadas con los casos de TVP fueron tres intervenciones de PTC (2 TVP distales, 1 proximal), tres intervenciones de PTR (3 TVP distales) y dos prótesis parciales por fractura de cadera (2 TVP distales). Nuestros resultados coinciden en su localización por frecuencia con el estudio de Ascani y cols.<sup>23</sup>, donde se observó que la localización de la TVP tras cirugía de cadera con administración profiláctica mediante diferentes métodos farmacológicos asienta en el 8-12% de los casos en el miembro contralateral al intervenido y son más frecuentes las TVP de localización distal, con un 60-65%. Sin embargo, en las PTR la localización proximal se estima en el 7-15%, aunque en un 17-25% pueda haber propagación proximal <sup>324</sup>.

Las cirugías relacionadas con el desarrollo de TVP en nuestro estudio fueron las artroplastias de cadera y rodilla, y la fractura de cadera, correspondiendo a las cirugías con más riesgo tromboembólico en C.O.T <sup>135, 219, 272</sup>, además de la de los pacientes intervenidos con lesiones medulares <sup>26, 153, 350</sup> y, en algunas series, a pacientes sometidos a amputaciones de miembros inferiores <sup>27, 51, 179, 226, 418</sup>.

En nuestra serie, el momento de aparición de la TVP fue durante la primera semana en el 50% de los casos (3 PTR y 1 PPC), en el 12,5% en la tercera semana (1 PTC) y en el 37,5% en la quinta semana (2 PTC y 1 PPC). Estos datos concuerdan con el tiempo de aparición de las patologías citadas según estudios publicados, donde el pico de máximo riesgo de desarrollo tromboembólico en la cirugía protésica de rodilla se ha estimado sobre el 7º día posquirúrgico, estabilizándose a los 30 días. En cirugía mayor de cadera el pico de máximo se sitúa en torno al día 17º posquirúrgico, estabilizándose a las diez semanas <sup>153, 175, 307, 324, 408, 409</sup>. Todos los pacientes estaban en tratamiento profiláctico cuando desarrollaron la TVP.

Se diagnosticaron 5 TEP clínicos en nuestra serie, siendo diagnosticados el 80% de los casos mediante gammagrafía de ventilación-perfusión y, el caso restante, mediante autopsia a petición de la familia. Todos los casos diagnosticados mediante gammagrafía de ventilación-perfusión fueron de alta probabilidad, según los criterios de la PIOPED<sup>153, 305, 323, 360</sup>. A los cinco pacientes se les había practicado cirugías de alto riesgo trombótico. Las dos fracturas de cadera fueron tratadas mediante clavos intramedulares. Los resultados obtenidos coinciden con el mayor riesgo embólico de las cirugías de la cadera respecto a la cirugía de rodilla<sup>142, 294, 307, 324</sup>. Dos de los casos de TEP fueron mortales, ocurriendo el evento embólico en un paciente al cuarto día y falleciendo el paciente a las 48 horas. El segundo caso tuvo lugar al día 28 de la intervención, siendo el diagnóstico mediante autopsia. Los dos casos ocurrieron tras el tratamiento de una fractura de cadera tratada mediante clavo endomedular. Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por otros autores, como Geerts y cols.<sup>135</sup>, donde claramente la incidencia de TEP fatales son del orden de 10-15 veces mayor en cirugía por fractura de cadera que por cirugía reconstructiva. La PTC tiende a padecer del orden de dos a tres veces más TEP fatales que la PTR. Al igual que los casos de TVP, los casos registrados en el sentido temporal coinciden con los picos de máxima incidencia de ETEV por cirugía mayor en C.O.T.<sup>153, 175, 307, 324, 408, 409</sup>.

Del estudio del gran número de variables que pudieran intervenir en el desarrollo de un evento tromboembólico, las que han mostrado asociación estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) han sido la edad, la toma de antiagregantes previos, la limitación funcional previa, las estancias hospitalarias prolongadas, la participación de varios médicos en los diferentes procesos de un mismo paciente, la implantación de artroplastias, el exceso de administración de HBPM

Entre las características personales, la edad ha sido la única con significancia estadística, como también se ha observado en otros estudios. A partir de los 20 años, la probabilidad de padecer una complicación tromboembólica aumenta 200 veces hasta los 80 años<sup>58, 153, 158, 219, 282, 287, 315, 333, 341</sup>.

La toma previa de antiagregantes no se había consignado en otros estudios como facilitador de eventos tromboembólicos, con los que se podría relacionar de forma indirecta ya que los pacientes cardiopatas y con insuficiencia vascular son propensos a estar medicados con antiagregantes<sup>247</sup>. El antecedente personal de un infarto agudo de miocardio ha sido una variable con significancia estadística en otros estudios y para el desarrollo de ETEV<sup>10, 247</sup>. Haber presentado una TVP previamente es considerado como otro factor de riesgo propio del paciente en las guías de la SECOT<sup>151, 152, 153, 341</sup> y en otros estudios<sup>113, 287, 323</sup>.

En nuestra serie, los pacientes que presentaban limitación funcional previa presentaban asociación estadística con la aparición de ETEV. Aunque no se han hecho estudios basados en la escala de la Cruz Roja de incapacidad<sup>317</sup> con ese fin, es bien sabido que la disminución de la movilidad por paresia o parálisis, así como la inmovilidad, aumentan el riesgo de ETEV<sup>45, 58, 333</sup>.

La estancia total y postoperatoria han sido dos características del ingreso hospitalario que se han relacionado estadísticamente con el desarrollo de ETEV, aunque la prolongación del tiempo de estancia hospitalaria podría haberse debido al desarrollo



de la complicación y no ser su causa, obviamente. No obstante, los pacientes con enfermedades médicas que prolongan su estancia en el hospital tienen un mayor riesgo de desarrollo de una ETEV <sup>10</sup>.

Observamos significación estadística en el número de médicos participantes durante el ingreso, siendo un factor favorecedor el hecho de que los tres procesos fueran realizados por más de un médico diferente.

En relación con el tratamiento, las artroplastias tienen un riesgo significativamente mayor para el desarrollo de una ETEV, circunstancia que es considerada como de nivel 3 (máximo riesgo) sobre factores de riesgo derivados del procedimiento ortopédico en las guías de recomendación de la SECOT <sup>151, 152, 153, 294, 324, 341</sup>. La disminución de la funcionalidad o movilidad después de un procedimiento quirúrgico o enfermedad incapacitante está bien documentada como factor de riesgo, debido a que hay un aumento del estasis venoso <sup>10, 152</sup>.

El hecho de que los días totales y de exceso de administración de HBPM sean estadísticamente significativos a la hora del riesgo de complicación tromboembólica, se explicaría porque los pacientes con complicación vascular habrían sido los que más tiempo estuvieron medicados con HBPM debido a la complicación tromboembólica desarrollada. Todos estos pacientes tuvieron indicación de profilaxis por haberse etiquetado como de muy alto riesgo, habiendo recibido el 100% de ellos HBPM <sup>151, 152, 153, 341</sup>.

Con respecto a la aplicación de profilaxis en los pacientes que desarrollaron ETEV, la aplicación se consideró correcta según los criterios de la SECOT en el 77% (10) e incorrecta en el 13% (3). No hubo significancia estadística ( $p > 0,05$ ) entre la mala aplicación de profilaxis y el desarrollo de ETEV.

Dejando a un lado las consecuencias clínicas de una incorrecta aplicación de la profilaxis tromboembólica, las económicas tampoco son desdeñables. Aunque el sistema sanitario arroja en los últimos años resultados muy positivos en términos del estado de salud de los pacientes, lejos de cualquier complacencia es necesario reconocer que muchos y complejos factores condicionan el funcionamiento estable del sistema y ponen en peligro su sostenibilidad a medio plazo, entendiéndola no sólo desde el punto de vista del coste, sino también de su calidad y accesibilidad.

En nuestro sistema sanitario existe descoordinación entre las administraciones públicas, entre la Atención Primaria y la Especializada, entre los diferentes servicios hospitalarios y, dentro de ellos, incluso entre sus propios facultativos. La importancia de una mala coordinación se ha visto reflejada en nuestro estudio por la alta incidencia de una mala aplicación de profilaxis tromboembólica, en más de la mitad (53%) de los pacientes de la serie. En ésta se ha observado que ciertos aspectos de organización y coordinación, tanto en el periodo hospitalario como fuera del mismo, suponen potenciales factores de riesgo para el incumplimiento de las recomendaciones y aplicaciones de la profilaxis tromboembólica, lo que se traduce en consecuencias clínicas y económicas. En este apartado, el exceso de aplicación de heparina ha supuesto un gasto añadido de 34.095 euros en un año natural, utilizando el coste medio por inyección de HBPM y realizando el cálculo con la enoxaparina, que fue utilizada en el 85% de los casos.

Los sistemas sanitarios podrían dejar de ser sostenibles en 2015 si no se emprenden reformas a corto plazo, según se concluye en el informe HealthCare 2015<sup>113</sup>: ganar o perder en el proceso de transformación del sistema sanitario. Tienen que ser sistemas radicalmente diferentes a cómo han sido en el pasado debido a circunstancias tales como la globalización, los cambios en la población (envejecimiento, hábitos alimenticios...), la mayor exigencia de los ciudadanos, el aumento de las enfermedades crónicas y la aparición de otras nuevas, el encarecimiento de los tratamientos y las nuevas tecnologías. Todo ello ha provocado un incremento progresivo de los costes y de la demanda de servicios. En España, de hecho, el gasto sanitario ascendió a 57.698 millones de euros en 2003 y a 69.900 millones en 2004. En la Unión Europea, el crecimiento medio anual del gasto sanitario de 1997-2003 superó el 4%.

A estos factores se unen otros que, a pesar de la voluntad de cambio de muchos gobiernos y países, frenan la transformación. Nos referimos a la exigencia de un equilibrio presupuestario; a la ausencia de homogeneización y estándares sanitarios, que dificultan el acceso a los datos para la evaluación de la práctica asistencial; a la urgencia del corto plazo; a los hábitos menos saludables de los ciudadanos; etc.

Con todo, el desafío de la transformación al que se enfrentan muchos sistemas sanitarios es enorme. El éxito de las reformas dependerá de que todos los agentes implicados en la sanidad (gobiernos, sociedad, pacientes, suministradores, aseguradoras y empresas) participen activamente en el proceso. De otra manera, en este contexto de gasto y demanda creciente, el sistema podría entrar en crisis en la próxima década.

Por lo que se refiere al gasto en asistencia sanitaria per cápita, EE.UU dedica más del 22% de lo que dedica Luxemburgo, país que ocupa el segundo lugar de la clasificación; el 49% más que Suiza, que ocupa el tercer lugar; y es 2,4 veces superior a

los demás países de la U.E.<sup>284</sup>. Sin embargo, la OMS posiciona a aquel sistema en el lugar 37 en cuanto a resultados<sup>285</sup>.

En Ontario, la provincia con mayor número de habitantes de Canadá, los servicios sanitarios supondrían el 50% del presupuesto del estado en 2011, las dos terceras partes en el 2017 y el 100% en el 2026<sup>356</sup>. De forma paralela, el 39% de la población rural china y el 36% de la urbana no pueden afrontar los tratamientos médicos especializados a pesar del éxito de su economía y de las reformas sociales que se han producido en los últimos 25 años<sup>157</sup>.

Bero y cols.<sup>38</sup> han publicado recientemente una revisión de revisiones sistemáticas de la evidencia científica sobre distintas estrategias para la diseminación y aplicación de los hallazgos de la investigación. Los autores propusieron un listado de intervenciones clasificándolas en función de su efectividad, a priori para promover cambios en la práctica clínica. Como intervenciones de efectividad probada pueden encontrarse las visitas formativas (especialmente en prescripción), los recuerdos (manuales o informatizados), las estrategias combinadas y los encuentros interactivos: talleres en los que participan los profesionales. Se consideraron intervenciones de efectividad variable el "audit" y el "feed-back", la utilización de líderes de opinión dentro de la profesión sanitaria, los procesos de consenso local y las intervenciones mediadas por pacientes. Finalmente, fueron consideradas intervenciones con poca o nula efectividad la difusión de guías de práctica o material informativo y las conferencias y congresos. Los autores destacaban como conclusiones que la diseminación pasiva de información es generalmente inefectiva, que parece necesario utilizar estrategias específicas diseñadas para resolver problemas concretos y que se requiere obtener información sobre la eficiencia relativa de las distintas estrategias posibles.

Las afirmaciones realizadas en el estudio de Bero y cols.<sup>38</sup> coinciden con la efectividad mostrada en nuestro estudio. Como afirman los autores, la diseminación pasiva de la información, como son "las guías de recomendación de la SECOT", tampoco han sido efectivas en nuestro estudio. Otro hecho destacable sobre la efectividad de las referidas estrategias es la disponibilidad de protocolos de actuación en pacientes medicados con dicumarínicos pendientes de intervención quirúrgica. Esta circunstancia ha sido muy relevante en nuestro estudio, donde los pacientes que tomaban dicumarínicos tuvieron una correcta profilaxis estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) con respecto a los pacientes que no tenían tales protocolos. Según Bero y cols.<sup>38</sup> la disponibilidad de protocolos de consenso local tiene una efectividad variable.

Para ser realmente eficientes y efectivos, los servicios deben estar perfectamente organizados, de modo que nada importante quede sin hacer y que todos los trabajadores tengan claro cuál es su responsabilidad. La despersonalización de los procesos por parte de los facultativos durante el periodo hospitalario afecta de forma estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) en la buena y mala aplicación de la profilaxis antitrombótica. Concretamente, en dos variables que posteriormente han resultado ser esenciales para los resultados económicos, como son la especificación de la duración de la profilaxis en los informes de alta hospitalaria y los cambios de heparina. La ausencia de especificación de la duración en el informe de alta produce un efecto muy relevante de responsabilidad por parte del médico de Atención Primaria que, tras el alta, sin especificaciones concretas debe hacerse cargo de la profilaxis en un campo que le puede ser desconocido. De hecho, cuando el MAP ha sido el encargado de aplicar la profilaxis

sin especificaciones ha sido estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ) que la mala aplicación ha sido por mala duración. Sin embargo, cuando no había especificación y las revisiones las realizaba el traumatólogo, la aplicación de la profilaxis era buena de forma estadísticamente significativa. Parece evidente que los profesionales familiarizados con la prevención del riesgo tromboembólico son los traumatólogos. Esto nos debe hacer reflexionar sobre la importancia que tiene la buena organización y gestión de los recursos para que no haya diferentes criterios y los mismos no tengan consecuencias económicas de tanta relevancia.

En nuestro estudio, la causa más frecuente de mala aplicación de profilaxis tromboembólica fue la mala duración, con consecuencias económicas y clínicas. El exceso de tratamiento con heparina supuso 7 hemorragias digestivas altas, de las cuales 2 requirieron ingreso hospitalario para observación, y dos rectorragias que cedieron tras la suspensión de las HBPM. Hubo un caso especialmente grave en un paciente intervenido de PTC, en el que se produjo un error de transcripción al pasar una nueva hoja de tratamiento y se pautó enoxaparina 40 mg/12 horas, siendo ésta una dosis anticoagulante que provocó un hematoma retroperitoneal en el postoperatorio que requirió una intervención de urgencia para su evacuación y que ha dejado una secuela de parálisis del miembro inferior derecho por afectación del plexo sacro. Con todo, el exceso de duración de la profilaxis tromboembólica puede ser muy grave.

Además de las peculiaridades que se producen en nuestro caso, el sistema sanitario español se enfrenta a unos retos comunes con los que ya se están planteando en otros países desarrollados. Son fenómenos que inciden notablemente en el coste y en la sostenibilidad del sistema. Para combatirlos, la eficiencia del sistema mejoraría aplicando los avances tecnológicos, introduciendo instrumentos que mejoren la gestión o promoviendo una mayor coordinación entre las administraciones públicas involucradas.

La introducción de estos cambios puede ser gradual, de manera que pueda ir afectando progresivamente al sistema, pero no pueden retrasarse puesto que ello restaría capacidad de maniobra y nos abocaría a soluciones traumáticas. El transcurso del tiempo y la materialización plena de algunos de los retos pondrán de manifiesto si estas reformas parciales son suficientes o si, por el contrario, deberemos diseñar un sistema sustancialmente diferente al que conocemos hoy.

La dependencia funcional pública de los establecimientos sanitarios no tiene por qué ser ineficiente una vez habilitadas las nuevas formas de gestión. Todo lo contrario, el objetivo de toda reforma de los sistemas sanitarios es lograr un mayor nivel de eficiencia siempre en aras del interés general, manteniendo, o incluso superando, la calidad de la asistencia sanitaria pública. La organización actual de la mayoría de los hospitales públicos no ha contemplado hasta recientemente la gestión de su presupuesto como objetivo prioritario. Los costes son excesivamente altos, sin poder reducirlos al repercutir directamente, en la mayoría de los casos, en una prestación asistencial sanitaria precaria a los pacientes sin perjuicio de lo gravoso de los medios clínicos y diagnósticos. Por tanto, la eficiencia vendrá acompañada de una reducción de estos costes de prestación de servicios además de la minimización de los costes ocasionados en el funcionamiento de la organización. Habrá que conseguir una organización diferente en la que el personal sanitario, del servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología en nuestro caso, y de Atención Primaria, se guíen por objetivos

comunes. En este sentido, se deben proponer nuevas formas de gestión que primen la personalización de la atención, la realización de protocolos actualizados y la especificación de la profilaxis recomendada en los pacientes ambulatorios que realizarán el seguimiento por los médicos de atención primaria, con el objetivo de conseguir esa mayor eficiencia en la gestión. La normativa contable aplicable a estas nuevas formas de gestión constituye uno de los elementos clave de esta modernización en el ámbito sanitario. Este aspecto, fundamentalmente, supone el objetivo principal del presente trabajo.

A continuación se describen y analizan los diferentes grupos diagnóstico-terapéuticos por separado, con el fin de contrastar los resultados obtenidos por diferentes autores y guías de reconocimiento internacional y nacional con nuestros resultados, concluyendo finalmente con la repercusión económica de la buena o mala profilaxis aplicada.

### Pacientes politraumatizados

La verdadera incidencia de TVP en el paciente politraumatizado es difícil de precisar por cursar frecuentemente como un proceso silente, aunque para algunos autores se sitúa alrededor de un 65%<sup>366</sup>. Revisando la literatura se encuentran cifras muy dispares, que oscilan entre el 6% y el 90%. Los porcentajes de embolismo pulmonar se sitúan entre el 2-22%, siendo el embolismo mortal entre el 1-5%<sup>351</sup>.

La SECOT considera a los pacientes politraumatizados como pacientes de “muy alto riesgo” para el desarrollo de una ETEV. Por lo tanto, al mismo nivel que la traumatología de la extremidad inferior, cirugía de la cadera y pelvis, cirugía protésica de la rodilla y cirugía de la columna vertebral con compromiso neurológico. Los pacientes politraumatizados tienen la particularidad de reunir una serie de factores de alto riesgo para el desarrollo de TVP o TEP. Destacan la edad avanzada, lesiones graves, la inmovilización prolongada, el número de transfusiones y el tiempo de protrombina elevado<sup>92</sup>. Sin embargo, Hill y cols.<sup>174</sup> observaron que la edad y el tiempo de inmovilización no favorecían el desarrollo de la ETEV. Por otra parte, como lesiones específicas del politraumatizado que muestran un riesgo muy elevado se encuentran las fracturas con y sin lesión medular, las lesiones craneales graves, las fracturas de los huesos largos de las extremidades inferiores (incluyendo la pelvis), las parálisis y las quemaduras<sup>351</sup>.

El “Injury Severity Score” (ISS) y la existencia de lesiones en las extremidades orientan hacia factores de riesgo que influyen en el desarrollo de una ETEV<sup>366</sup>. Valores de ISS superiores a 9 pueden presentar una TVP proximal y, consecuentemente, asocian un mayor riesgo para el desarrollo de TEP<sup>351</sup>.

En el politraumatizado, las lesiones de las extremidades inferiores (incluyendo las de la pelvis), son las más frecuentes, representando hasta el 70% de las fracturas en gran. E mayoría de los casos requieren cirugía. Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) muestran un porcentaje de desarrollo de ETEV muy similar, mientras que las lesiones de la caja torácica se encuentran en un 15-20%<sup>174</sup>.

Los pacientes politraumatizados son pacientes con lesiones muy diversas que por sí mismas pueden indicar la conveniencia y el tipo de profilaxis. En los pacientes con lesiones craneales con sangrado está contraindicado el uso de HBPM, mientras que si el paciente padece fracturas de los huesos largos o del pie, se les ha aplicado férulas, tracciones o fijadores, no es posible aplicar los métodos mecánicos. Por estos motivos es muy importante hacer un estudio detallado de cada paciente, valorando si se trata de un paciente politraumatizado con o sin lesiones viscerales. Los métodos a manejar como medidas profilácticas de la TVP son los procedimientos mecánicos y, como método farmacológico, la HBPM. La asociación de ambos es importante, siempre que ello sea posible en función de las lesiones y del tipo de tratamiento que éstas necesitan. En general, los métodos mecánicos se manejarán hasta que se logre el control de los focos hemorrágicos, si los hubiera. Después se pasaría a la profilaxis farmacológica, recomendando el uso de HBPM, teniendo en cuenta que su uso es más eficaz y seguro que los anticoagulantes orales y la HNF.

Los estudios existentes que evalúan la eficacia y la seguridad de los diferentes métodos profilácticos no son muy numerosos y no coinciden en la metodología, además de mostrar resultados contradictorios <sup>291</sup>.

Stannard y cols.<sup>364</sup> observaron que era menor la prevalencia de ETEV en pacientes politraumatizados cuando el inicio de la profilaxis se realizaba mediante combinación de métodos mecánicos con bombas venosas plantares y HBPM tras una eco-doppler antes del alta, con un 8,7% de TVP. En los pacientes en los que sólo se administraba HBPM la prevalencia fue del 13,4%. La prevalencia de TEP en el grupo del tratamiento combinado fue del 0%, mientras que en el grupo tratado con profilaxis farmacológica fue del 2,1%. La diferencia no fue significativa. Concluyeron aconsejando un tratamiento inicial combinado en los pacientes politraumatizados.

Giannadakis y cols.<sup>141</sup> obtuvieron una incidencia de TVP en pacientes politraumatizados del 19% y un 8% de TEP a pesar de tratamiento profiláctico con HBPM.

Venet y cols.<sup>388</sup> realizaron una búsqueda en Medline de diferentes estudios para asesorar y establecer la incidencia de ETEV en los pacientes politraumatizados. Partieron de una incidencia del 16% de ETEV a pesar de profilaxis en una serie de 1961 autopsias. De los doce estudios evaluados estimaron que la incidencia era del 20% de TVP, siendo del 38% en pacientes que no habían recibido profilaxis y del 13% en pacientes con profilaxis. Dentro de los métodos profilácticos más efectivos en el tratamiento inicial, el de profilaxis mecánica mostró una incidencia de TVP del 3,1-12%. Con HBPM se observaron TVP en el 0,8-31% de los casos, mientras que con HNF la incidencia osciló entre el 3,2% y el 44%. La incidencia de TEP fatal entre los diferentes estudios se cifró entre el 0,3% y el 1,4%, siendo la incidencia de TEP del 18,7%. Tras el análisis de los diferentes trabajos concluyeron que establecer la incidencia real de los pacientes politraumatizados resultaba difícil por la disparidad de la metodología y por la gran variabilidad de las lesiones de los pacientes.

Cothren y cols.<sup>73</sup> efectuaron un estudio para evaluar la seguridad y eficacia de la aplicación de una dosis de HBPM (dalteparina) diaria en pacientes politraumatizados. A todos los pacientes se les realizó una ultrasonografía duplex dentro de las primeras 48 horas del ingreso y a los 7-10 días del mismo. La incidencia de TVP y de TEP fue del

3,9% y del 0,8%, respectivamente. Se concluyó con que la monodosis profiláctica de HBPM una vez al día producía una reducción de la incidencia, sin mayor sangrado por el uso de las mismas.

Stannard y cols.<sup>366</sup> realizaron un estudio para evaluar la incidencia de TVP en pacientes politraumatizados a pesar de profilaxis con HBPM. La detección de la TVP se realizó mediante angiografía magnética nuclear y eco-doppler. A pesar de la profilaxis se detectaron un 11,5% de TVP, siendo la incidencia de TVP en los pacientes que no tenían fractura pélvica del 10%. En los pacientes con fractura pélvica asociada la incidencia fue del 11,5%. De los pacientes con fracturas pélvicas, el 48% padecían TVP en la región iliaca, mientras que en los pacientes que no las padecían la TVP a nivel de las venas iliacas fue del 11%. Se constató que el eco-doppler no era un buen método diagnóstico, ya que hubo un 77% de falsos negativos en los pacientes con TVP a nivel de las venas iliacas o de la región de la pelvis.

Velmahos y cols.<sup>387</sup> realizaron un estudio para contrastar si la electroestimulación muscular (ESTM) en pacientes politraumatizados en los que la profilaxis con métodos farmacológicos estaba contraindicada y tenían un ISS > 9 reducía la incidencia de TVP y TEP. La muestra se compuso de 26 pacientes a los que se les aplicó ESTM y un grupo control de 21 pacientes. El 14 % de cada grupo desarrolló TVP proximal y un 11% de cada grupo, TVP distal. Concluyeron que la ESTM no reducía la incidencia de ETEV en pacientes politraumatizados en los que otros métodos profilácticos no eran aplicables.

Cafferata y cols.<sup>53</sup> realizaron un estudio para realizar recomendaciones de profilaxis tromboembólica en base a factores de riesgo contrastados en la literatura en pacientes politraumatizados. Concluyeron que pacientes de alto y muy alto riesgo se beneficiaban más de la prevención de ETEV utilizando simultáneamente los métodos físicos asociados a HBPM, mientras que en los pacientes de riesgo moderado se aconsejaba HBPM, necesitando ampliar los estudios en esta categoría por no ser estadísticamente significativo el uso de dos métodos o de uno solo. Los pacientes de bajo riesgo no necesitan profilaxis.

Hill y cols.<sup>174</sup> realizaron una revisión de artículos sobre ETEV en pacientes politraumatizados, haciendo una selección según su evidencia científica. Sin profilaxis, la incidencia de TVP se ha estimado entre el 58% y el 63%, mientras que la del TEP fue del 4,3%, siendo mortal en el 20% de los casos. La profilaxis con HBPM en este tipo de pacientes se ha asociado de forma estadísticamente significativa con una reducción de la incidencia clínica y de los casos asintomáticos cuando se comparaban con grupos control sin tratamiento y con HPN.

Schuerer y cols.<sup>338</sup> compararon la incidencia de ETEV en pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos específica de pacientes politraumatizados con otros a los que se les aplicaba un protocolo de actuación según las lesiones y el riesgo trombótico que presentaban. Observaron que utilizando protocolos de actuación ajustados individualmente al riesgo que presentaban, la incidencia de ETEV disminuía del 6,3% al 2%. Aconsejaban realizar protocolos ajustados al riesgo y buscar consenso para la realización de guías internacionales.

La ACCP <sup>136</sup> recomienda administrar tromboprofilaxis en todos los pacientes que presenten al menos un factor de riesgo. En ausencia de contraindicación importante, se recomienda utilizar HBPM, comenzando tan pronto como se considere que es seguro administrarla (grado 1A de evidencia). Se recomienda utilizar profilaxis mecánica si se retrasa la administración de HBPM o ésta se encuentra contraindicada por riesgo hemorrágico grave. El mantenimiento de la profilaxis se debe mantener hasta el alta hospitalaria, incluido el tiempo de rehabilitación hospitalaria. Recomiendan mantener el tratamiento profiláctico después del alta con HBPM o ACO ( INR 2-3) en los pacientes con dificultad importante para la movilidad (grado 2C de evidencia).

Las recomendaciones de la SECOT <sup>153</sup> en pacientes politraumatizados con fracturas establecen el comienzo de la profilaxis con HBPM de manera precoz, al ingreso del paciente o dentro de las primeras 24 horas tras el traumatismo, salvo contraindicación por lesiones potencialmente hemorrágicas. El tratamiento se suspendería 12 horas antes de la cirugía y se reestablecería 12 horas después. La dosis debía ser igual que en los pacientes con fracturas de los miembros inferiores. En los pacientes con lesiones viscerales asociadas se utilizarían medidas mecánicas, siempre que fuera posible, hasta que las lesiones viscerales, cerebrales y medulares evolucionaran correctamente. Una vez pasado el proceso agudo y disminuido el riesgo de sangrado se iniciaría el tratamiento con HBPM. La profilaxis se prolongaría en estos pacientes en función de los factores de riesgo, aunque, por lo general, habría que mantenerlo al menos durante un mes. Paralelamente es importante considerar el tiempo de inmovilización al que debe estar sometido el paciente y las posibles intervenciones que pueda sufrir a medio plazo. Se tendría en cuenta que en la indicación y el manejo de la profilaxis con HBPM predominaría siempre el riesgo hemorrágico sobre el trombótico, por lo que no se emprendería aquélla hasta que el riesgo no hubiera desaparecido.

En resumen, los pacientes politraumatizados son pacientes complejos con una diversidad de lesiones que pueden limitar la aplicación de la profilaxis tromboembólica por sangrado <sup>174</sup>. En este tipo de pacientes es aconsejable y de gran utilidad el uso de medidas mecánicas en los casos que esté contraindicada la HBPM o en los pacientes que estén en observación por lesiones craneales o viscerales pendientes de cirugía <sup>351</sup>, que requieren un estudio detallado individual extenso <sup>338</sup>. La gran variabilidad de las posibles lesiones dificulta enormemente el consenso sobre las medidas profilácticas a adoptar. No obstante, parece existir un acuerdo respecto a que son pacientes de alto riesgo trombótico y a que se precisa adoptar medidas precoces para prevenir la formación de complicaciones tromboembólicas, debiéndose de mantener hasta que el paciente comenzara a cargar y hasta que fuera funcionalmente autónomo <sup>136, 351</sup>.

En nuestra serie se ingresaron 59 pacientes politraumatizados y policontusionados, que significaron el 4,5% de todos los ingresos, con una edad media de 54,5 años. La estancia preoperatoria de los pacientes osciló entre 2 y 28 días, con una media de 4 días, demorándose la intervención quirúrgica más de 48 horas en el 37,2% de los casos (16). El tiempo de estancia postoperatoria osciló entre 3 y 52 días, con una media de 9 días. No hubo pacientes con medicación anticoagulante previa; sólo 2 tomaban antiagregantes; y en un solo paciente existía el antecedente de una ETEV.

Veintiocho pacientes (47,5%) precisaron tratamiento quirúrgico, siendo igual el número de pacientes tratados ortopédicamente. El tratamiento se consideró mixto en 3 pacientes (5%). Los pacientes intervenidos lo fueron con anestesia general en 9



ocasiones (15,3%), con anestesia raquídea en 22 (37,3%) y con otros métodos anestésicos en una (3,5%). El riesgo tromboembólico se consideró muy alto en 23 pacientes (39%), alto en 13 (22%), moderado en 9 (15,3%) y bajo en 14 (23,7%).

Fue posible contactar con 30 pacientes (50,8%) para el seguimiento. La deambulación a los dos meses del alta hospitalaria fue normal en la mitad de las ocasiones, posible con ayuda de un bastón en 6 casos (20%) y con ayuda de dos bastones en el mismo número de casos. Tres pacientes (10%) no deambulaban.

No hubo especificación de la duración de la profilaxis en los informes de alta hospitalaria en el 61% de las ocasiones en los pacientes que se consideró la aplicación de la misma. La profilaxis se suspendió en la revisión en las consultas externas en 15 pacientes (50%), cumpliendo las indicaciones del informe del alta en 7 (23%) y por indicación del médico de atención primaria en 5 (17%). La profilaxis fue considerada mala en 19 ocasiones (44%). En 12 (60%) por una mala duración, en tres (17%), por cambio de heparina, y en cuatro (23%), por varios motivos. El exceso neto en días fue de 168, suponiendo un coste de 766 euros.

### Pacientes con tumor maligno óseo y de partes blandas de las extremidades inferiores

Los pacientes con cáncer tienen un riesgo seis veces mayor de ETEV en comparación con las personas sin la enfermedad<sup>168</sup> y se calcula que uno de cada 200 pacientes con cáncer desarrolla un proceso de ETEV<sup>78</sup>. El cáncer activo es responsable de casi el 20% de todos los nuevos episodios de ETEV que ocurren en la comunidad<sup>167</sup>, siendo esos una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes oncológicos<sup>20,96</sup>. El riesgo varía según el tipo de cáncer y es especialmente elevado entre los pacientes con tumores cerebrales malignos, adenocarcinomas de ovario, de páncreas, de colon, estómago, pulmón, próstata y riñón<sup>331</sup>. No obstante, sigue sin conocerse exactamente el riesgo de ETEV según el tipo, el estadio y las modalidades terapéuticas del cáncer.

Los pacientes oncológicos intervenidos quirúrgicamente tienen duplicado el riesgo de TVP postoperatoria y triplicado el de TEP mortal frente a los pacientes no oncológicos sometidos a procedimientos parecidos<sup>130</sup>. El cáncer es también un factor de predicción independiente de la respuesta a la profilaxis, es decir, que los pacientes pueden desarrollar un proceso de ETEV a pesar de una correcta profilaxis.

Los tratamientos antineoplásicos no quirúrgicos también incrementan el riesgo de ETEV<sup>233</sup>. Los pacientes oncológicos que reciben quimioterapia son responsables del 13% de la carga global de ETEV en la población<sup>167</sup>. La manipulación hormonal también afecta al riesgo de desarrollar un proceso tromboembólico. De hecho, la tasa de ETEV aumenta de dos a cinco veces en las mujeres cuyo cáncer de mama ha sido tratado con tamoxifeno, un modulador selectivo de los receptores estrogénicos<sup>120</sup>.

En varios estudios se ha evaluado la utilidad de los anticoagulantes en la prevención primaria de la ETEV en pacientes oncológicos sin otra indicación de tratamiento anticoagulante. En pacientes con cáncer de mama en estadio IV, el tratamiento con warfarina a dosis bajas (INR 1,3-1,9) redujo el riesgo cuando se utilizó

a largo plazo <sup>237</sup>. Sin embargo, en el Fragmin Advanced Malignancy Outcome Study (FAMOUS) <sup>198</sup>, en el que 382 pacientes con cáncer avanzado recibieron dalteparina (5.000 UI/24h) o placebo durante nueve meses, las tasas de ETEV sintomática no difirieron de manera significativa. Cronin y cols. <sup>75</sup> realizaron un estudio para evaluar la incidencia de ETEV asintomática que se descubría en las revisiones oncológicas al realizarse un TAC, observando una prevalencia de ETEV del 6,8%. Aconsejaron que se debería realizar una exploración también en busca de ETEV en las revisiones de TAC por motivos oncológicos.

La presencia de catéter venoso central (CVC) constituye un factor de riesgo independiente de TVP en las extremidades en la población general <sup>407</sup>. También se sabe que los pacientes oncológicos con CVC permanentes a veces sufren una TVP de las venas axilares/subclavias <sup>43</sup>. Se han publicado diversos estudios que han evaluado el efecto preventivo por la administración de dosis bajas de warfarina y el uso de HBPM, habiéndose obtenido resultados contradictorios <sup>136</sup>.

Nathan y cols. <sup>271</sup> realizaron un estudio para establecer la incidencia de TVP proximal en pacientes intervenidos de artroplastia de cadera por indicaciones oncológicas tras recibir profilaxis mecánica y farmacológica. El comienzo de la profilaxis mecánica fue intraoperatoria y duró 4 días, mientras que la profilaxis farmacológica con 5.000 UI/24h de dalteparina se inició a las 24 horas de la intervención. La profilaxis se mantuvo hasta que los pacientes caminaron de manera independiente ( $8,3 \pm 5,2$  días). El diagnóstico se realizó al quinto día mediante ecodoppler, y un 4% de los pacientes desarrollaron TVP proximal. Fue estadísticamente significativa la localización del tumor, siendo en el 75% de las ocasiones en asientos pélvicos y un caso (25%) en el fémur proximal. También fue estadísticamente significativo el tipo de tumor maligno, siendo el 75% de los casos sarcomas y sólo un caso de tumor hematológico. En un estudio previo realizado por el mismo autor, la incidencia de TVP proximal en pacientes tratados de tumores malignos en las extremidades inferiores fue del 15%. La profilaxis utilizada en estos pacientes fue exclusivamente con métodos físicos. El autor concluye que la profilaxis más adecuada para este tipo de pacientes sería combinar tanto los métodos físicos como los farmacológicos en la prevención de la ETEV.

Bergqvist <sup>34</sup> aconseja realizar profilaxis en pacientes sometidos a cirugía oncológica y que les suponga inmovilidad. La duración debe mantenerse mientras el paciente reciba tratamientos coadyuvantes procoagulantes y/o permanezca inmovilizado.

La ACCP <sup>136</sup> recomienda la tromboprofilaxis apropiada de los pacientes cancerosos hospitalizados con otros factores de riesgo de ETEV. La prevención de la ETEV en estos pacientes es importante no sólo porque presenten un riesgo especialmente elevado de ETEV, sino también porque la ETEV es más difícil de diagnosticar y su tratamiento puede resultar menos eficaz y asociar complicaciones hemorrágicas. Los pacientes intervenidos quirúrgicamente deben recibir una profilaxis intensiva como le corresponde a cada sección comentada. Los pacientes oncológicos inmóviles o encamados con una enfermedad aguda también deben recibir profilaxis aplicando las directrices de los pacientes con tratamiento médico. Consideran que los pacientes oncológicos con seguimiento ambulatorio no deben recibir profilaxis, aunque otros

estudios han demostrado que la administración ambulatoria de HBPM en pacientes con cáncer mejora la supervivencia <sup>78</sup>.

No hay recomendaciones específicas en la guía de la SECOT <sup>110, 151</sup> sobre patología quirúrgica tumoral maligna de las extremidades inferiores, pero atendiendo a que la enfermedad tumoral maligna se considera de nivel 3 o de máximo nivel, dentro de los factores de riesgo propios del paciente, y que la cirugía oncológica es considerada también de máximo riesgo, consideramos imprescindible la aplicación de profilaxis en este grupo de pacientes. Respecto a la duración, nos basamos en las recomendaciones generales. Es decir, hasta que exista una funcionalidad autónoma y ausencia de enfermedad generalizada.

En nuestra serie se realizaron 8 intervenciones quirúrgicas por tumores malignos de las extremidades inferiores, lo que significó el 0,6% de la serie. Todas las intervenciones se realizaron bajo anestesia raquídea y solamente se utilizó isquemia en el 25% (6), siendo la duración en ambos casos mayor de 60 minutos. Ningún paciente tenía antecedentes tromboembólicos previos, ni de medicación anticoagulante ni antiagregante. Con todo, atendiendo al riesgo, todos fueron considerados de muy alto riesgo.

Durante el ingreso, todos los pacientes precisaron de tres procesos, siendo realizados por el mismo médico en el 12,5% (1), por dos médicos en el 75% (6) y por tres diferentes en el 12,5% (1). Al ser dados de alta, hubo especificación de la duración en el informe de alta en el 50% de los casos, siendo el principal motivo de suspensión de la profilaxis médica la revisión en la consulta de trauma, con un 67% (4). En el 33% (2) se suspendió por cumplimiento de las especificaciones.

En nuestro estudio, el 100% de los pacientes intervenidos mediante técnicas quirúrgicas oncológicas en las extremidades inferiores recibieron profilaxis farmacológica durante un tiempo que osciló entre 4 a 10 semanas. Atendiendo a las recomendaciones de la SECOT la profilaxis fue incorrecta en el 50% de los casos. En la mitad de ellos se debió a la excesiva duración y, en la otra mitad, al cambio de heparina. Aunque no hubo una repercusión clínica con todo ello, puesto que en el postoperatorio no objetivamos alteraciones hemorrágicas, como tampoco de tipo tromboembólico, el coste adicional que supuso el exceso de 54 días de tratamiento supuso 246 euros.

### Artroplastia total de rodilla

El reemplazo articular de la rodilla es una de las técnicas de cirugía ortopédica que mayor desarrollo ha tenido en los últimos años. En 2002, en Estados Unidos se implantaban una media de 500.000 de prótesis totales de rodilla (PTR) al año <sup>122, 220</sup>, mientras que en España la cifra oscilaba en torno a 20.000-25.000 <sup>147</sup>.

En los países occidentales la prevalencia de TVP en pacientes tras ser intervenidos de una artroplastia de rodilla sin profilaxis antitrombótica y demostrada flebográficamente se estima entre 41-88%, siendo la incidencia de TVP proximal también significativa (9-20%), generalmente debido a una propagación de una TVP distal <sup>151, 153, 304, 307, 310, 324, 340, 341, 408, 409</sup>. En los países Asiáticos hay menos estudios de prevalencia de la TVP tras artroplastia total de rodilla, pero estudios recientes han estimado la prevalencia entre 22.6-76.5% <sup>220, 222</sup>, y menores cifras para la ETEV que, sin

embargo, está aumentando en incidencia por la adquisición de los hábitos de los países occidentales, por los métodos diagnósticos y por el aumento de las artroplastias de rodilla practicadas en los últimos años<sup>108</sup>. Pookarnjanamorakot y cols.<sup>310</sup> obtuvieron una incidencia de TVP tras artroplastias de rodilla sin recibir profilaxis antitrombótica del 24% tras practicar venografía y un 12% de TEP, aunque todos los casos fueron asintomáticos.

Sin profilaxis, la tasa de embolia pulmonar asintomática detectada mediante TAC oscila entre el 4-20%, mientras que la incidencia de TEP sintomático oscila entre el 1-4%<sup>231, 244, 304, 371, 408</sup>, siendo fatales entre el 0,2-0,7%<sup>261, 340</sup>. Sin profilaxis, la primera manifestación clínica en pacientes sometidos a cirugía reconstructiva de cadera y rodilla es la muerte súbita por TEP<sup>165</sup>.

La Asociación Americana de Cirujanos Ortopédicos de cadera y rodilla realizaron un estudio<sup>383</sup> para investigar y obtener información de la proporción de cirujanos que habían tenido querellas judiciales debido a su práctica profesional. Fue destacable que en un 78% de los facultativos habían tenido que asistir a juicios por demandas de mala praxis. En el 69% de los casos se resolvieron de forma amistosa con unas indemnizaciones medias que oscilaron entre 51.000-99.000 dólares. Las causas de las demandas fueron, en orden de frecuencia, lesiones neurológicas, discrepancia de longitud de miembros inferiores, infección, lesiones vasculares, luxación de prótesis total de cadera, síndrome compartimental, TVP, dolor crónico y fracturas periprotésicas.

Attarian y Vail<sup>25</sup> publicaron un estudio en el cual enfatizaban que, a pesar de que la cirugía reconstructiva de rodilla y cadera solía ser muy satisfactoria, también era la cirugía que más demandas judiciales generaba, por ser también la más frecuentes. Por todo ello, la profilaxis de la TVP es fundamental en el conjunto de medidas de buena praxis a aplicar. Los mismos autores también consideraban de mucha importancia la información que se le debía dar al paciente y que constara detalladamente en el consentimiento informado. Otro aspecto muy importante es que el seguimiento y la evolución estén bien documentadas en la historia, ya que este será el instrumento principal de la defensa del cirujano.

La artroplastia total de rodilla es más trombogénica y menos embolígena que la artroplastia total de cadera. Es decir, sin profilaxis, la prevalencia de TVP detectable por flebografía es mayor que en la PTC. Sin embargo, es menos embolígena debido a que la TVP que se desarrolla en la PTR suele ser más distal, generalmente infrapoplíteica, y poco sintomática<sup>307, 324</sup>. Muy probablemente los criterios anatómicos y quirúrgicos de ambas cirugías influyan de manera decisiva en las diferencias de presentación y hagan de cada una tener unas peculiaridades individuales. La luz de los vasos proximales no es la misma que en la de los vasos distales, y en la cadera hay gestos específicos de riesgo, como son la luxación y la reducción articular, la posición de la extremidad para la colocación del vástago femoral e incluso el fresado del canal medular. En la rodilla, por su parte, se debate si la isquemia tiene importancia decisiva en el desarrollo de la TVP distal.

La TVP proximal en las PTR suele suceder por contigüidad. Entre un 17-25% de las TVP distales se propagan al muslo, y el desarrollo de este tipo de TVP entraña un peligro importante para la vida del paciente. Conocer por qué sucede esto, en qué enfermos y cómo evitarlo es motivo de investigación actual<sup>324</sup>. Se considera que la

trombosis posquirúrgica empieza a generarse en el propio acto quirúrgico, apareciendo en la PTR antes que en la cadera. De hecho, el 86% de los pacientes intervenidos de PTR tienen una venografía positiva a las 24 h, y los marcadores de la coagulación se ha demostrado que aumentan al bajar la isquemia que normalmente se utilizan en este tipo de intervenciones. El pico de incidencia máxima de TVP es a los 7 días en la PTR, estabilizándose a la tercera semana, mientras que en la PTC es a los 17 días, y se estabiliza a las 10 semanas <sup>175, 307, 324, 408, 409</sup>.

La importancia de la isquemia en la cirugía de la PTR es un tema que está en constante discusión y, de momento, no existe evidencia de que sea un factor determinante en el desarrollo de TVP <sup>196, 401</sup>. No son significativas las diferencias en la presentación de TVP cuando se utiliza o no el manguito de isquemia, aunque es evidente que el torniquete aumenta el estasis venoso debido a la obstrucción del flujo femoral, y que podría producir lesión endotelial e hipoxia distal que podría desencadenar la cascada de la coagulación y favorecer la formación del trombo. Por otro lado, hay autores que sugieren que el torniquete de isquemia estimula la fibrinólisis mediada por las células endoteliales, lo que tendría un cierto efecto protector <sup>115</sup>. Sin embargo, la aplicación del manguito de isquemia durante más de 60 minutos se ha asociado a un factor de riesgo <sup>91, 361</sup>. En definitiva, no hay estudios concluyentes al respecto, aunque se aconseja, si se utiliza torniquete de isquemia, una buena expresión previa a la subida de presión de aquél y liberarlo antes del cierre de la artrotomía. Posteriormente se colocaría un vendaje elástico para hacer hemostasia y para controlar la hiperemia reactiva después de la liberación del manguito, que causa un aumento de volumen de hasta un 10% de la extremidad <sup>324</sup>.

La cementación es otro tema de gran controversia. Algunos autores concluyen diciendo que la implantación de prótesis cementadas es un factor favorecedor de la trombogénesis, aunque no aumentaría la incidencia de TVP <sup>46, 63, 81, 85, 86, 87, 155, 354</sup>. Otros han demostrado que, en la cirugía protésica de rodilla, la cementación facilitaría embolismos gaseosos a nivel pulmonar <sup>254</sup>. Sin embargo, para otros no hay diferencia entre PTR cementadas y no cementadas <sup>341</sup>. Sí parece existir consenso en que lo que realmente favorece las complicaciones tromboembólicas en relación con la cementación es la presión con la que se implanta y la cantidad insertada en la cavidad intramedular <sup>28</sup>.

La tasa de TEV es menor en la cirugía reconstructiva de rodilla cuando se practica anestesia epidural o espinal que cuando se practica anestesia general. Así lo demostraron Nielsen y cols. <sup>276</sup>, que observaron por flebografía que se reducían las tasas de TVP del 62,5% en los pacientes anestesiados mediante anestesia general al 15,4% en los pacientes a los que se les practicaba anestesia raquídea. El efecto simpático de la anestesia producía vasodilatación y, consecuentemente, un aumento de flujo. Por este motivo se consideraba a la anestesia raquídea una medida profiláctica en sí misma.

Hay un consenso internacional muy sólido y de muchos años que avala la aplicación de métodos profilácticos en los pacientes sometidos a cirugía reconstructiva de rodilla para prevenir las complicaciones tromboembólicas <sup>136, 151, 153, 258, 318, 323, 324, 360</sup>. Salvo esta conclusión, en la actualidad no hay consenso sobre cual es el método más efectivo, sobre cuándo se debe iniciar y sobre cuánto debe durar.

El inicio de la profilaxis no está claro. En Europa, desde la aparición de las HBPM en los años 80, ha sido costumbre iniciar la profilaxis la noche previa a la intervención,

basándose en estudios comparativos que demostraban que de esta manera era más eficaz, a pesar de un aumento en la tasa de hemorragias posquirúrgicas. En el momento actual, con la generalización de la anestesia regional, prevalece el criterio de comenzar la profilaxis en el postoperatorio. Dependiendo de la HBPM utilizada el comienzo se realizará según las recomendaciones del fabricante <sup>324</sup>.

Hay evidencia científica de que el inicio de la TVP comienza a producirse durante la intervención quirúrgica, debido a diferentes factores que actúan de una manera significativa sobre la lesión endotelial de los vasos, como son la manipulación de la pierna y el manguito de isquemia (estasis y compresión). Por este motivo hay diferentes autores que, en la actualidad, recomiendan iniciar la profilaxis en el momento quirúrgico con diferentes medidas, especialmente heparina y compresión plantar, y en el postoperatorio inmediato <sup>318, 406</sup>. La administración de pequeñas dosis de heparina justo antes de la agresión ósea reduce de manera significativa la generación de trombina y, consecuentemente, la generación de la cascada de la coagulación. Este concepto es conocido como la profilaxis “en el momento justo” o “just in time”. No sólo se disminuye la formación de trombina, sino que también se consigue un buen efecto profiláctico con menos dosis de HBPM en el postoperatorio. Se ha demostrado que utilizando este método se reduce en más del 50% la incidencia de TVP, frente a la administración tradicional comenzando 12 horas antes ó 12 horas después de la cirugía, lo que no muestra diferencias en cuanto a efectividad <sup>82</sup>.

En la actualidad, la aspirina y la heparina no fraccionada a dosis bajas están en desuso y no se indican en la profilaxis como métodos únicos <sup>136, 151, 258, 324, 341</sup>, aunque la aquella asociada a la compresión neumática intermitente vuelve a recobrar fuerza como tratamiento coadyuvante <sup>222</sup>.

Los métodos mecánicos en la profilaxis de la TVP en cirugía de PTR son eficaces debido a que actúan sobre los factores patogénicos de la tríada de Virchow. Las medias de compresión no confieren mayor protección, aunque ayudan a controlar el edema y a hacer más efectiva la profilaxis farmacológica. La CNI (compresión neumática intermitente) y BVP (bomba venosa plantar) han demostrado su eficacia en diversos estudios y ensayos clínicos pequeños, aunque esta eficacia es mayor cuando se aplican en el intraoperatorio o postoperatorio inmediato y se mantienen de forma continuada hasta la deambulación en carga del paciente. La utilidad de los métodos mecánicos está limitada por el cumplimiento deficiente, a menudo por intolerancia de los pacientes, un uso incorrecto de los dispositivos y la incapacidad para proseguir con el método después del alta hospitalaria <sup>324</sup>. En cualquier caso, a juzgar por la evidencia existente, ni las medias de compresión gradual ni los dispositivos de movimiento pasivo son suficientemente eficaces <sup>175</sup>.

La warfarina, cuyo efecto protector en el desarrollo de la ETEV en la cirugía reconstructiva de rodilla es bien conocido, pues reduce el riesgo tromboembólico en un 27% <sup>156</sup>, sigue usándose en EEUU. No obstante, está perdiendo seguidores ya que la necesidad de los controles analíticos y las interacciones farmacológicas dificultan su manejo y proporcionan cierta incomodidad de uso para los pacientes, además de provocar mayor número de hemorragias.

Las HBPM son seguras y eficaces y no proporcionan sangrados significativos en el postoperatorio. Leclerc y cols. <sup>229</sup> demostraron en un estudio controlado y aleatorizado

la eficacia de la HBPM (enoxaparina) respecto al placebo en la profilaxis tromboembólica en la cirugía de PTR. Estudios posteriores han demostrado con suficiente evidencia que las HBPM eran más efectivas que la heparina no fraccionada a dosis bajas<sup>69, 116</sup> y que la warfarina<sup>166, 230</sup>.

El fondaparinux es, en la actualidad, el método más eficaz, aunque entraña un ligero aumento del riesgo hemorrágico, que disminuye si se respetan estrictamente las recomendaciones de uso del fabricante. Bauer y cols.<sup>30</sup> demostraron en un ensayo de más de 1000 pacientes cómo se redujo la incidencia de ETEV al 12,5%, comparándola con la enoxaparina, que redujo la incidencia al 27,8%, con un nivel 1 de evidencia. En conclusión, hoy en día el fondaparinux es considerado como el tratamiento farmacológico de elección de la ETEV en cirugía mayor ortopédica<sup>136, 151</sup>.

En la revisión efectuada por Lieberman y Hsu<sup>239</sup>, los tratamientos más efectivos para la prevención de la ETEV en pacientes sometidos a PTR son la combinación de métodos mecánicos y farmacológicos (HBPM, Warfarina y fondaparinux).

Pearse y cols.<sup>293</sup> realizaron un estudio comparando un grupo de pacientes intervenido de PTR en los que se les instó a una movilización con deambulación precoz (en las primeras 24h) con un grupo control en los que la movilización se retrasó a más de 24h de la intervención. A todos los pacientes se les administró HBPM, llevando medias de compresión. La incidencia del grupo control fue de 27,5% tras un eco-doppler al quinto día, mientras que en el grupo en el que se realizó la movilización precoz fue del 1%.

En la actualidad se cuestiona incluso si los procesos de TVP y TEP asintomáticos se deben tratar, como Kim y cols.<sup>209</sup>, que determinaron la prevalencia de ETEV en pacientes sometidos a PTR sin profilaxis mediante diagnóstico de la TVP con flebografía y TEP con TAC. Observaron un 20% de TVP asintomático y en ningún caso hubo sintomatología clínica. Tampoco se detectaron casos de TEP. En su estudio abogaron por no pautar profilaxis antitrombótica ni tratar las TVP y TEP asintomáticos. Solo se tratarían los pacientes que presentaran clínica.

La duración de la profilaxis en los pacientes sometidos a PTR tampoco está clara en la actualidad. No obstante, varios estudios reflejan una reducción de casi la mitad de la incidencia de TVP total en la profilaxis prolongada<sup>146, 316</sup>. Friedman<sup>128</sup> realizó un estudio dónde recomendaba la profilaxis prolongada en pacientes intervenidos de PTC y, sin embargo, concluía que en las de rodilla no parecía estar indicado.

Warwick y cols.<sup>397</sup> realizaron un estudio para determinar cuál era la pauta de profilaxis de los especialistas y cuál cuando surgían las complicaciones de ETEV en pacientes sometidos a PTR. Observaron que la profilaxis fue correcta en el 72% de los casos, con diez días de duración, y que el tiempo medio transcurrido hasta la aparición de la TVP era de 14,1 días. Concluyeron diciendo que en más del 70% de los casos de TVP en cirugía reconstructiva de rodilla los procesos de TVP ocurren fuera del ingreso hospitalario, con lo que una prolongación de la profilaxis debía tenerse muy en cuenta. Similares resultados obtuvieron Whang y cols.<sup>395</sup>.

La profilaxis prolongada durante 4-6 semanas es recomendada por Pellegrini y cols.<sup>297</sup> tras su estudio con tratamiento prolongado de warfarina y controles seriados con

venografía antes del alta y un mes después. La reducción de los eventos tromboembólicos fueron estadísticamente significativos. La misma conclusión se obtuvo en la revisión realizada por Arcelus y cols.<sup>14</sup>.

En resumen, la profilaxis en la artroplastia de rodilla es la que más ETEV produce dentro de las cirugías mayores en cirugía ortopédica y traumatológica, así como la más resistente al tratamiento. La profilaxis ideal consiste en combinar los métodos mecánicos y los métodos farmacológicos, siendo el fondaparinux el más eficiente, aunque tiene el mismo grado de recomendación que las HBPM<sup>136, 151, 153</sup>. No hay consenso sobre la duración, pero la tendencia actual es la de prolongar la profilaxis fuera del periodo hospitalario, manteniéndola durante 4-6 semanas<sup>165, 397</sup>.

En la ACCP<sup>136</sup> recomiendan la HBPM, los dicumarínicos y el fondaparinux como agentes farmacológicos principales por tener un nivel de evidencia 1A en la reducción de la ETEV. Se deben administrar durante 10 días, pudiendo prolongarse durante 4-6 semanas. La combinación con métodos mecánicos se aconseja por aumentar la eficacia, y no se recomiendan de forma aislada el AAS, las HNF ni los métodos mecánicos.

En el manual de actuación sobre profilaxis y tratamiento del tromboembolismo distribuido por la SECOT<sup>151, 153</sup> y el ministerio de Sanidad y Consumo<sup>258</sup>, las recomendaciones en los pacientes sometidos a artroplastias de rodilla son las siguientes: HBPM a altas dosis (> 3.400 diarias) desde 12 horas antes ó 12 después a las dosis indicadas por el fabricante (1 A); fondaparinux (2,5 mg) desde las 6-8 horas del fin de la cirugía (1 A); anticoagulantes orales con INR mantenido entre 2-3 (1 A); y compresión neumática intermitente como alternativa a los anticoagulantes (1 B). No se recomienda la aspirina (1 A), HNF (1 A) ni la bomba plantar (1 B).

En nuestra serie se realizaron 201 artroplastias de rodilla, que significaron el 15,2% de todas las intervenciones. El 68,3% de los pacientes fueron mujeres, con una edad media de 70,5 años. La toma de dicumarínicos y antiagregantes previos estuvo presente en el 3% (6) y 6% (12) de los casos, respectivamente, mientras que el antecedente de ETEV lo presentaron el 7,5% (15). Todos los casos fueron clasificados como de muy alto riesgo trombótico, y todos los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia raquídea, con isquemia en el 91,5% (183). El tiempo medio de duración de esta isquemia fue de 73 minutos.

En cuanto a la asistencia de los diferentes procesos por los facultativos del Servicio, fue realizada por el mismo en un solo caso, por 2 y 3 médicos diferentes en el 34,3% (63) y 65,2% (120) de los casos, respectivamente. No hubo especificación en los informes de alta en el 35,7% (71) y la profilaxis fue considerada mala en el 57,8% (79) de las ocasiones. La principal causa de esta mala aplicación fue una mala duración, en el 49% (62) de los casos, seguido del cambio de heparina, en el 40% (50). La mala duración por exceso fue de 643 días, lo que supuso un coste adicional de 2.932 euros.



## Amputación

Las amputaciones en la especialidad de C.O.T se realizan fundamentalmente por patologías tumorales <sup>201</sup>, infecciosas <sup>60, 420</sup> o traumáticas <sup>76</sup>. Las de los miembros inferiores suponen un muy alto riesgo para desarrollar un evento tromboembólico <sup>27, 51, 76, 153, 179, 226, 418</sup> debido a que requieren una intervención quirúrgica agresiva, donde se produce una lesión directa y manipulación de vasos de gran calibre, con liberación de sustancias procoagulantes. La incidencia de TVP en esos pacientes es dispar, oscilando entre 12-65% <sup>27, 51, 76, 153, 179, 226, 418</sup>.

Debido a que se consideran pacientes de alto riesgo trombótico, la profilaxis de los pacientes sometidos a amputación del miembro inferior está siempre indicada. Así lo demuestra el estudio de Lastoria y cols.<sup>226</sup>, obteniendo una reducción en la tasa de TVP en pacientes tratados profilácticamente con HBPM respecto a un grupo control en una serie de 60 pacientes. El grupo con profilaxis, con eco-doppler practicado entre el día 5º y 8º después de la cirugía, observó una incidencia del 9,75%. En el grupo control fue del 12%. El tratamiento profiláctico se mantuvo hasta el alta hospitalaria.

Ningún estudio consultado evalúa la incidencia de TVP o TEP tras el alta. Huang y cols.<sup>179</sup> realizaron estudios de detección de TVP en la unidad de rehabilitación de agudos, antes de la rehabilitación y una vez finalizado el tratamiento profiláctico farmacológico de la unidad quirúrgica. Detectaron TVP en un 12% de los casos remitidos a aquella unidad, sugiriendo que los pacientes deberían continuar con profilaxis hasta ser dados de alta de los servicios de rehabilitación. En la actualidad no existen recomendaciones específicas al respecto, aunque sean pacientes de muy alto riesgo quirúrgico según la SECOT. Por ello, hemos considerado correcta la administración de profilaxis durante 4-6 semanas o hasta ser dados de alta de los servicios de rehabilitación.

En nuestra serie se realizaron 2 (0,2%) amputaciones traumáticas. No hubo antecedentes de ETEV, ni toma de medicaciones anticoagulantes ni antiagregantes. En un caso, los procesos fueron realizados por tres médicos diferentes y, en el otro, por dos médicos. Atendiendo al riesgo, los dos pacientes se clasificaron como de muy alto riesgo y ambos recibieron profilaxis, cuya duración es especificó en los pertinentes informes de alta hospitalaria. En consecuencia, consideramos que la profilaxis fue correcta en ambos casos.

## Fractura de cadera

La prevalencia mundial de las fracturas de cadera está aumentando principalmente por el aumento gradual de la supervivencia, gracias a los avances de nuestra sociedad. A pesar de los avances en la anestesiología, cuidados posquirúrgicos y técnicas quirúrgicas, las fracturas de cadera continúan siendo una causa importante de morbi-mortalidad, con consecuencias económicas de gran relevancia que van en constante progresión <sup>245</sup>.

En la actualidad, aproximadamente la mitad de las fracturas de cadera se producen en Europa y América del Norte y, dentro de Europa, en los países escandinavos. Se estima que en 2050 esta proporción se reducirá aproximadamente hasta el 25% debido

al notable incremento que se observará en otras regiones del mundo, especialmente en Asia e Hispanoamérica <sup>240</sup>. A más corto plazo, sólo para el año 2025 se calcula que el número de fracturas de cadera aumentará un 310% entre los varones y un 240% entre las mujeres <sup>94</sup>. Este incremento en la incidencia de la fractura de cadera entre los varones viene observándose desde hace varios años. En España se estima que la incidencia se aproxima a los 270 casos por 100.000 habitantes en los varones y a 695 casos por 100.000 en las mujeres mayores de 64 años <sup>94</sup>.

Entre 1990-1991 se registraron 55.748 fracturas de cadera entre Inglaterra y Gales. En Estados Unidos, los índices de fracturas de cadera en la actualidad ascienden a 250.000 fracturas de cadera por año, teniendo como resultado unos costes de 8.7 billones de dólares <sup>245</sup>. Desde 1960 hasta 1980 la incidencia de fracturas de cadera se ha duplicado, y se calcula que esta cifra se triplique para 2050 <sup>245</sup>.

En Francia, la incidencia de las fracturas de fémur proximal se calcula en 11 casos por cada 1000 mujeres de 75 a 84 años. Esta cifra se triplica en las mayores de 84 años. La razón de este crecimiento exponencial es el envejecimiento de la población y el aumento de las expectativas de vida gracias a los avances de la medicina <sup>245, 251</sup>. El 90% de las fracturas de cadera, por otra parte, ocurren en pacientes mayores de 50 años <sup>219</sup>.

La incidencia de la fractura de cadera aumenta de manera exponencial con la edad. Este es uno de los factores de riesgo más importantes asociados a la probabilidad de desarrollar una TVP tras la cirugía mayor ortopédica. De hecho, la probabilidad aumenta 200 veces desde los 20 años hasta los 80. La incidencia de padecer una TVP aumenta considerablemente a partir de los 40 años, siendo esta población considerada como de alto riesgo en las intervenciones de cirugía ortopédica mayor <sup>151, 219</sup>.

Más del 80% de las fracturas de cadera ocurre en mujeres, ya que viven más que los hombres <sup>94</sup>. Cooper y cols.<sup>71</sup> estimaron que en 1990 se produjeron en el mundo 1,6 millones de fracturas de cadera. De ellas, 1,19 millones se produjo en mujeres y 463.000 en varones. Estudios realizados en el Reino Unido han estimado que el riesgo de padecer una fractura de cadera a partir de los 50 años es del 11,4% en las mujeres y del 3,1% en los hombres <sup>385</sup>. A partir de la sexta década de la vida, la incidencia se duplica en cada década y casi un tercio de las mujeres la sufrirán <sup>48</sup>. La incidencia, por otra parte, es estacional, con un incremento en los meses de invierno, produciéndose sobre todo en los domicilios como consecuencia de caídas casuales <sup>95</sup>.

Las cifras de incidencia varían notablemente de una población a otra y, por lo general, son mayores entre la raza blanca que en otras. También se observan diferencias de hasta 7 veces entre poblaciones que son de la misma raza y sexo <sup>194</sup>, lo cual sugiere la existencia de otros factores ambientales en la etiología de la fractura.

La fractura de cadera es, entre todas las fracturas, la que mayor mortalidad (12%) y morbilidad genera <sup>419</sup>. Provoca largas estancias hospitalarias que pueden llegar hasta 26,6 días de media en países de nuestro entorno <sup>48</sup>.

En relación con las consecuencias funcionales de una fractura de cadera, sólo la mitad de los pacientes que la padecen tendrán la misma autonomía previa a la fractura. El pronóstico depende fundamentalmente del estado y de las enfermedades previas del paciente, mientras que no tanto de la fractura en sí misma <sup>251, 412, 419</sup>.

El estudio realizado por Lieberman <sup>238</sup> concluyó que hay ciertos factores que se asocian a una mayor probabilidad para desarrollar una TVP tras sufrir una fractura de cadera a pesar de recibir profilaxis antitrombótica. En particular, el antecedente de un ACVA con deficiencias motoras residuales es un factor de riesgo muy significativo, enfatizando que la inmovilidad previa del paciente y la recuperación más prolongada en el periodo rehabilitador favorecía la aparición de TVP.

La incidencia de TVP asintomática en pacientes con fractura sin profilaxis tromboembólica se ha estimado tras diferentes estudios en el 46-60% <sup>90, 151, 191, 219, 240, 251, 319</sup>, siendo el 13-36% TVP proximales <sup>151, 251, 391</sup>. De estos pacientes, 2-24% desarrollaran un TEP, que sería fatal en el 0,5-12,9% <sup>139, 151, 391</sup>. El TEP fatal es de los más altos en traumatología, representando la cuarta causa más frecuente de mortalidad en estos pacientes <sup>219, 258</sup>.

Los pacientes que son sometidos a cirugía por fractura de cadera están en la categoría de mayor riesgo postoperatorio para padecer algún proceso de ETEV. El desarrollo de un tromboembolismo mortal en esas circunstancias y sin profilaxis se calcula en un 3,6-12,9% <sup>109, 110, 151</sup>.

Wilson cols. <sup>412</sup> demostraron mediante un estudio con tromboelastografía que existe un estado de hipercoagulabilidad tras la cirugía de fractura de cadera. El estado de hipercoagulabilidad es más intenso entre el 1-7 día y persiste hasta la sexta semana. También demostró que este estado aumenta la posibilidad de desarrollar una TVP. El mismo autor constató en otro estudio <sup>413</sup> que la cirugía en las fracturas de cadera producía alteraciones en el flujo venoso de los miembros inferiores. Midió el flujo prequirúrgico con pletismógrafo a la primera y sexta semana después de la cirugía y demostró que existía una considerable reducción del flujo venoso y de su capacitancia, produciéndose este efecto en ambos miembros inferiores y, sobre todo, en el intervenido. La disminución del flujo del retorno venoso es más acentuado hasta el 5º día posquirúrgico, manteniéndose alterado hasta la sexta semana. Otros estudios han determinado que el riesgo de desarrollar un tromboembolismo sintomático es igual al de desarrollarlo durante la cirugía electiva de cadera, siendo aproximadamente de tres meses <sup>15, 16, 17, 151, 200</sup>. El 45-80% de todos estos eventos sintomáticos ocurrirían fuera del hospital <sup>18, 151, 210</sup>.

La relación entre inmovilización y la ETEV está bien establecida, siendo el riesgo muy elevado a partir del 6º día de encamamiento. No obstante, el enlentecimiento del flujo sanguíneo es insuficiente por sí mismo para desencadenar la trombosis y, en más del 60% de las ocasiones, no existe inmovilización previa al episodio de TVP <sup>333</sup>.

El retraso de la cirugía de fractura de cadera se considera un riesgo considerable para el desarrollo de TVP <sup>419</sup>. Diversos estudios han demostrado que la demora en la cirugía más de 48 horas aumenta considerablemente el riesgo de desarrollar una TVP preoperatoria <sup>117, 321, 419</sup>. Zahn y cols. <sup>419</sup> realizaron un estudio para determinar el efecto de una demora mayor de 48 horas en fracturas de cadera y el desarrollo de TVP preoperatoria a pesar de la profilaxis con HBPM. En su muestra observaron que el 62% de los pacientes mostraban evidencia venográfica de signos de TVP. Todos los casos de TVP ocurrieron en el miembro fracturado y 5 de 13 fueron bilaterales. Diferentes autores <sup>117, 251, 321, 412</sup> han demostrado en diferentes publicaciones que las intervenciones

precoces, dentro de las primeras 48h disminuyen las complicaciones en personas mayores de 65 años y, consecuentemente, el tiempo de ingreso hospitalario. La demora en la cirugía favorece escaras por decúbito y éstas, en sí mismas, favorecen la infección. También el encamamiento favorece el desarrollo de TVP y neumonías<sup>251</sup>. La incidencia de TVP preoperatoria demostrada por flebografía puede alcanzar el 62%, con un 14% de formas proximales, si el retraso de la cirugía excede de 48 horas<sup>151</sup>. Por esto, se recomienda que, si la demora de la cirugía es conocida, se inicie la profilaxis con HBPM o fondaparinux lo más pronto posible después de la fractura.

En diferentes estudios se ha intentado identificar los motivos de las causas por las cuales se retrasan las intervenciones de las fracturas proximales de fémur. Grimes y cols.<sup>150</sup> determinaron que la causa mayoritaria se debía a medicaciones “activas” que tomaba el paciente en el momento del ingreso que impedían su intervención en las primeras 48 horas. Un estudio canadiense<sup>251</sup> obtuvo que no sólo las enfermedades de base y sus tratamientos eran las causas del retraso quirúrgico de las fracturas proximales de fémur, sino que la organización local de los hospitales y sus protocolos también influían considerablemente en el retraso de las intervenciones. En la actualidad se recomienda intervenir una fractura de cadera dentro de las primeras 48 horas, siempre que el estado general lo permita<sup>180, 266</sup>, pues existe relación entre el aumento de la morbimortalidad en las cirugías precoces si no se estabilizan las enfermedades de base tratadas con medicación previa al ingreso<sup>203, 421</sup>.

El tratamiento de los pacientes que sufren una fractura de cadera es, en muchas ocasiones, complejo, debido a las frecuentes enfermedades concomitantes. Merle y cols.<sup>251</sup> realizaron un estudio para determinar los factores que producían una mejoría en la calidad de los resultados al alta de los pacientes intervenidos por fractura de cadera. En la fase preoperatoria factores como la cirugía dentro de las primeras 48 horas, la profilaxis con HBPM, la profilaxis antibiótica, el buen estado nutricional y hemodinámico proporcionaban un periodo postoperatorio mejor y más corto.

Tratamientos que en la década de los 80 y 90 se consideraron eficaces en el tratamiento de la TVP, como fue el dextrano 70 o el danaparoid, en la actualidad están en desuso o se usan como tratamientos complementarios<sup>109</sup>. La aspirina, que en la década de los 80 fue utilizada como profiláctico antitrombótico de primera línea en las fracturas de cadera, hoy en día es otro tratamiento en desuso para ese fin<sup>136, 151, 153, 258, 341</sup>.

Entre los métodos de profilaxis antitrombótica más eficaces, la movilización precoz, aunque no siempre es posible, es el método físico que, además de fisiológico, es el que más previene la aparición de TVP tras cirugía de fractura de cadera<sup>391</sup>. La profilaxis mecánica asistida con compresión neumática intermitente y bomba venosa plantar no se han demostrado tan eficaces como en otras patologías, aunque sí han demostrado una reducción de la TVP asintomática en fracturas de cadera de manera eficaz<sup>370</sup>. En la actualidad, no obstante, el uso de este método se considera insuficiente si se utiliza de manera aislada. Además, es un método difícil de aplicar durante el tiempo de profilaxis recomendado, que abarcaría gran parte del tratamiento profiláctico en su domicilio, con las dificultades técnicas que ello supone<sup>151</sup>.

La warfarina reduce en un 44% el riesgo tromboembólico en las fracturas de cadera<sup>156</sup>, aunque su utilización requiere unas consideraciones especiales. Messieh y cols.<sup>255</sup> observaron que existe una importante variabilidad en los índices de INR, que dependen

de unas variables observadas en la población estudiada. Factores que disminuyen el efecto de la warfarina son el peso, sobre todo entre los pacientes que pesan más de 80 Kg, y el sexo masculino. Los factores que asocian una respuesta mayor con el tratamiento de warfarina son la edad (los pacientes mayores de 80 años tienen tendencia a necesitar dosis considerablemente menores para obtener resultados de INR entre 2-3) y el hecho de una intervención por fractura de cadera, posiblemente porque estos pacientes pesaran menos y fueran de mayor edad.

Tanto las HBPM como los anticoagulantes orales reducen la incidencia de TVP. Con objeto de mejorar sus resultados se han investigado los efectos con el uso del fondaparinux, comparándolo con la enoxaparina, con muy buenos resultados, ya que la incidencia de TVP flebográfica fue del 8,3% y 19%, respectivamente. Más importante fue la reducción en la incidencia de TVP proximal, que fue del 4,3% con enoxaparina y del 0,9% con fondaparinux, sin que hubiese diferencias en la frecuencia de complicaciones hemorrágicas graves <sup>151, 258</sup>. Otro estudio más reciente comparó la administración de fondaparinux durante una semana con la prolongación de la administración del fármaco durante otras tres semanas más. Se evaluó la incidencia de TVP mediante flebografía bilateral a la cuarta semana del postoperatorio, observándose una reducción de hasta el 90% de complicaciones tromboembólicas <sup>258</sup>.

Eriksson y cols.<sup>110</sup>, en un ensayo multicéntrico, concluyeron que los pacientes que recibieron profilaxis con fondaparinux 2,5 mg/24 horas reducían considerablemente más la incidencia de TVP en cirugía de fractura de cadera con respecto a los pacientes que recibieron profilaxis con enoxaparina 40 mg/24 horas. La incidencia al día 11 postquirúrgico fue de 8,3% en los pacientes tratados con fondaparinux y del 19,1% en tratados con enoxaparina. La reducción del riesgo para desarrollar una TVP con fondaparinux respecto a la enoxaparina fue de 56,4% (95% de intervalo de confianza). Los resultados de la enoxaparina fueron equiparables a los observados en otros estudios, mientras que los resultados con fondaparinux mostraron una eficacia que no se ha alcanzado con ninguna HPBM <sup>6, 109</sup>.

Los recientes estudios con fondaparinux en el tratamiento profiláctico de la ETEV en el tratamiento de fracturas de cadera demuestran que el inhibidor selectivo del Factor Xa consigue los mejores resultados. Consecuentemente, en la actualidad se considera el método de elección, recibiendo el máximo grado de recomendación en la última Conferencia del American College of Chest Physician <sup>136</sup> y en la Guía de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología <sup>151, 153</sup>.

Existen numerosos estudios sobre los efectos beneficiosos en la profilaxis de la ETEV con diferentes fármacos, pero no existen recomendaciones sólidas y consensuadas al respecto de la duración. Aunque la mayoría de las recomendaciones son opiniones de expertos, se están haciendo estudios de más solidez <sup>109, 153</sup>. A pesar de los avances en este aspecto, la incidencia de TVP confirmada mediante venografía en cirugía de cadera es del 24-34% con el uso de las HBPM y warfarina <sup>109, 181</sup>, habiéndose reducido con el Fondaparinux hasta el 6% <sup>151</sup>.

Puesto que en la mayoría de los pacientes que sufren una fractura de cadera la intervención puede retrasarse algunos días desde su ingreso en el hospital, es importante instaurar profilaxis con HBPM siempre que la demora de la intervención supere las 24 horas, siguiendo el tratamiento profiláctico en el postoperatorio con el método elegido

según las indicaciones del producto elegido y sus características farmacocinéticas <sup>258</sup>. Algunos autores recomendaban realizar pruebas diagnósticas de TVP antes del alta y, si las pruebas eran negativas, finalizaban la profilaxis. Por el contrario, si eran positivas para el diagnóstico de TVP se iniciaba el tratamiento en el hospital, con un ingreso más prolongado. En pacientes dados de alta con pruebas diagnósticas negativas de observación ETEV en el 0-2,2% <sup>3</sup>. La estrategia no se demostró coste efectiva <sup>151</sup>.

En la mayoría de los estudios realizados hasta el año 2004 las recomendaciones profilácticas de la TVP en las fracturas de cadera se limitaba al ingreso hospitalario, que solía oscilar entre 7 y 11 días <sup>136</sup>. Actualmente, como ya se ha apuntado, hay que prolongarla debido a que se ha constatado que existe riesgo de desarrollar una complicación tromboembólica durante 6 semanas después de la cirugía <sup>33</sup>; a que los factores de la coagulación se alteran por más tiempo que el del ingreso hospitalario; a que el retorno venoso no se normaliza hasta la 2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> semana; y a que las lesiones endoteliales que pueden producirse durante la cirugía de la cadera pueden tardar más de 2 semanas en repararse <sup>2, 40, 83, 151, 219, 409</sup>. La ACCP recomienda extender la profilaxis con HBPM tras cirugía electiva de cadera hasta 35 días desde la cirugía, porque ofrece una protección estadísticamente significativa de la TVP <sup>67, 183</sup>.

En resumen, la fractura de cadera es una patología con gran prevalencia dentro de los servicios de C.O.T., donde lo aconsejable es intervenir a los pacientes dentro de las primeras 24 horas si sus condiciones y las medicaciones consumidas por los pacientes lo permiten <sup>117, 251, 321, 419</sup>. Si la cirugía se va a retrasar más de 24 horas se recomienda administrar métodos profilácticos para prevenir la aparición de ETEV prequirúrgica <sup>258</sup>. El método más eficaz ha demostrado ser el fondaparinux 2.5 mg/24 horas, con una reducción de más del 50% que lo conseguido por las HBPM <sup>40, 151, 409</sup>. No obstante, las HBPM también se consideran fármacos de primera elección en la trombopprofilaxis <sup>136, 151, 153</sup>. La duración, aunque todavía sigue siendo tema debatido, debe extenderse hasta un periodo de 4-6 semanas <sup>2, 40, 83, 151, 409</sup>.

En el manual de actuación sobre profilaxis y tratamiento del tromboembolismo según la evidencia científica actual distribuido por el ministerio de Sanidad y Consumo <sup>225</sup>, se recomienda el uso de fondaparinux (2,5 mg a las 6-8 horas del fin de la cirugía -1 A-); de HBPM a altas dosis (1 C+); y de anticoagulantes orales con un INR objetivo entre 2-3 (2 B). No se recomienda la aspirina como único método (1 A) y sí usar HBPM en pacientes ingresados a la espera de cirugía (1 C+). Con respecto a la duración, los pacientes operados de PTC y fractura de cadera deben recibir profilaxis farmacológica con HBPM, fondaparinux o anticoagulantes orales durante, al menos, 10 días (1 A).

En las recomendaciones de la SECOT de los años 2003 <sup>153</sup> y 2007 <sup>151</sup> para pacientes con fracturas de cadera se recuerda la indicación de 2.5 mg de fondaparinux administrados por vía subcutánea desde 6-8 horas después de la cirugía, si la misma se realiza dentro de las primeras 24 horas tras la fractura, manteniendo la duración durante 4 semanas (Grado A de recomendación); y de HBPM desde 12 horas antes ó 12 después, a la dosis indicadas por el fabricante, manteniendo la profilaxis entre 4-6 semanas (Grado A de recomendación). Los anticoagulantes orales dicumarínicos a dosis ajustadas al INR (intervalo 2.0-3.0) y la heparina no fraccionada a dosis bajas (5.000 UI/8 h) podrían ser utilizados también en la prevención primaria, aunque quizá sean menos efectivas y más incómodas de administrar (Grado A de recomendación). La

compresión neumática intermitente y la bomba venosa plantar se utilizarían como única profilaxis sólo en los casos en los que estuviera contraindicada la profilaxis farmacológica, aunque se recomienda su uso como profilaxis combinada complementando a aquella en casos de muy alto riesgo (Grado B de recomendación). No se recomienda el uso aislado de las medias elásticas de compresión ni los antiagregantes plaquetarios como único método de profilaxis en cirugía de la cadera. Finalmente, en caso de retrasar la intervención, se iniciará profilaxis con HBPM, pudiendo continuar en el postoperatorio con fondaparinux o la propia HBPM (Grado C de recomendación).

En nuestra serie se trataron 200 fracturas de cadera, que significaron el 15,1% de la serie. La práctica totalidad se intervino bajo anestesia regional. Se localizó el 58% (116) de los casos. El grupo de edad más numeroso fue el de 80-89 años (49% -98 pacientes-). La estancia media preoperatoria fue de 3,23 días, mientras que la estancia media postoperatoria fue de 6,88 días. El 38,7% (50) de las fracturas se operaron dentro de las primeras 48 horas. Todos los pacientes fueron considerados de muy alto riesgo según la clasificación de riesgo tromboembólico de la SECOT; y en un 3% (6) hubo antecedentes de TVP. El 20% (40) tomaba antiagregantes previamente y el 3,5% (7) estaban medicados con sintrom.

En el 53% (106) de los casos en el informe del alta hospitalaria se especificaba la duración del tratamiento profiláctico antitrombótico. Los motivos principales de suspensión de la HBPM fueron el cumplimiento de la especificación en el informe de alta, con un 42,8% (54), la orden del médico de atención primaria, en el 33% (42), la orden dictada durante la revisión en la consulta de traumatología 11,9% (15), la reanudación del tratamiento con dicumarínicos 6,3% (8), la decisión unilateral del paciente en el 2,3% (3) y la aparición de algunas complicaciones 1,5%. La profilaxis se consideró inadecuada en el 55% (84) de los casos, y buena en el 45% (68) de los pacientes en los que se dispuso de datos. Las causas de la mala aplicación fue el cambio de HBPM, en el 46,4% (39), la mala duración, que ocurrió en el 42,9% (36), la mala dosificación, en el 1,2% (1), y otras causas 9,5% (8). El exceso de tratamiento ocurrió en el 90% (41) de los casos, suponiendo 862 días de más y un coste adicional de 3.931 euros.

## Trauma pelvis

La mayoría de las fracturas de la pelvis se producen por traumatismos de alta energía, en accidentes de tráfico y laborales, comprometiendo, a menudo, la vida del paciente. Las fracturas de la pelvis suponen aproximadamente del 1 al 3% de todas las fracturas y representan el 2% de los ingresos de traumatología <sup>121</sup>. Los traumatismos cerrados tienen una mortalidad que oscila entre el 10-20%, mientras que en los abiertos la mortalidad excede del 50%, estando asociada a traumatismos craneoencefálicos en el 10% de los casos, a politraumatizados en el 9% y a otras fracturas en el 7% <sup>368</sup>.

Los pacientes que padecen traumatismos de alta energía en la región pélvica y acetabular tienen un alto riesgo de desarrollar complicaciones tromboembólicas. La incidencia de TVP en traumatismos pélvicos oscila entre el 35-61%, siendo la incidencia de TVP proximal del 25-35%, la del TEP sintomático del 2-10% y la del TEP fatal del 0.5-2% TEP <sup>121, 365, 368</sup>.

Steel y cols.<sup>368</sup> publicaron un estudio donde resaltaban la importancia que tenía el momento de administración de la profilaxis para prevenir la TVP o el TEP. Desarrollaron un protocolo de actuación en los pacientes ingresados por traumatismos pélvicos sin inestabilidad hemodinámica, donde la administración de HBPM dentro de las primeras 24 horas disminuían considerablemente la posibilidad de desarrollar TVP. En los pacientes que habían recibido profilaxis con HBPM dentro de las primeras 24 horas objetivaron una incidencia de TVP proximal del 3%, y de TEP del 5%, mientras que en los pacientes a los que les fue administrada la profilaxis después de las 24 horas la incidencia fue del 22% y 7%, respectivamente. El método diagnóstico utilizado fue la ultrasonografía. También recomendaron realizar un eco-doppler bilateral prequirúrgico si la cirugía se retrasaba más de 3 días.

Westrich y cols.<sup>407</sup> realizaron un estudio prospectivo sobre la profilaxis de TVP en pacientes intervenidos por fractura pélvica con dispositivos de compresión neumática intermitente. Concluyeron que la compresión neumática intermitente era útil y reducía la probabilidad de desarrollar TVP, pero siempre debía ser considerado como un tratamiento profiláctico coadyuvante a otras terapias.

Fishermann y cols.<sup>121</sup> efectuaron un trabajo prospectivo no randomizado en pacientes ingresados por fracturas de acetábulo y pelvis que precisaban cirugía. En el estudio se incluyeron 148 fracturas de acetábulo y 55 fracturas pélvicas. El protocolo del estudio incluía screening de TVP mediante ultrasonografía prequirúrgica, la utilización de dispositivos mecánicos intra y postoperatorios para prevenir la trombosis y profilaxis antitrombótica farmacológica mediante dicumarínicos, comenzando después de la retirada de los drenajes hasta cumplir tres semanas. La incidencia de TVP y TEP a las tres semanas fue del 3% y 1%, respectivamente. No se hallaron complicaciones por sangrado.

Borer y cols.<sup>44</sup> realizaron un estudio retrospectivo en dos poblaciones con fracturas pélvicas y acetabulares cerradas: una en la que se efectuaba un protocolo de screening de TVP y otra en la que no. Todos los pacientes de ambos grupos recibieron una profilaxis durante el ingreso y en el postoperatorio. En el primer grupo hubo un 2% de TEP a pesar del screening de TVP. En el grupo en el que no se realizó el screening se obtuvo una prevalencia de 1,4% de TEP. Concluyeron que no había diferencias significativas entre los grupos, recomendando el no hacer métodos de screening de TVP para evitar el desarrollo de TEP.

Stannard y cols.<sup>365</sup> compararon dos métodos de profilaxis mecánica: la compresión neumática pulsátil y la compresión neumática secuencial. El estudio se realizó en 107 pacientes sometidos a cirugía por fractura pélvica. Concluyeron que la compresión pulsátil producía menor incidencia de TVP de extremidades inferiores, sin ser estadísticamente significativo.

Geoghegan y cols.<sup>138</sup> realizaron un estudio mediante encuestas a cirujanos ortopédicos sobre la profilaxis empleada en los pacientes con fracturas de pelvis y acetábulo. El tiempo transcurrido entre el accidente y la intervención quirúrgica fue de 8,5 días de media, empleándose en este intervalo medidas profilácticas mecánicas en el 67% de los casos, mientras que en el 100% se usaba de forma rutinaria quimioprofilaxis. La evolución clínica de la ETEV se realizó mediante el estudio clínico



en el 90% de los pacientes, siendo sólo en el 10% realizada mediante ultrasonografía. Concluyeron remarcando que no existía consenso ni recomendaciones con respecto a la profilaxis tromboembólica en cirugía pélvica y acetabular.

En resumen, los pacientes con fracturas de pelvis por traumatismos de alta energía se consideran pacientes de muy alto riesgo tromboembólico<sup>44, 138, 365, 368, 407</sup>, aunque las fracturas de ramas, frecuentes en personas de edad avanzada que generalmente corresponden a unas fracturas de tipo A2 (la más frecuente) y B2, según la clasificación de Tile<sup>379</sup>, son consideradas estables y de menor riesgo<sup>44, 368</sup>. No hay protocolos de consenso ni recomendaciones específicas por parte la SECOT ni por otras sociedades internacionalmente reconocidas. Por presentarse frecuentemente en el contexto de un politraumatizado<sup>44, 138, 351</sup>, el riesgo tromboembólico de los pacientes con fracturas pélvicas aumenta. En muchos estudios se valora muy positivamente el utilizar métodos mecánicos de profilaxis hasta la cirugía y en el postoperatorio inmediato<sup>121, 138, 351, 365, 407</sup> y, en ausencia de problemas hemorrágicos, es recomendable el uso de medidas profilácticas farmacológicas, especialmente de HBPM<sup>368</sup>.

En nuestra serie se trataron 10 fracturas de la pelvis, que significaron el 0,8% de la serie. El 80% (8) de aquéllas se trataron de manera ortopédica, siendo quirúrgicas el resto. Sólo en un caso hubo antecedentes de toma de dicumarínicos (10%). La clasificación por categoría de riesgo fue de muy alto riesgo en el 39% (3); de alto riesgo en el 20% (2); moderado en el 40% (4) y bajo en el 10% (1). La situación funcional a los 2 meses de la fractura era normal en el 20% (2) de los casos y en 7 del total se pudo contactar para la revisión. En 4 pacientes (40%) la duración del tratamiento profiláctico estaba especificado en el informe de alta hospitalaria. Los motivos de la suspensión fueron el cumplimiento del informe de alta en 3 pacientes, la orden médica en la revisión ambulatoria en la consulta de traumatología en otros 3 y la orden médico de Atención Primaria en el 14% (1).

En nuestro estudio, el 100% de los pacientes con fracturas de pelvis recibieron profilaxis farmacológica. Atendiendo a ésta, se consideró mala en un 62% (4), siendo la mala duración su principal causa (75% de los casos). Le siguió, en el 25% de las ocasiones, el cambio de HBPM. El exceso de tratamiento supuso 14 días, con un coste adicional de 64 euros.

### Prótesis total de cadera

En un estudio sociológico sobre Cirugía Ortopédica y Traumatología realizado en España<sup>147</sup> en el año 1995 se constató que se implantaban anualmente 14.000 prótesis totales de cadera (PTC), suponiendo una tasa de 51,3 PTC por 100.000 habitantes, equiparable a los datos de Francia, con 63 PTC/100.000 habitantes, y de Italia, con 82 PTC/100.000 habitantes, y todavía lejos de los de Bélgica o Suecia, con 170 y 154 PTC/100.000 habitantes, respectivamente. En la actualidad, la cirugía protésica de cadera es un procedimiento habitual en la práctica diaria en el sistema hospitalario dentro de los servicios de C.O.T. En España, en 2003, se implantan anualmente en torno a 40.000 prótesis totales de cadera<sup>346</sup>.

La ETEV en cirugía protésica de cadera es una complicación frecuente y su incidencia sin profilaxis se ha estimado que puede llegar al 39-74% de TVP dístales, 18-

36% proximales, 0.9-28% de TEP y de 1-6% de TEP fatales dentro de los tres primeros meses del postoperatorio<sup>57, 136, 142, 151, 177, 208, 227, 363</sup>. La aparición de las complicaciones tromboembólicas en la cirugía de PTC sin profilaxis tienen un pico de máxima incidencia durante la primera semana, especialmente durante el 3º y 4º día del postoperatorio<sup>13</sup>.

Estudios basados en evidencias han estimado la incidencia de TVP distal clínica a pesar de la profilaxis con HBPM en el 1%-3,7%<sup>142, 208, 346</sup> y asintomática en el 12-15%<sup>58, 136, 142, 346</sup>. La TVP proximal se ha estimado en el 3,4%, con una tasa de fallecimiento del 0,6%<sup>142, 346</sup>. La ETEV es, todavía, a pesar de los avances en la profilaxis tromboembólica, la causa más frecuente de reingreso hospitalario después de la cirugía de PTC, manteniéndose como la causa más frecuente de muerte en la artroplastia total de cadera. Se calcula que se produce un TEP mortal aproximadamente cada 500 artroplastias programadas de cadera<sup>136</sup>. La profilaxis tromboembólica en la PTC ha conllevado una caída significativa en el pico postoperatorio, pero también un cierto retardo en la aparición de las complicaciones tromboembólicas, con la aparición de un segundo pico de incidencia que puede situarse entre la 3ª y 4ª semana. Aunque pueda resultar paradójico, la introducción de una profilaxis farmacológica efectiva ha propiciado el aumento significativo de la prevalencia de la TVP tardía postoperatoria y es el motivo principal por el que se insiste tanto en la prolongación de la profilaxis<sup>13</sup> en esta cirugía.

Agnelli y cols.<sup>2</sup> realizaron un estudio para determinar la incidencia procesos tromboembólicos en pacientes intervenidos de cirugía de la cadera con venografías bilaterales normales al alta hospitalaria habiendo recibido profilaxis durante el ingreso hospitalario con HPBM. Con un seguimiento de 60 días a 2 años observaron que sólo del 0-2.2% de los pacientes dados de alta con venografías normales presentaban datos clínicos de proceso tromboembólico.

Dahl y cols.<sup>84</sup> publicaron un estudio para determinar la incidencia de TEP en pacientes intervenidos de PTR, PTC y fracturas de cadera tratadas con clavos. Se estudiaron 3954 casos, de los que todos recibieron la misma profilaxis: 10 días de HBPM. 122 pacientes acudieron a urgencias por clínica sugerente, confirmándose en 50. De los 50 casos con TEP confirmado, 6 tenían TVP en los miembros inferiores. El tiempo medio de reingreso por TEP fue de 35 (5-95) días en los pacientes intervenidos de PTC, 24 (1-174) días en los pacientes intervenidos por fractura de cadera, y 9 (2-17) días en los intervenidos de PTR. Se concluyó con que en la cirugía de la cadera el riesgo de TEP continuaba elevado hasta 2-3 meses después de la cirugía, y que la cirugía por fractura de cadera tratada con enclavados debería considerarse como un grupo aparte por tener incidencia más altas.

En la implantación de una prótesis total de cadera se suman varias condiciones que favorecen la formación de ETEV. Existe una importante lesión del endotelio vascular por la actuación en planos profundos con maniobras forzadas extremas para luxar la cadera, preparar el cotilo, preparar la diáfisis e implantar los componentes<sup>58, 143, 153</sup>; y se puede realizar una cementación, donde la presión a la que se realice y la cantidad de cemento aplicado favorecen las complicaciones tromboembólicas<sup>28, 227</sup>, pudiendo también favorecer la trombogénesis y quizás, los embolismos gaseosos<sup>254</sup>, aunque no aumentaría la incidencia de TVP<sup>46, 81, 85, 86, 87, 155, 354</sup>. En algún estudio, no obstante, no se han reseñado diferencias entre PTC cementadas y no cementadas<sup>341</sup>.

Otras circunstancias dependen de la técnica elegida, del tipo de cirugía, del cirujano y de los cuidados generales del paciente. La TVP disminuye si el equipo quirúrgico es muy experimentado. También puede influir la vía de abordaje, habiendo sido publicado que la incidencia es menor en la vía posterior<sup>346</sup>. En relación con la incidencia de TVP en artroplastias primarias y revisiones, Hooker y cols.<sup>177</sup> no encontraron diferencias estadísticamente significativas. Finalmente, un buen mantenimiento del equilibrio hemodinámico, una buena hemostasia operatoria y una buena reposición de las pérdidas hemáticas disminuyen el porcentaje de TVP. La autotransfusión también disminuye las TVP en la cirugía de PTC, sin estar aclarado el motivo<sup>346</sup>.

Aunque pueden encontrarse algunas respuestas discrepantes que indican que la profilaxis farmacológica no reduce la tasa de mortalidad tras PTC<sup>398</sup> o que la presencia de una ETEV no altera el resultado clínico del procedimiento<sup>72</sup>, existe un consenso generalizado sobre que la profilaxis de la ETEV en el curso de una PTC debe realizarse siempre<sup>136, 142, 151, 258</sup>. Se recomienda la utilización de vendajes elásticos en el miembro intervenido que posteriormente se pueden sustituir por medias de compresión gradual, cambios posturales en la cama y la realización de ejercicios musculares cuando el paciente esté en decúbito supino. El uso de bomba venosa plantar se ha demostrado eficaz como método preventivo en la reducción de la incidencia de TVP, pero no se recomienda su uso de forma individual, sino asociado a un método farmacológico. La utilización de dispositivos con compresión neumática intermitente en el momento intraoperatorio y durante seis días de postoperatorio es igual de efectivo que los métodos profilácticos farmacológicos aislados según Hooker y cols.<sup>177</sup>. El uso combinado de métodos mecánicos y farmacológicos se ha visto más efectivo que la utilización exclusivamente con métodos farmacológicos, pero menos efectiva que en la PTR<sup>105</sup>.

La carga precoz después de una artroplastia total de cadera ha demostrado ser una de las medidas profilácticas más efectivas en la ETEV. Buehler y cols.<sup>50</sup> así lo demostraron en un estudio randomizado prospectivo en 199 pacientes sometidos a PTC. Los autores observaron una reducción del 19% en los pacientes en los que se permitió la carga precoz respecto a los pacientes en los cuales la carga se retrasó 6 semanas.

El AAS y los dextranos se han utilizado como métodos profilácticos en la década de los 80 por demostrar la reducción de TVP con respecto al placebo por su actividad antiagregante y anticoagulante. En la actualidad, sin embargo, son unos fármacos que no se utilizan y no se recomiendan como método único por la existencia de fármacos mucho más eficaces en la prevención de la ETEV<sup>136</sup>.

Los dicumarínicos son fármacos de uso común en Estados Unidos y Canadá<sup>346</sup>. Sin embargo, apenas se utilizan en los países europeos, entre otros motivos por la necesidad de realizar controles de coagulación durante el tratamiento profiláctico para mantener el rango del INR entre 2-3 y de esta manera evitar serios problemas de sangrado. Supone un aumento de los recursos y se ha demostrado un mayor índice de sangrado y menor efectividad profiláctica con respecto a las HBPM y al fondaparinux<sup>156, 177</sup>, aunque Freedman y cols.<sup>127</sup> publicaron un estudio donde concluían con que el agente ideal para la profilaxis en la PTC eran los dicumarínicos.

La heparina es el método más utilizado con diferencia en la prevención de la TVP tras cirugía protésica de cadera. Dentro de las heparinas, las HBPM son las empleadas con mayor preferencia frente a la HNF, principalmente debido a su mayor biodisponibilidad, permitiendo una dosis única diaria para la prevención de la TVP, por no necesitar monitorización analítica, producir menor tasa de trombopenia inducida y poder ser administrada fuera del periodo hospitalario. En numerosos estudios se ha demostrado la eficacia y seguridad de las HBPM, considerándose hoy en día un agente farmacológico de primera línea en la profilaxis tromboembólica de la artroplastia de cadera <sup>136, 151, 153, 177, 239, 258, 389</sup>.

En los últimos años, un pentasacárido de síntesis e inhibidor selectivo del factor Xa, denominado fondaparinux, ha revolucionado los resultados profilácticos y la línea de investigación del presente y futuro en la cirugía mayor ortopédica <sup>6, 31</sup>. En estudios a doble ciego entre las HBPM y fondaparinux, éste se ha demostrado más eficaz en la prevención de la ETEV, con un perfil de seguridad similar <sup>346</sup>. De hecho, en un metanálisis comparando enoxaparina con fondaparinux en cirugía ortopédica mayor, se observó una reducción de los eventos tromboembólicos en más de un 50% a favor del fondaparinux <sup>224, 382</sup>.

La incidencia de la enfermedad tromboembólica ha descendido en los últimos años <sup>183</sup>, principalmente debido al conocimiento de la fisiopatología del proceso y basado en que la gran mayoría de las TVP y de los TEP ocurren sin clínica y fuera del periodo hospitalario, lo que suponía que muchos pacientes no fueran diagnosticados y tampoco tratados. Este dato es de gran importancia ya que tradicionalmente la tromboprofilaxis se administraba hasta el alta hospitalaria, periodo que con el tiempo también ha disminuido, siendo en la actualidad de 4-7 en EE.UU <sup>183</sup>. En la actualidad se sabe que el periodo de riesgo de padecer un proceso de TVP o TEP se extiende más allá del periodo del ingreso hospitalario <sup>183</sup> y numerosos estudios avalan la profilaxis extendida a los pacientes sometidos a artroplastia total de cadera <sup>14, 35, 46, 99, 128, 136, 147, 153, 165, 297, 395, 397</sup>.

Bergqvist y cols.<sup>35</sup> realizaron un estudio donde examinaron los efectos que provocaba la prolongación del tratamiento profiláctico de las TVP en la cirugía electiva de cadera. Se compararon dos grupos: uno recibía profilaxis con enoxaparina durante 30 días de forma continuada, y otro durante el ingreso hospitalario, que, de media, fue 10-11 días. A todos los pacientes se les realizó un control ecográfico entre el día 19 y 23 del alta hospitalaria. Los resultados fueron llamativos ya que los pacientes que recibieron profilaxis sólo durante el ingreso hospitalario desarrollaron TVP en un 39%, mientras que en el grupo de la profilaxis extendida a los 30 días fue del 18%. Además, en el grupo de la profilaxis prolongada no hubo incidencia de TEP, mientras que hubo 2 casos en el grupo control. Por otra parte, la prolongación de la profilaxis se mostró coste-efectiva. Resultados similares obtuvieron Planes y cols.<sup>306</sup>, Douketis y cols.<sup>99</sup> y Hull y cols.<sup>185</sup>.

La incidencia de TVP a pesar del tratamiento profiláctico antes del alta hospitalaria es de 15%. Si no se continúa el riesgo de eventos trombóticos será del 25-30%. Con las pautas prolongadas el riesgo después de la implantación de una prótesis total de rodilla se puede reducir a la mitad <sup>165, 231</sup>.

Se han realizado estudios parecidos con diferentes HBPM. Dahl y cols.<sup>83</sup> diseñaron un estudio en el que los pacientes fueron tratados con Dalteparina 5000 UI/día. A todos

se les realizó una venografía bilateral y una gammagrafía de perfusión/ventilación antes del alta, teniendo que ser negativas para poder ser incluidos en el estudio. Se administró Daltaparina durante 28 días tras el alta y placebo en el grupo control. Se observó un 31.7% de TVP en el grupo placebo y un 19.3% en el grupo tratado con HBPM ( $p = 0.034$ ). Tres pacientes (2.8%) del grupo control padecieron TEP, uno de los cuales fue fatal. No se evidenciaron TEP en el grupo de pacientes tratados con HPBM. Otro estudio realizado por Lassen y cols.<sup>224</sup> utilizó la misma HBPM y obtuvo resultados muy parecidos a los anteriores.

En la revisión efectuada por Lieberman y Hsu<sup>239</sup> los agentes farmacológicos más efectivos para la prevención de la ETEV en pacientes sometidos a PTC fueron las HBPM, los dicumarínicos y el fondaparinux. Los métodos mecánicos no ofrecían las mismas ventajas que las que ofrecían en los pacientes a los que se implantaba una PTR.

En resumen, en la actualidad existe consenso de que es necesario aplicar profilaxis tromboembólica en la artroplastia total de cadera<sup>136</sup>. Sin embargo, no hay consenso en cuál es el método más eficaz, aunque la combinación más efectiva es la combinación de un método mecánico y uno farmacológico, siendo la quimioprofilaxis preferida la que usa fondaparinux, HBPM y/o dicumarínicos<sup>239</sup>. Aunque durante muchos años no ha habido consenso sobre la duración de la profilaxis, en la actualidad hay suficiente evidencia científica como para recomendar un profilaxis extendida, con una duración de 30-35 días<sup>14, 35, 46, 99, 128, 136, 147, 153, 165, 297, 395, 397</sup>.

La ACCP<sup>136</sup> recomienda el uso sistemático de fondaparinux sistemático para la prevención de ETEV (grado de evidencia 1 A), HBPM en la dosis de alto riesgo habitual (grado 1C+), AVK en dosis ajustadas con un INR 2-3 (grado 2B) o HNF (grado 2B). Desaconsejan el uso aislado de ácido acetilsalicílico aislado (grado 1 A) y recomiendan la profilaxis mecánica si la profilaxis anticoagulante estuviera contraindicada por un elevado riesgo hemorrágico (grado 1C+). En los procedimientos quirúrgicos ortopédicos mayores recomiendan basar la decisión sobre el comienzo de la profilaxis farmacológica en la relación entre eficacia y hemorragia de cada fármaco (grado 1 A). En el caso de las HBPM, sólo hay pequeñas diferencias entre el inicio preoperatorio y el postoperatorio, y ambas opciones son admisibles (grado 1 A). Recomiendan que los pacientes intervenidos de PTC reciban profilaxis con HBPM (empleando dosis de alto riesgo), fondaparinux (2,5 mg/24h), o un AVK (objetivo de INR 2-3) durante al menos 10 días. En los pacientes intervenidos de PTC se recomienda administrar una profilaxis prolongada durante un periodo de hasta 28-35 días después de la operación (grado 1 A). Las opciones recomendadas para ATC son HPBM (grado 1 A), un AVK (grado 1 A) o fondaparinux (grado 1C+).

En el manual de actuación sobre la profilaxis y tratamiento del tromboembolismo según la evidencia científica actual distribuido por el ministerio de Sanidad y Consumo<sup>258</sup>, las recomendaciones en los pacientes sometidos a artroplastia total de cadera en función de los grados de recomendación permiten usar HBPM a altas dosis, fondaparinux o anticoagulantes orales durante 4-6 semanas.

La SECOT<sup>152</sup> considera que la intervención es de riesgo 3 (máximo riesgo) y propugna para la profilaxis de la enfermedad tromboembólica la asociación de un método físico para minimizar la estasis venosa y un método farmacológico para combatir el estado de hipercoagulabilidad inducida por la intervención, preferentemente

una HBPM, que se debe mantener entre 4-6 semanas después de la cirugía, siempre teniendo en cuenta las características individuales de cada paciente y la evolución de la actividad física que desarrolla<sup>151, 153, 346</sup>. Se recomiendan 2,5 mg subcutáneos de fondaparinux desde 6-8 horas después de la intervención durante 4 semanas (Grado A de recomendación) o HBPM desde 12 horas antes ó 12 horas después a las dosis indicadas por el fabricante, durante 4-6 semanas (Grado A de recomendación). Los anticoagulantes orales dicumarínicos a dosis ajustadas (INR 2-3) y la heparina no fraccionada a dosis bajas (5.000 UI/8 horas) pueden ser utilizados también en la prevención primaria, aunque quizá sean menos efectivas o menos cómodas de administrar (Grado A de recomendación). Por otra parte, la compresión neumática intermitente y la bomba venosa plantar se utilizarán como única profilaxis farmacológica tan sólo en los casos en los que esté contraindicada la profilaxis farmacológica, aunque su uso como profilaxis combinada complementando aquélla en casos de muy alto riesgo está contemplada (Grado B de recomendación). Finalmente, no se recomienda el uso aislado de las medias elásticas de compresión ni los antiagregantes plaquetarios.

En nuestra serie se realizaron 164 artroplastias totales de cadera, que significaron el 12,4% de los ingresos. Fue posible el contacto en el 70% (115) de los casos. La edad media de los pacientes fue de 67 años (24-88). La mayoría fueron intervenidos bajo anestesia raquídea, haciéndose sólo en el 2,4% (4) con anestesia general. La vía de abordaje fue la pósterolateral de Gibson-Moore en el 94% (154) de las ocasiones, mientras que en el 4% (10) se utilizó la ántero-lateral de Watson-Jones. Los pacientes que estaban previamente medicados con dicumarínicos y antiagregantes supusieron un 2,4% (4) y un 11,6% (19), respectivamente. Se registraron antecedentes de TVP en el 5,5% (9) de los casos, en tanto que cinco (3%) presentaron varices en la exploración física antes de la intervención. Con todo, atendiendo al riesgo, el 94,5% (155) de los pacientes fue considerado de muy alto riesgo y el 5,5% (9), de alto riesgo.

En el 60% (88) de los casos todos los procesos realizados en las artroplastias de cadera fueron realizados por 3 facultativos diferentes, mientras que solo en el 1,3% (2) un mismo médico realizó los tres procesos posibles. En el 63,5% (104) de la ocasiones se especificaba la duración del tratamiento profiláctico en los informes de alta. El motivo principal de la suspensión fue el cumplimiento de las especificaciones en el informe de alta, lo que ocurrió en el 50,8% (63). El 100% de los pacientes en los que se implantó una prótesis total de cadera recibieron profilaxis farmacológica. No obstante, se consideró incorrecta en el 58% (80) de los casos, siendo los motivos principales la mala duración (43,8% -35 pacientes-), el cambio de HBPM en el transcurso del tratamiento profiláctico (35% -28 pacientes-) y otros motivos (21,3% -17 pacientes-). El exceso de duración en días supuso 859 días, lo que significó un coste adicional de 3.917 euros.

### Fracturas de fémur y tibia

En relación con la incidencia de la TVP en el miembro inferior no hay muchos estudios, salvo los referentes a prótesis totales de cadera (PTC), prótesis totales de rodilla (PTR) y fracturas proximales del fémur. La práctica clínica diaria de muchos profesionales que tratan pacientes con traumatismos por debajo de la cadera ha puesto de manifiesto que una cifra considerable de aquellos que padecen sintomatología clínica

sospechosa de TVP que nos debe mantener alerta y nos obliga a descartarla. Tampoco son excepcionales los casos de TEP tras inmobilizaciones por fracturas de tobillo o inmobilizaciones por traumatismos menores.

El riesgo de TVP y/o TEP en pacientes con inmobilización de los miembros inferiores es manifiesto y está demostrado que son factores de riesgo para desarrollar estas complicaciones. A pesar de lo anteriormente mencionado, no hay consenso sobre la profilaxis, existiendo una gran variación en el manejo profiláctico de las lesiones de miembros inferiores por los diferentes cirujanos ortopédicos. De hecho, en un estudio reciente de Batra y cols.<sup>29</sup> se puso de manifiesto que el 62% de los servicios de Cirugía Ortopédica y Traumatología no utilizaban profilaxis en los traumatismos de los miembros inferiores. En el mismo estudio, sólo el 11.4% realizaban profilaxis en función del riesgo, y el 95% de los traumatólogos desconocían que existieran guías con recomendaciones para el manejo profiláctico de las lesiones de los miembros inferiores.

La incidencia de las lesiones traumáticas del miembro inferior no está bien establecida debido a la poca importancia que durante muchos años se les ha otorgado con respecto a las posibles complicaciones tromboembólicas con las que puedan cursar. Hjelmsted y Bergvall<sup>176</sup> demostraron una incidencia de TVP asintomática del 45% en pacientes tratados de fracturas de tibia mediante osteosíntesis, diagnosticadas por flebografía, siendo extensa en el 16% y proximal en el 8%.

Abelseth y cols.<sup>1</sup> observaron que en fracturas por debajo de la cadera fijadas precozmente, la incidencia de TVP distales asintomáticas era del 28%, con un 4% de formas proximales. Un dato interesante recabado en el estudio fue que, dentro de las TVP desarrolladas, la incidencia de la trombosis varió según el tipo de fractura: 40% en fracturas de la diáfisis del fémur, 43% en fracturas de la meseta tibial, 22% en fracturas de la diáfisis tibial y 12,5% en fracturas del pilón. Estos hallazgos fueron interpretados por los autores como una disminución del riesgo de desarrollo de la TVP o TEP a medida que las lesiones se hacían más caudales. Jørgensen y cols.<sup>195</sup> estimaron la incidencia de TVP en pacientes con inmobilización del miembro inferior durante un periodo superior a 3 semanas sin profilaxis en el 20%. Bergqvist y cols.<sup>37</sup> consignaron un mayor número de eventos tromboembólicos en los pacientes con fracturas e inmobilización, tanto en pacientes con fracturas como en los pacientes con afectación exclusivamente de partes blandas.

La eficacia de la tromboprofilaxis en las lesiones de los miembros inferiores, tanto quirúrgicas como no quirúrgicas, se ha demostrado en muchos estudios. Kujath y cols observaron una reducción de las complicaciones tromboembólicas con profilaxis con HBPM del 16,5% al 4,8% en lesiones del miembro inferior, y del 29% al 10% en pacientes con fracturas<sup>349</sup>.

Los beneficios clínicos y coste-efectivos en los pacientes intervenidos por fracturas de cadera, artroplastias de rodilla y artroplastias de cadera que reciben profilaxis tromboembólica son bien conocidos e internacionalmente aceptados. A pesar de numerosos estudios y recomendaciones en las lesiones de los miembros inferiores que requieren una inmobilización con yeso, no existe un consenso claro y no hay recomendaciones aceptadas con tanta contundencia como las cirugías anteriormente mencionadas.

Lassen y cols.<sup>225</sup> realizaron un estudio prospectivo, doble ciego, en pacientes que recibieron inmovilización por traumatismos en el miembro inferior (fracturas de rótula, tibia, tobillo, pie y roturas del tendón de Aquiles). Aleatoriamente recibieron placebo o reviparina subcutánea (1750 UI/24horas) durante un tiempo mínimo de 5 semanas, practicándose a todos una venografía en la primera semana tras la retirada de la inmovilización. Observaron que en los pacientes que recibieron reviparina se desarrolló TVP en el 9% de los casos, mientras que los pacientes que recibieron placebo tuvieron una incidencia del 19%. En este mismo grupo se registraron 2 casos de TEP, mientras que ninguno entre los pacientes tratados con reviparina. El diagnóstico se realizó mediante eco-doppler monolateral.

Jørgensen y cols.<sup>195</sup> compararon tinzaparina (3500U/día) en 300 pacientes con un miembro inferior escayolado durante, al menos, 3 semanas. La incidencia de TVP se analizó con flebografía monolateral. En los 205 casos analizables se detectó una TVP en 10/99 pacientes del grupo tratado, y en 18/106 pacientes del grupo control. Koch y cols.<sup>214</sup> también demostraron la eficacia de 3000U/día de HBPM Mono-Embolex en un estudio de 339 pacientes con lesiones en los miembros inferiores. Se detectó una TVP mediante diagnóstico con ecografía-Doppler en 7 de los 163 casos del grupo placebo (4,3%), mientras que no se detectó ninguna en el grupo tratado con HPBM ( $p<0.01$ ).

En conclusión, la profilaxis antitromboembólica con medios físicos después de intervenciones quirúrgicas espinales parece aconsejable, del mismo modo que la profilaxis con HBPM tras intervenciones electivas abiertas en rodilla o en pacientes con fracturas de los miembros inferiores, con rotura del tendón de Aquiles y lesiones de otros tejidos que requieran la inmovilización del miembro. Debido al amplio espectro de lesiones que agrupan este grupo heterogéneo es difícil establecer protocolos de profilaxis antitrombótica ya que las recomendaciones que son beneficiosas para un grupo pueden no serlo para un individuo determinado<sup>349</sup>.

La SECOT<sup>151, 153, 349</sup> recomienda la valoración individual de cada paciente junto con el tipo de lesión considerando el riesgo-beneficio de cada caso. Hay que realizar una detallada anamnesis para detectar los factores de riesgo personales, intentando precisar la intensidad del traumatismo y su localización. Los traumatismos de alta energía, un gran desplazamiento de los fragmentos de la fractura, el componente de afcción de las partes blandas y la proximidad de troncos venosos a la lesión deben ser considerados factores de riesgo importantes<sup>349</sup>. También es importante intentar prever el grado de colaboración que obtendremos por parte del paciente en lo referente a la colaboración de la movilización precoz, siendo este aspecto fundamental para la prevención.

Según la SECOT<sup>151, 152, 153</sup>, la indicación de profilaxis en pacientes con traumatismos de los miembros inferiores quirúrgicos y no quirúrgicos se debe realizar mientras el miembro esté inmovilizado. Generalmente se recomienda una duración de 10 días como mínimo, pudiendo variar considerablemente el tiempo de administración dependiendo del riesgo personal, del traumatismo y de la respuesta de las medidas de movilización, aunque puede prolongarse durante 2 meses. En pacientes que reanuden pronto la marcha, mantengan una buena función del miembro y sean constantes en la ejecución de los ejercicios y recomendaciones funcionales, la profilaxis se puede acortar

<sup>349</sup>.



En nuestro estudio, las fracturas del fémur y de la tibia supusieron el 3,3% de la serie, con un total de 44 fracturas, que se trataron quirúrgicamente en 37 ocasiones (86,4%). Un paciente había tenido un episodio de TVP previa. Se contactó con 26 pacientes (59,1%), siendo el propio paciente la persona entrevistada con mayor frecuencia 65% (17). Veintitrés pacientes fueron mujeres (52,3%), siendo el intervalo de edad más frecuente entre 70-79 el 22,7% (10). El 80% (35) del total fueron considerados pacientes de muy alto riesgo trombótico, siendo el restante 20% (9) de alto riesgo. La situación funcional de los pacientes a los 2 meses fue normal en el 3,7% (1) de los casos. El 48,1% (13) deambulaban con 2 bastones y el 25,9% (7), solamente con uno. El 22,2% (6) de los pacientes no caminaba.

En los siete pacientes en los que se realizaron dos procesos, todos pacientes tratados ortopédicamente, los procesos fueron realizados por un mismo médico en el 60% de los casos. En los pacientes en los que fueron posibles tres procesos, el mismo médico los realizó en el 5% (2) de los casos. Dos médicos actuaron en el 32,5% (14) y uno diferente en cada proceso en el 62,5% (28). En el 60% (27) de los casos no se especificaba en el informe de alta la duración de la profilaxis.

Tomando en consideración las recomendaciones y criterios anteriormente mencionados, la aplicación profiláctica en los pacientes con fracturas de fémur y tibia fue mala en un 40,1% (11) de los casos, siendo la causa principal el cambio de HBPM, que ocurrió en el 38,9% (4). La segunda causa fue la mala duración de la profilaxis, que se constató en un 33,3% (3). En el 12% de estos la mala duración fue por exceso, suponiendo 289 días de más. En el 21% de los pacientes la anomalía fue por defecto, sumando 53 días. La principal causa de suspensión de la heparina fue por orden del médico de atención primaria, lo que representó el 42,3%, seguido por el cumplimiento de las indicaciones del informe de alta, con un 34,6%. La mala duración por exceso fue de 289 días, consecuentemente suponiendo un coste adicional de 1.318 euros.

### Trauma rodilla

No se han hallado series específicas de incidencia de TVP en fracturas de la región de la rodilla, pero estudios sobre la incidencia de ETEV en pacientes con fracturas en la región de la rodilla, obtuvieron una incidencia del 40%<sup>113,287</sup>.

Los pacientes ingresados por fracturas de la región de la rodilla supusieron el 1,4% (18). Dos pacientes se trataron ortopédicamente y, el resto, quirúrgicamente. En los informes de alta hospitalaria no se especificó la duración del tratamiento en el 83,3% (15) de los casos. La aplicación de profilaxis se consideró mala en el 46% (6), siendo el motivo principal la mala duración, en el 83% (5) de los casos. Esto supuso un total de 173 días, con un coste adicional de 789 euros.

### Artroscopia de rodilla

La cirugía artroscópica ocupa en la actualidad un enorme espacio en la práctica diaria del cirujano ortopédico-traumatológico y, aunque la gran mayoría de los procedimientos se realizan en la rodilla, las artroscopias en la articulación glenohumeral, tobillo, muñeca y cadera han aumentado considerablemente.

La artroscopia de rodilla es un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo que consiste en la realización de dos o más portales pararrotulianos a nivel de la interlínea articular para, posteriormente, introducir el artroscopio en uno de aquéllos y, a su través, visualizar el interior de la rodilla. A través del otro portal se introduce el instrumental para realizar la intervención. El artroscopio consta de una fibra óptica que va conectada a un televisor para que la intervención pueda ser vista y dirigida a través de la misma. Las intervenciones se realizan bajo isquemia del miembro inferior a nivel de la raíz del muslo para facilitar la visualización.

La artroscopia de rodilla es el procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado en Estados Unidos <sup>380</sup>. En Canadá se realizan 20.000 artroscopias al año, tres veces más que el número de artroplastias de rodilla o cadera <sup>91</sup>, mientras que en Suiza, por ejemplo, se realizan más de 7.000 <sup>257</sup>.

La cirugía artroscópica se ha considerado tradicionalmente como una cirugía exenta de riesgos tromboembólicos y, por ello, se ha practicado de forma sistemática sin profilaxis tromboembólica en la década de los ochenta y mitad de los noventa. Las encuestas retrospectivas <sup>380</sup> de la Asociación Norteamericana de Artroscopia (ANA) ofrecieron cifras de 0,1-0,2% de TVP, y de 0,02 y 0,05% de TEP en base a muestras de 118.590 y 375.049 artroscopias, respectivamente. Los estudios, en cualquier caso, eran poco rigurosos en cuanto a la obtención de datos o a la uniformidad de los métodos diagnósticos, por lo que los resultados estarían infravalorados. Otro sesgo introducido en estas encuestas fue que la primera de ellas incluía exclusivamente intervenciones sencillas, ya que las técnicas más novedosas no se habían desarrollado en aquel tiempo. No obstante, en la segunda se incluyeron procedimientos más complejos, como la reconstrucción de ligamentos de la rodilla, y el número de incidentes detectados no había variado de manera significativa.

Los pacientes sometidos a un procedimiento de artroscopia de rodilla tienen un riesgo bajo-moderado de desarrollar una TVP <sup>37, 380</sup>. La incidencia de TVP y TEP sintomático se estima entre 0.2-7% <sup>280</sup>, aunque la incidencia real es difícil de calcular debido a la variabilidad en la técnica diagnóstica utilizada, con diferentes grados de sensibilidad y especificidad, y a una “contaminación” de los resultados por la frecuente utilización de profilaxis de alto riesgo, que depararía resultados falsamente bajos. Otros autores han estimado la incidencia de TVP mediante ecografía sistemática a la semana de la artroscopia de rodilla en el 1,2% <sup>275</sup>.

La tendencia actual en ciertos procedimientos quirúrgicos, como sería la artroscopia de rodilla, es a disminuir la estancia hospitalaria y a aumentar el tiempo de recuperación fuera del hospital. En un estudio retrospectivo de 325 pacientes hospitalizados por TVP y/o TEP, se comprobó que el 11% habían padecido algún tipo de cirugía en las últimas 8 semanas. El 20% de esos 35 pacientes habían sido sometidos a algún tipo de cirugía ambulatoria sin recibir profilaxis antitrombótica, y a un 15% se les había practicado una artroscopia de rodilla <sup>257</sup>. En otro estudio retrospectivo <sup>404</sup>, la incidencia de TVP y TEP en artroscopias ambulatorias fue del 0.05% y del 0.006%, respectivamente.

Ilahi y cols. <sup>186</sup> realizaron un metaanálisis mediante la búsqueda en MEDLINE de trabajos que estudiaran la incidencia de TVP en cirugía artroscópica menor de rodilla

(excluyendo las reparaciones de ligamentos cruzados y la asociada a procedimientos tales como las osteotomías o las fracturas articulares) con los condicionantes de ser estudios prospectivos, incluir poblaciones de pacientes sin profilaxis tromboembólica y realizar estudios del sistema venoso de la extremidad inferior mediante ultrasonografía o venografía. Localizaron un total de 684 pacientes en siete estudios, con una incidencia total del 9.9% de TVP (proximal en el 2.1%) y ningún embolismo pulmonar.

Dahl y cols.<sup>83</sup> observaron una incidencia anual de TVP clínicas en pacientes sometidos a artroscopia diagnóstica de rodilla sin profilaxis del 0.6%. La sintomatología solía aparecer al primer día (68% de las TVP), aunque el periodo de presentación se prolongaba hasta el sexto.

Schippinger y cols.<sup>337</sup> realizaron un trabajo prospectivo de 101 artroscopias de rodilla consecutivas para determinar la incidencia de TVP y determinar los posibles factores de riesgo asociados a pesar de recibir profilaxis tromboembólica, desde la intervención hasta el alta hospitalaria. Los resultados obtenidos fueron que 12 pacientes tuvieron complicaciones tromboembólicas. Cuatro fueron TVP asintomáticas; 4, TVP sintomáticas; y nueve, TEP, con sólo uno sintomático. Los resultados finales revelaron una incidencia de TVP del 8% y de TEP del 9%. Estas cifras, comparadas con las de otros estudios<sup>8, 280</sup>, son altas, ya que la incidencia de referencia es de 3-7% de TVP en procesos de artroscopia de rodilla sin profilaxis. En la discusión se atribuyó la alta incidencia a que se realizó un control con eco-doppler a las 5 semanas. El único factor de riesgo asociado a una mayor probabilidad de desarrollar una complicación tromboembólica fue la presencia de varices en la anamnesis preoperatoria, sin que se encontrara relación estadísticamente significativa con la utilización del torniquete de isquemia.

Un estudio prospectivo de 8.791 artroscopias de rodilla consignó TEV sintomático en el 0,15% de los casos, sin TEP<sup>278</sup>. En otra serie de 8.500 procedimientos artroscópicos se registró una TVP clínica en 4 casos, sin TEP mortal<sup>380</sup>. En un estudio más reciente se observó una TVP sintomática confirmada objetivamente en el 0,6% de 1.355 pacientes después de artroscopias de rodilla sin profilaxis, y únicamente 1 paciente experimentó TVP proximal<sup>111</sup>. Si se agrupan los resultados de los datos obtenidos de los 6 estudios prospectivos, la media de desarrollo de una TVP fue del 5% y, de TVP proximal, del 0,6%<sup>5, 77, 91, 100, 192, 411</sup>.

Williams y cols.<sup>411</sup> en otro estudio prospectivo para determinar la incidencia de TVP en cirugía artroscópica de rodilla, obtuvieron una incidencia del 3.5%, destacando que no fue estadísticamente significativo el tener o no factores de riesgo, ni el tipo de cirugía. En el estudio de Dahl y cols<sup>82</sup>, de 1.335 artroscopias sin profilaxis antitrombótica estudiadas mediante ultrasonidos, se observaron 8 (0.6%) TVP sintomáticas, 7 de localización distal y una proximal a nivel del hueco poplíteo. La clínica apareció entre el primer y el sexto día, siendo precoz en la mayoría de los casos.

Sherman y cols.<sup>355</sup> y Jaureguito y cols<sup>192</sup> observaron una mayor incidencia de TVP con el aumento de la edad, con el tiempo prolongado de la isquemia (más de 60 minutos) y con la complejidad de la intervención. Jaureguito y cols<sup>418</sup> obtuvieron resultados parecidos de incidencia de TVP sintomática utilizando ultrasonidos como método diagnóstico tras el estudio de 2.050 artroscopias. La incidencia fue del 0,24% en un estudio retrospectivo y del 2.9% en un estudio prospectivo de 239 pacientes. Small y

cols.<sup>338</sup> obtuvieron resultados similares empleando el mismo método diagnóstico en 10.262 artroscopias, con una incidencia del 6.9%.

Michot y cols.<sup>257</sup> realizaron un estudio prospectivo randomizado a doble ciego en pacientes sometidos a cirugía artroscópica de rodilla ambulatoria, recomendando la profilaxis antitrombótica en todos los casos.

Obernosterer y cols.<sup>280</sup> estudiaron 101 pacientes sometidos a cirugía artroscópica con controles diagnósticos el día previo a la cirugía y 3-4 semanas después con eco-doppler de ambas piernas, Rx de tórax y gammagrafía de perfusión. Todos los pacientes recibieron trombopprofilaxis con daltaparina 12 horas antes de la cirugía y cada 24 horas hasta el alta hospitalaria, al cabo de 4 días por término medio (rango 3-8 días). Observaron 12 (12%) casos de tromboembolismo (3 TVP aisladas, 4 TEP aislados y 5 con ambos procesos). Aunque los TEP fueron clínicamente y hemodinámicamente insignificantes, los pacientes que los experimentaron podrían tener más probabilidad de TEP recurrente.

Delis y cols.<sup>90</sup> realizaron un estudio para establecer el rango de incidencia de TVP en pacientes sometidos a cirugía artroscópica y evaluar los factores de riesgo relacionados en los pacientes sometidos a cirugía artroscópica de rodilla sin profilaxis. Se realizó un eco-doppler preoperatorio y a la semana de la intervención para detectar la TVP. La incidencia detectada fue del 7,8%, siendo distal en todos los casos. El 50% tuvieron síntomas clínicos, mientras que el otro 50% sólo se diagnosticaron mediante eco-doppler. Fue estadísticamente significativo entre los pacientes que desarrollaron una TVP el tener 2 factores de riesgo generales para la ETEV y el hecho de contar con un antecedente de TVP previo.

En relación con el tipo de anestesia, en diferentes estudios se ha coincidido en la observación de que la anestesia regional conlleva un menor riesgo de desarrollo de TVP en diferentes cirugías, entre ellas también la cirugía artroscópica de rodilla<sup>91, 342</sup>.

La relación entre el efecto favorecedor de desarrollo de TVP por el uso de isquemia durante la intervención es discutida y motivo de discrepancias por diferentes estudios en la literatura. Diferentes autores han concluido que la isquemia favorece el desarrollo de TVP en cirugía artroscópica de rodilla, sobre todo si el tiempo de isquemia es superior a 60 minutos<sup>91, 191, 204, 342</sup>. Otros, sin embargo, observaron que la isquemia producía un efecto protector por activación del plasminógeno<sup>115</sup>. En otros estudios no se encontraron diferencias estadísticamente significativas<sup>337</sup>.

Fahmy y cols.<sup>114</sup> estudiaron distintos parámetros relacionados con la cascada de coagulación en 40 pacientes con el uso de torniquete en diferentes tipos de cirugía: desde simples artroscopias hasta osteotomías proximales de tibia. Los 40 individuos se dividieron en 2 grupos de 20 cada uno, donde un grupo usó torniquete y otro no, sirviendo como grupo control. Sus conclusiones fueron que los pacientes intervenidos con isquemia preventiva tenían un índice menor de TVP (2 TVP en pacientes con isquemia, y 7 en el grupo sin isquemia) y que el efecto protector se debería al factor activador del plasminógeno, que experimentaba un aumento considerable a los 15 minutos de liberar el torniquete, con una duración de 30 minutos, sin observarse un efecto rebote. El mecanismo de ese factor parece estar relacionado con el hecho de crear una congestión venosa por el torniquete.

Demers y cols.<sup>91</sup> estudiaron los factores de riesgo que se asociaban con el desarrollo de TVP en 184 pacientes sometidos a artroscopias de rodilla sin profilaxis tromboembólica. Lo más llamativo del estudio fue la fuerte asociación que se encontró entre el tiempo de aplicación del manguito de isquemia y el desarrollo de TVP ( $p < 0.1$ ). El riesgo aumentaba considerablemente cuando el tiempo de isquemia superaba los 60 minutos. De un total de 184 pacientes, 33 (17.9%) fueron diagnosticados de TVP, teniendo 20 (60.6%) síntomas clínicos sugestivos. Nueve fueron proximales (4.9%) y 24 (15%), distales.

Jarret y cols.<sup>191</sup> diseñaron un estudio para detectar la incidencia de émbolos en el corazón derecho mediante ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en pacientes intervenidos de artroscopia de rodilla, con y sin isquemia. Observaron que en los pacientes en los que se aplicaba el manguito de isquemia se producían émbolos en un 13% más que en los pacientes en los que no se utilizaba isquemia. Los hallazgos no fueron estadísticamente significativos, y ningún paciente presentó síntomas ni signos de embolia pulmonar.

En relación con la presión del manguito de isquemia, no existen estudios que hayan demostrado que una presión determinada produzca mayor o menor probabilidad de ETEV, pero sí hay recomendaciones al respecto. En las cirugías del miembro inferior que puedan requerir una isquemia del muslo se recomienda no sobrepasar los 301 mm de Hg, ya que esta presión favorece complicaciones cutáneas, neurológicas y vasculares<sup>200</sup>.

En relación con el tipo de cirugía, Stringer y cols.<sup>371</sup> realizaron un estudio analizando la incidencia de TVP en diferentes intervenciones de rodilla sin profilaxis, realizando el diagnóstico de TVP postquirúrgica con estudios flebográficos entre el día 7 y el 10. Los resultados depararon una clara diferencia en cuanto a la incidencia de procesos tromboembólicos de los miembros inferiores en cirugías abiertas como la artroplastia de rodilla, artrotomías, artrodesis de rodilla, patelectomías, sinovectomías y meniscectomías abiertas. Con respecto a la artroplastia de rodilla, la artroscopia produce más de diez veces menos de TVP distal, no habiéndose encontrado ninguna proximal en la artroscopia. Entre las intervenciones artroscópicas de rodilla, las plastias de ligamentos son las cirugías con más riesgo tromboembólico, le siguen, en orden decreciente, las meniscectomías y las artroscopias diagnósticas<sup>380</sup>. En general, el riesgo es mayor en artroscopias terapéuticas por producir mayor trauma en la articulación y porque tanto el tiempo quirúrgico como el de isquemia son más prolongados.

Sólo se ha demostrado hasta hoy una reducción no significativa de la incidencia de TVP con la utilización de heparinas de bajo peso molecular subcutáneas en administración diaria tras 6-12 horas de la cirugía artroscópica<sup>342</sup>. Puesto que el 60% de las TVP diagnosticadas después de una artroscopia de rodilla se producen durante los siete primeros días postquirúrgicos, se recomienda la profilaxis al menos hasta el octavo día.

Irani y cols.<sup>188</sup>, tras un estudio sobre pacientes intervenidos artroscópicamente de patología abdominal y ortopédica, llegaron a la conclusión de que existían dos picos de riesgo (al 4º día y al 12º día), y que aquél se extendía hasta la sexta semana después de

la intervención, recomendando prolongar la profilaxis durante 6 semanas sin considerar los factores de riesgo.

Pintor y cols.<sup>302</sup> realizaron un estudio sobre 624 artroscopias de rodilla para valorar la eficacia y seguridad de la utilización de las heparinas de bajo peso molecular como medida profiláctica de la enfermedad tromboembólica. En su trabajo, todos los pacientes recibieron una HBPM perioperatoria y postoperatoria durante  $9,1 \pm 4,6$  días, presentando sólo un paciente TVP sintomática (0,2%). No aparecieron complicaciones hemorrágicas graves, aunque sí menores en 15 pacientes (2,4%). Las conclusiones del trabajo fueron que el empleo de HBPM como profilaxis de la enfermedad tromboembólica en pacientes sometidos a artroscopia de rodilla era eficaz y tenía poco riesgo hemorrágico; que la eficacia y el riesgo hemorrágico eran similares si la HBPM se iniciaba antes o en el postoperatorio inmediato; y que la duración del tratamiento debía plantearse en función de la técnica quirúrgica empleada y del tiempo de reposo total o la descarga recomendada en el miembro. El estudio, sin embargo, no utilizaba la misma HBPM, aunque sí tuvo en cuenta el peso del paciente para ajustar la dosis y la duración del tratamiento, que nunca fue superior a 15 días.

Muntz<sup>268</sup> constató que la administración de profilaxis tromboembólica con HBPM reduce la incidencia en pacientes sometidos a artroscopia de rodilla y en fracturas de huesos de la extremidad inferior, excluyendo a las fracturas de fémur, rodilla y tibia. Sin embargo, para que la administración fuera coste-efectiva no recomendaba la profilaxis sistemática, salvo en los casos en los que se identificaran factores de riesgo particulares. Hoppener y cols.<sup>125</sup> tampoco recomiendan la profilaxis sistemática de TVP en pacientes sometidos a cirugía artroscópica de rodilla.

Kessler<sup>204</sup> no recomienda realizar profilaxis en pacientes sin factores de riesgo en los que la aplicación de la isquemia durante la cirugía fuera inferior a 60 minutos, en los cuales una movilización precoz sería suficiente. En los pacientes con cirugías donde la aplicación de la isquemia sea superior a 60 minutos y existan factores de riesgo asociados sí aconseja la profilaxis con HBPM durante 7-10 días.

Con todo, no es fácil establecer la incidencia de fenómenos tromboembólicos en la artroscopia de rodilla a través de la literatura disponible, pues las cifras al respecto son muy dispares. A pesar de ser una cirugía tan frecuente, no hay suficientes estudios con población demostrativa sobre la incidencia de TVP en los pacientes que son operados de manera ambulatoria<sup>257</sup>. Las pruebas diagnósticas sensibles y objetivas muestran cifras de incidencia más altas que las de los estudios que sólo se basan en el diagnóstico clínico<sup>280</sup>. Por otra parte, la mayoría de los estudios retrospectivos sobre la relación de TVP con procedimientos artroscópicos han sido dirigidos a grupos de pacientes muy heterogéneos, con limitada capacidad de selección, sobre todo para los factores de riesgo preoperatorios de TVP. Además, el tiempo de seguimiento de los pacientes ha sido muy variable y se sabe que la incidencia no es la misma en el postoperatorio inmediato que a las 4-6 semanas<sup>280</sup>. Finalmente, las características de cada intervención artroscópica con relación al tipo de anestesia, al uso de torniquete de isquemia, a la presión del mismo y a su duración, así como el tipo de cirugía, condiciona la frecuencia de su aparición.

En el manual de actuación sobre la profilaxis y tratamiento del tromboembolismo según la evidencia científica actual distribuido por el ministerio de Sanidad y Consumo

<sup>258</sup>, las recomendaciones en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de artroscopia de rodilla son que no sería necesaria de forma rutinaria, salvo en pacientes de riesgo (grado de recomendación 2B). A conclusiones similares se llegó en la conferencia de la ACCP <sup>136</sup>. La Unidad de Trombosis de la Clínica Universitaria de Navarra <sup>128</sup> también recomienda 3.500 UI de HBPM a las 6-8 horas de la artroscopia durante 1 mes en los casos de alto o muy alto riesgo.

Con respecto a las recomendaciones de diferentes sociedades sobre si usar o no profilaxis tromboembólica tras una artroscopia de rodilla, la SECOT considera como medidas adecuadas la carga y la movilización precoz, mientras que la terapia médica sería innecesaria en ausencia de factores de riesgo en la mayoría de los casos. En el mismo sentido, no parece justificable en pacientes jóvenes si la movilización y la carga son precoces, el tiempo de cirugía no supera los 60 minutos y el tiempo de hospitalización ha sido restringido. Los pacientes mayores de 40 años, por estar clasificados en el nivel 2 de riesgo, tienen una posibilidad moderada de TVP y, en ellos, sí estaría indicada la profilaxis. Se iniciaría 6-12 horas después de la intervención, en función del tipo de anestesia y del tipo de heparina de bajo peso molecular empleados, y se mantendría hasta 3 semanas, prolongándose más en función de los potenciales factores de riesgo asociados del propio paciente o del procedimiento quirúrgico realizado. La compresión venosa intermitente, puesto que es una técnica a menudo ambulatoria, no suele ser factible de realizar <sup>342</sup>.

En resumen, aunque no se conoce con precisión el riesgo de TEV en los pacientes que se someten a una artroscopia de rodilla en comparación con la gran mayoría de procedimientos de cirugía ortopédica mayor, el riesgo es más bien bajo y los resultados de diversos estudios indican que las HBPM reducen la tasa de TVP asintomática. Cuando se use la profilaxis farmacológica, puesto que la mayor parte de las complicaciones en la cirugía artroscópica de rodilla se producen dentro de las dos primeras semanas postoperatorias <sup>302</sup> y, sobre todo, en los primeros siete días, aunque puedan llegar a producirse hasta 4-6 semanas después del alta <sup>186, 302</sup>, la duración de la profilaxis debiera prolongarse sólo durante aquel tiempo.

En nuestra serie se realizaron 82 artroscopias de rodilla, que significaron el 6,2% de todas las intervenciones. La mayoría, el 97,6%, se realizaron bajo anestesia raquídea, siendo sólo el 2,4% realizada bajo anestesia general. Todas se realizaron con manguito de isquemia que, en 61 ocasiones (76,3%), duró menos de 60 minutos. El 71,9% del total se realizaron por patología meniscal; el 19,6% fueron lavados articulares con gestos añadidos, como la liberación del alerón externo o perforaciones tipo Pridie; el 4,9%, ligamentoplastias; y el 3,6%, artroscopias diagnósticas. Ningún paciente tenía antecedentes tromboembólicos previos y cinco presentaban varices en la exploración física antes de la intervención (6,1%), habiendo sido intervenidos 3 de ellos. Con todo, atendiendo al riesgo, el 84,1% de los pacientes fue considerado de riesgo moderado; el 12,2%, bajo; y sólo el 2,4% y el 1,2%, de riesgo alto y muy alto, respectivamente.

En nuestro estudio, el 100% de las artroscopias recibieron profilaxis farmacológica durante un periodo de tiempo que osciló entre una semana y 4 meses, y en un 70% se aplicaron medidas físicas del tipo de las medias de compresión gradual o ascendente. Atendiendo a las recomendaciones de la SECOT, la profilaxis farmacológica se consideró incorrecta en el 29,3% de los casos. En la mitad de ellos se debió a la excesiva duración del tratamiento. Otras causas, en orden de frecuencia, fueron el

cambio de heparina en el transcurso del tratamiento profiláctico (20,1%), la administración de una dosis inadecuada (12,5%) y la mala aplicación (8,3%). Aunque no hubo ninguna repercusión clínica en todo ello, puesto que durante el postoperatorio no objetivamos alteraciones hemorrágicas, como tampoco de tipo tromboembólico, el coste adicional que supuso el exceso de tratamiento de 327 días fue de 1.491 euros.

### Ortopedia rodilla

No se han hallado series específicas de incidencia de TVP en este grupo de ortopedia de rodilla, en el cual, hemos incluido tratamientos de patologías como la condromalacia, la artrolysis bajo anestesia, tratamiento antibiótico de las sospechas por artritis sépticas, las artrodesis de la región de la rodilla y las inestabilidades rotulianas. Existen estudios sobre la incidencia de ETEV en pacientes con tratamientos similares en la región de la rodilla, obteniendo una incidencia entre el 15-25%<sup>153</sup>.

Basándonos en los criterios de la SECOT, se consideran cirugías de bajo-moderado riesgo, considerando que la aplicación de la profilaxis debe administrarse entre 0-4 semanas máximo<sup>152</sup>. El tiempo de profilaxis lo hemos considerado algo mayor que la artroscopia debido principalmente a que las cirugías son abiertas.

En nuestra serie se trataron 35 pacientes de patología ortopédica de rodilla, que supuso el 2,6% del total de la serie. Fue posible el contacto en el 54,3% (19). Atendiendo al riesgo, el riesgo moderado fue el más frecuente con un 48,6% (17), correspondiendo el riesgo bajo, alto y muy alto al 20% (7), 20% (7) y 11,4% (4) respectivamente. La profilaxis fue mala en el 54,3% (19), siendo la principal causas la mala duración con un 28,6% (19) de los casos. La mala aplicación supuso un exceso de 216 días, con un gasto de 985 euros.

### Retirada de material de osteosíntesis en las extremidades inferiores

La retirada de material de osteosíntesis es una cirugía cada vez más frecuente, debido a los avances de los tratamientos de las diferentes patologías que requieren fijaciones, que no en pocas ocasiones pueden ocasionar molestias que justifican su extracción. No hay estudios, ni series que orienten hacia una incidencia importante de ETEV por este tipo de cirugías. En algunas guías de la SECOT se considera que este tipo de cirugía es de bajo riesgo, ya que en la mayoría de los casos es sólo una agresión de partes blandas para acceder a la retirada del material, conservando la función del miembro, con posibilidad para la carga precoz y una recuperación rápida<sup>151, 152, 341</sup>.

El 2,6% (34) de la serie fue clasificada dentro de este grupo diagnóstico-terapéutico. Fue posible el contacto en el 73,5% (25). Atendiendo al riesgo, los de bajo riesgo fueron la categoría más frecuente, suponiendo el 58,6% (17), seguido de riesgo moderado con un 26,5% (9) y de riesgo alto 23,5% (8). La profilaxis fue mala en el 58,6% (18), siendo la principales causas la mala duración 26,5% (9) y la mala indicación con un 11,8 (4). La mala aplicación supuso un exceso de 466 días, con un gasto de 2.125 euros



## Patología ortopédica y traumatológica de la región del pie y tobillo

A pesar de que la gran mayoría de las TVP asientan en los miembros inferiores, existen pocos trabajos en la actualidad que hayan investigado la probabilidad de desarrollar una TVP tras intervenciones quirúrgicas del pie y/o del tobillo, independientemente de que sea cirugía electiva o traumatológica.

La cirugía del pie y del tobillo suele implicar un periodo postoperatorio sedentario y frecuentes inmobilizaciones enyesadas, a lo que se suma que los pacientes suelen presentar un mayor grado de obesidad. Todo ello hay que considerarlo a la hora de evaluar los riesgos tromboembólicos. Los pacientes tributarios de una inmobilización prolongada por la restricción de la carga del miembro, con o sin escayola, experimentan un estasis venoso por la ausencia de la flexión plantar del pie, que disminuye de manera significativa la eficiencia del retorno venoso por disminución de las contracciones musculares que lo favorecen, y por la propia fuerza de la gravedad e hidrostática, al estar obligados a deambular con muletas o a permanecer sentados. El estasis venoso favorecerá el aumento de receptores de adhesión leucocitaria y, posteriormente, la formación de trombos.

Los factores locales de las lesiones traumáticas que sufren las venas en la cirugía de la cadera y la rodilla son mucho mayores que los de las intervenciones dístales y, consecuentemente, conllevan un mayor riesgo trombótico. No obstante, aceptado que la cirugía del pie y tobillo tiene riesgos tromboembólicos, algunos creen que la incidencia de la complicación en estos casos está subestimada y que se necesitan más estudios para estandarizar protocolos y disminuir la TVP y sus secuelas<sup>357</sup>.

Wolf y Di Giovanni<sup>414</sup> realizaron una encuesta a los miembros de dos sociedades de especialistas en cirugía ortopédica y traumatología para determinar el porcentaje de cirujanos que utilizaban profilaxis para la cirugía del pie y tobillo. Los resultados fueron sorprendentes, ya que sólo el 44% de los encuestados utilizaban la profilaxis.

Mizel y cols.<sup>260</sup> observaron una incidencia de TVP clínica en cirugía del pie y tobillo en pacientes sin tratamiento profiláctico del 0.22% (6/2733), con cuatro casos de TEP no mortales, suponiendo un 0.15% (4/2733). Encontraron dos factores de riesgo estadísticamente significativos: la descarga del miembro intervenido y la inmobilización. Concluyeron diciendo que la profilaxis rutinaria no estaba justificada.

Hanslow y cols.<sup>160</sup> realizaron un estudio retrospectivo sobre la incidencia de TVP clínicas en pacientes sometidos a cirugía del pie y tobillo sin profilaxis tromboembólica, obteniendo un 4% de complicaciones tromboembólicas en 602 intervenciones. Los factores de riesgo que se identificaron como estadísticamente significativos incluyeron los antecedentes personales de artritis reumatoide, la historia reciente de un viaje aéreo, los antecedentes de TVP o TEP y las inmobilizaciones. Concluyeron insistiendo en la necesidad de realizar más estudios, sugiriendo que la incidencia podría ser mayor, sobre todo si se asociaban ciertos factores de riesgo. La profilaxis rutinaria no se aconsejaba, salvo en pacientes con claros factores de riesgo y en los que precisaran de inmobilización, precisando ulteriores estudios para definir las características de los pacientes sometidos a este tipo de cirugía para establecer las pautas de profilaxis rutinaria.

Tras intervenciones quirúrgicas por hallux valgus en pacientes con edad media de 48,9 años y sin factores de riesgo trombotico, sin profilaxis médica antitrombótica se observó un 4% de TVP asintomática, diagnosticada mediante ecografía postoperatoria<sup>3</sup>. En una revisión realizada por Rink-Brüne<sup>320</sup>, sobre 106 casos intervenidos mediante la técnica Lapidus para el hallux valgus del pie sin profilaxis antitrombótica, se identificó sólo un caso de TVP distal. En un estudio retrospectivo de 1691 pacientes intervenidos mediante cirugía mayor ambulatoria (artroscopia de rodilla, hallux valgus y varices) se constató una incidencia de TVP del 0.05% (8/1691) y una incidencia de TEP de 0.0006% sin profilaxis (1/1691)<sup>404</sup>.

Solis y Saxby<sup>361</sup> realizaron un estudio para establecer la incidencia de TVP en pacientes sometidos a cirugía del pie y tobillo sin haber recibido profilaxis. El resultado deparó una incidencia del 3.5% (7/201) y todas las complicaciones fueron distales y de resolución espontánea. Los autores concluyeron defendiendo que las cifras hacían innecesaria la profilaxis rutinaria.

Lapidus y cols.<sup>223</sup> realizaron un estudio para detectar TVP de las extremidades inferiores mediante eco-doppler color o con flebografía en pacientes que habían sido sometidos a cirugía por fractura de tobillo sin profilaxis tromboembólica a las 6 semanas de la intervención. El número de la muestra fue de 116 pacientes, diagnosticándose TVP asintomática en el 31% de los casos (36/116). En pacientes sometidos al screening diagnóstico con flebografía la incidencia fue del 21% (24/116). Las diferencias entre las pruebas son debido a que el valor predictivo negativo es del 99%, pero el valor predictivo positivo es de 64% utilizando eco-doppler color.

Sin embargo, también hay autores que argumentan la profilaxis, diciendo que, aproximadamente, el 20-30% de las TVP clínicamente silentes puedan extenderse a la vena poplítea, con un 40-50% de riesgo de embolismo pulmonar sintomático<sup>315</sup>. Con todo, la decisión de la profilaxis continúa siendo controvertida y en algún caso depende de la decisión individual del cirujano.

Slayborn y cols.<sup>357</sup> no recomiendan profilaxis sistemática en todos los pacientes que son sometidos a cirugía del pie y tobillo. Sin embargo, sí recomiendan hacer una evaluación exhaustiva en base a los antecedentes personales y factores de riesgo personales para aplicarla en determinados casos.

La administración de HPBM en pacientes con fracturas del miembro inferior que han sido tratados quirúrgicamente mediante fijación interna e inmovilización con yeso reduce considerablemente el desarrollo de TVP en el miembro inferior<sup>270</sup>.

Kock y cols.<sup>214</sup> realizaron un estudio con una muestra de 328 pacientes que se trataron de forma conservadora por fracturas infrafemorales, contusiones y lesiones ligamentosas. 176 pacientes fueron tratados con profilaxis y el resto sin ella, y a todos se les practicó un Eco-Doppler tras retirar la inmovilización y, a los que tenían un Eco-Doppler positivo, una venografía para confirmar el diagnóstico. No hubo TVP en los pacientes tratados con profilaxis, mientras que los pacientes sin profilaxis presentaron una incidencia de 4,3%. Resaltaron que la incidencia fue mayor en el grupo que padecían fracturas, con cifras del 5,9%, mientras que fue nula en la de los tratados con HBPM. También resaltaron que la incidencia aumentaba significativamente con la edad,

siendo del 11,4% en los pacientes mayores de 40 años sin profilaxis, y del 1,7% en los menores de 40 años. Concluyeron con la observación de que en los pacientes sin profilaxis que habían permanecidos inmovilizados más de 10 días el riesgo para desarrollar una TVP se duplicaba, siendo la incidencia del 6,1%. En los que fueron inmovilizados 10 días ó menos la incidencia fue del 3,1%.

Lassen y cols.<sup>225</sup> estudiaron una muestra de 440 pacientes con patología de la pierna, de los cuales 293 presentaron fracturas. La mitad de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente y todos fueron tratados con inmovilización durante una media de 44 días. A todos se les practicó un Eco-Doppler a la semana, cuando se cambió el yeso. La incidencia de TVP en los pacientes con fracturas y tratados con HPBM fue de 10,4%, mientras que la de los no tratados fue de 18,2%. La reducción del riesgo de padecer una TVP con profilaxis fue del 7,8%. El 75% de las trombosis fueron de localización distal. De las TVP, el 21% ocurrieron en pacientes tratados con profilaxis, mientras que en el 34% fueron pacientes sin profilaxis. Paralelamente se diagnosticaron dos casos de TEP, ambos en el grupo sin profilaxis.

A pesar de lo expuesto, no hay recomendaciones específicas al respecto en “The American Collage of Chest Physicians” (ACCP). Esta Sociedad no recomienda trombopprofilaxis en pacientes con fracturas de la pierna por considerar que su administración no es coste efectiva y porque no hay evidencia importante de la reducción clínica de los procesos de ETV<sup>136</sup>. No obstante, parece lógico que la decisión se base en los riesgos propios del paciente y en los derivados de la cirugía (inmovilización, restricción de la carga del miembro, etc). En el caso concreto del hallux valgus quirúrgico, si bien de forma rutinaria la profilaxis parece innecesaria, sería deseable en pacientes con factores de riesgo de TVP y en todos los mayores de 60 años de edad<sup>315</sup>. En opinión de Slaybaugh y cols.<sup>357</sup>, la administración de HBPM profiláctica de 7-14 días se recomienda fundamentalmente en pacientes clasificados como de alto riesgo. De la misma opinión es la SECOT, que recomienda la profilaxis en los casos de cirugía electiva del pie y tobillo, sobre todo en pacientes mayores de 40 años, con una duración máxima de 2 semanas. De forma particular, en las artrodesis de tobillo la profilaxis se mantendría hasta que el paciente caminara con carga sin escayola.

La SECOT<sup>151, 153</sup> aplica recomendaciones similares en cuanto a indicación y duración en fracturas de tobillo, lesiones de partes blandas y fracturas de huesos largos del miembro inferior. La duración oscilaría entre 10 días y 8 semanas, suspendiéndose al retirar la escayola y comenzar la carga. Los mismos criterios se han aplicado en las fracturas del pie.

En resumen, los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas ortopédicas y/o traumatológicas del pie y tobillo no tienen un riesgo tromboembólico definido, salvo la cirugía ortopédica del pie, que se considera de bajo riesgo<sup>315</sup>. No obstante, las intervenciones traumáticas que requieren inmovilizaciones y descargas del miembro tienen una mayor predisposición al desarrollo de ETEV, motivo por el cual está justificada la profilaxis, hasta que se permita la carga y se retire la inmovilización.

En nuestra serie se trataron 71 fracturas y traumatismos de partes blandas de la región del pie y tobillo, que significaron un 5,4% de todas las intervenciones. Casi la totalidad de los casos (95,4%) se realizaron bajo anestesia raquídea. Hubo un caso con antecedente previo de TVP. La aplicación de inmovilización con yeso se produjo en el

94,6% de los pacientes. Su situación funcional a los 2 meses fue normal en un 14,3%, permitía la deambulaci3n con un bast3n en el 12,5%, y con 2 bastones en el 69,6%. El 3,5% de los pacientes no caminaban.

La especificaci3n de la duraci3n del tratamiento profil3ctico en los informes de alta se produjo en el 25,1% de los casos. La aplicaci3n de la profilaxis seg3n las recomendaciones de la SECOT fue mala en un 43,7% de los casos. La causa principal de esto fue una incorrecta duraci3n (61,3%). Otras causas fueron el cambio de heparina (22,6%) y otros motivos (16,1%). La mala duraci3n supuso un exceso de 809 d3as, suponiendo un exceso de coste de 3.689 euros.

Sesenta y tres pacientes de nuestra serie (4,8%) fueron ingresados y clasificados dentro del grupo diagn3stico terap3utico de “ortopedia de pie y tobillo”. Se contact3 con 46 de ellos (73%). Todos, salvo un caso que fue intervenido con anestesia local, se operaron con anestesia raqu3idea. Dentro de la clasificaci3n de riesgo tromboemb3lico, 49 (77,8%) fueron de bajo riesgo; 11 (17,5%), de riesgo moderado; uno (1,6%), alto; y dos (3,2%), muy alto. Hubo dos (3,2%) pacientes con un antecedente de TVP previo. En 61 (96,8%) de las intervenciones se utiliz3 isquemia, siendo la duraci3n media de 50 minutos. En seis (9,5%) se aplic3 una inmovilizaci3n con f3rula.

La especificaci3n del tiempo de aplicaci3n de la profilaxis en los informes de alta se hizo en 40 casos (63,5%). Los motivos de la suspensi3n de la profilaxis tromboemb3lica en los pacientes contactados fueron el incumplimiento del informe de alta, la indicaci3n del m3dico de Atenci3n Primaria, la indicaci3n en la revisi3n traumatol3gica y el cumplimiento del protocolo, con frecuencias del 34,9%, 20,6%, 12,7% y 9,5%, respectivamente. En un caso fue suspendida la profilaxis por una complicaci3n hemorr3gica digestiva alta.

La aplicaci3n de la profilaxis en intervenciones quir3rgicas ortop3dicas del pie y tobillo fue mala en 43 pacientes (68,3%). Las causas fueron una mala duraci3n de la profilaxis, motivos varios y el cambio de heparina, con frecuencias del 47,6%, 15,9% y 4,8%, respectivamente. En todos los casos la mala duraci3n fue por exceso suponiendo un coste de 2.932 euros, correspondiendo a 643 d3as.

Hemos considerado que el grupo diagn3stico terap3utico de “Tumores benignos 3seos y de partes blandas de las EEII sin cirug3a reconstructiva” y “Tumores benignos de partes blandas de las EEII” es de riesgo similar a la cirug3a ortop3dica de la regi3n del pie y tobillo. No se han encontrado referencias bibliogr3ficas al respecto. En nuestra serie se intervinieron 5 y 8 pacientes respectivamente, clasificados dentro de estos dos grupos, suponiendo el 0,4% y 0,6% de la serie, de los cuales el 60% (7) fueron varones con una edad media de 27 a3os. Ninguno de los pacientes ten3a antecedentes de ETEV previa y tampoco de medicaci3n con antiagregantes o dicumar3nicos. S3lo en un caso se empleo isquemia preventiva, y la deambulaci3n a los dos meses era normal en todos los casos. El 80% (10) fueron clasificados como de bajo riesgo y un caso como de alto riesgo.

En el grupo “Tumores benignos 3seos y de partes blandas de las EEII sin cirug3a reconstructiva” la profilaxis fue incorrecta en el 60% (3), siendo la frecuencia igual para los tres motivos principales, cambio de heparina, mala duraci3n y varias causas. El n3mero de m3dicos que atendieron el proceso fueron dos diferentes facultativos en el

40% (2) de los casos y 3 diferentes en el 60% (3). En el 80% de los informes constaba la especificación del tratamiento profiláctico. La mala aplicación de la profilaxis supuso un exceso de un día, con un coste de 4,56 euros.

En el grupo de “Tumores benignos de partes blandas de las EEII” corresponde al 0,6% (8) de la serie. Fue posible el contacto 75% (6). El 62,5% (5) fueron clasificados como de riesgo moderado y en el 37,5% (3) de bajo riesgo trombotico. La aplicación fue mala en el 37,5% (3), siendo el exceso de duración de 17 días en un caso (12,5%), suponiendo 78 euros.

### Patología de la columna vertebral

Los rápidos y numerosos avances en la cirugía de la columna vertebral han aumentado los procesos quirúrgicos en su cantidad y también en su complejidad. Las intervenciones de columna vertebral presentan factores de riesgo para desarrollar una TVP, entre las que cabe destacar la manipulación de grandes vasos en los abordajes por vía anterior, la larga duración del tratamiento de grandes deformidades, el reposo en cama prolongado durante el postoperatorio, la posición en decúbito prono, la posibilidad de asociar parálisis de miembros inferiores y la utilización de diferentes dispositivos ortopédicos que en algunas ocasiones provocan compresión de los vasos femorales <sup>281</sup>.

Diferentes estudios cifran la incidencia de TVP en cirugía de columna no hemorrágica en el 0,5-16%, siendo la localización distal la más frecuente con diferencia. La TVP proximal se observa en el 0,5%-1% <sup>45, 151, 350</sup>. En ausencia de profilaxis tromboembólica los estudios publicados estiman la incidencia de TVP entre el 14,5% y el 67% en cirugía traumatológica de raquis <sup>134, 299</sup>.

Janku y cols.<sup>189</sup> publicaron en 1996 un trabajo sobre la práctica de profilaxis tromboembólica entre cirujanos especialistas en cirugía de columna vertebral, basado en encuestas rellenas por los mismos. Los resultados fueron muy significativos, ya que el 58% no pautaba profilaxis a ninguno de sus pacientes, el 21% lo aplicaba a todos y el restante 21% lo realizaban según la cirugía y los factores de riesgo del paciente.

Geerts y cols.<sup>134</sup> realizaron un estudio de 349 pacientes traumatizados sin recibir tratamiento profiláctico y, tras practicarles sistemáticamente flebografía bilateral, se obtuvo un 62% de TVP en 66 pacientes con trauma raquídeo, aumentando el porcentaje a un 81% si había lesiones medulares asociadas.

Waring y Karunas <sup>396</sup> publicaron un estudio retrospectivo para estudiar la incidencia de TVP donde incluyeron 1419 pacientes con trauma raquídeo. Observaron un 22,9% de TVP en pacientes con paraplejia y un 9,3% en pacientes con un déficit motor parcial, mientras que se apreciaron un 12,5% de TVP clínicas en pacientes con tetraplejia y un 15,9% en los pacientes con paraplejia completa o incompleta. La incidencia de TEP clínico en el mismo estudio fue del 4,6%, siendo del 4,3% en los pacientes con paraplejia y del 4,8% en los pacientes con tetraplejia.

Platzer y cols.<sup>308</sup> realizaron un estudio retrospectivo para establecer la incidencia de TVP y TEP clínicos en una serie de 978 pacientes intervenidos de cirugía traumática de columna vertebral. El diagnóstico de confirmación de la TVP se realizó mediante ecodoppler, y mediante TAC-helicoidal el diagnóstico del TEP. Obtuvieron un 2,2% (22

casos) de pacientes con ETEV sintomática, teniendo 17 pacientes TVP y 5 TEP. De los 17 casos con TVP, 4 desarrollaron un TEP. Hubo 6 casos de TEP fatal. Concluyeron que en su estudio la incidencia de ETEV clínicos era baja, comparada con la de la literatura existente, resaltando como factores de riesgo estadísticamente significativos los siguientes: localización de la cirugía, cuanto más alto el nivel, más riesgo, vía de abordaje anterior y déficit neurológico motor. Como factores de riesgo generales fueron significativos la edad, el sexo masculino, la obesidad y el hábito tabáquico.

Tator y cols.<sup>375</sup> publicaron un estudio retrospectivo en el cual se analizaba la influencia de la osteosíntesis en la cirugía traumatológica de la columna sobre de desarrollo de TVP en 208 pacientes con patología traumática de columna. Compararon un grupo de 116 pacientes operados con otro de 96 pacientes no operados. La tasa de TVP clínicas fue del 10% en los pacientes no operados y del 23% en los sometidos a cirugía. Concluyeron que se podría sugerir que la osteosíntesis y la cirugía favorecen el desarrollo de TVP en pacientes con trauma raquídeo.

De Vivo y cols.<sup>89</sup> realizaron un estudio monocéntrico con una cohorte de 28.239 pacientes con traumatismos medulares donde hallaron que el 9,7% de ellos fallecían por un cuadro de TEP, representando la tercera causa de muerte en estos pacientes. Los mismos autores realizaron un estudio posterior prospectivo donde objetivaron un descenso de TEP del 15,2% al 2% gracias a las medidas profilácticas instauradas.

En la década de los 90 comenzó a utilizarse la HBPM, siendo el estudio de Green y cols.<sup>148</sup> de gran relevancia clínica, ya que compararon la HNF a dosis fijas en 41 pacientes con cirugía traumática de columna con 41 pacientes que recibieron profilaxis con HBPM. Los resultados evaluaban las complicaciones clínicas postoperatorias, que incluían TVP, TEP y hemorragias. En los pacientes a los que se les aplicó HNF se detectaron complicaciones en un 34,7% de ellos (5 ETEV y 2 complicaciones hemorrágicas), mientras que en los pacientes tratados con HBPM no se observaron complicaciones clínicas en el postoperatorio. Este estudio permitió considerar a la HBPM como un tratamiento eficaz y muy seguro en la cirugía traumática de columna. Tras este estudio, múltiples equipos científicos realizaron diferentes trabajos que corroboraron la eficacia y la seguridad de las HBPM en pacientes intervenidos de cirugía traumatológica de columna, tanto en pacientes con y sin lesiones medulares<sup>26</sup>.

En caso de utilizar una HBPM para la profilaxis de la ETEV en pacientes con traumatismos de raquis, no se administra dentro de las primeras 24 horas. En los pacientes en los que existe un déficit parcial (pacientes con un potencial de agravamiento de su situación inicial) o total de la motricidad de los miembros inferiores, el comienzo de la profilaxis debe retrasarse entre 48-72h del accidente, siendo el tiempo de administración límite las 12-8 horas previas a la cirugía en el caso de HNF<sup>26</sup>.

En resumen, los pacientes con factores de riesgo o de cirugías complejas, con amplios abordajes y manipulación de grandes vasos, como en los dobles abordajes, reducciones amplias y reintervenciones, está indicada la profilaxis farmacológica hasta la deambulación del paciente. En pacientes con riesgo hemorrágico se utilizarán métodos mecánicos, por riesgo de hematoma. En caso de presentar lesión medular habrá que administrar profilaxis con HBPM durante, al menos, 3 meses<sup>151, 350</sup>.

Las recomendaciones de la sociedad ACCP<sup>136</sup> en la cirugía vertebral traumática se refieren a utilizar alguna forma de profilaxis en los pacientes que presentan otros factores de riesgo, como edad avanzada, neoplasia maligna conocida, déficit neurológico, ETV previa o procedimiento quirúrgico anterior (grado 1B). En los pacientes con lesión medular se recomienda la aplicación sistemática de HPBM durante un mínimo de 3 meses (1C).

En los pacientes con factores de riesgo se recomienda cualquiera de las siguientes opciones profilácticas: HNF postoperatoria sola (grado 1C+); HBPM postoperatoria sola (grado 1B); o CNI perioperatoria sola (grado 1B). Otras posibilidades son mecanismos de compresión gradual (MCG) perioperatoria de forma aislada (grado 2B) o compresión neumática intermitente (CNI) perioperatoria combinada a MCG (grado 2C). En los pacientes con múltiples factores de riesgo de ETEV, se recomienda la combinación de HNF o HBPM con MCG o CNI (grado 1C).

En las actualizaciones de la Guía de Profilaxis Tromboembólica en Cirugía Ortopédica y Traumatología de la SECOT del año 2007<sup>151</sup>, las recomendaciones no han variado. En caso de riesgo hemorrágico se recomiendan métodos físicos, especialmente compresión neumática intermitente (grado de recomendación C). La duración de la profilaxis será exclusivamente durante la hospitalización en los casos más simples, sin factores de riesgo y con movilización precoz. En los casos restantes se recomienda mantener la profilaxis con HBPM durante 15 días (grado de recomendación C).

En nuestra serie se trataron 28 fracturas vertebrales traumáticas sin cirugía, que significaron el 2,1% de los ingresos, siendo la edad media de 51.5 años de edad. La estancia media de los ingresos fue de 5,4 días. En un paciente se registró la toma previa de antiagregantes. Sin embargo, ninguno tomaba dicumarínicos o tenía antecedente de ETEV. Los pacientes fueron considerados de bajo riesgo trombótico en el 89,3% (25) de las ocasiones, de riesgo moderado en el 7,1% (2) y de alto riesgo en el 3,6% (1). La deambulación a los dos meses fue normal en el 100% de los casos.

En todos los casos hubo dos actuaciones, habiéndose realizado las mismas por el mismo médico en el 10,7% (3). Dos médicos diferentes actuaron en el 89,3% (25) de las veces, hallándose en el 60,7% (17) especificación de la duración del tratamiento profiláctico. Los principales motivos de suspensión de la profilaxis fue el incumplimiento de las indicaciones del tratamiento al alta hospitalaria. La aplicación de profilaxis se consideró mala en el 65% (14) de los casos, siendo la causa principal la mala duración, en el 65% (9) de los pacientes. El exceso en días fue de 281 días, con un coste de 1.281 euros

Los pacientes tratados quirúrgicamente por fracturas vertebrales han supuesto el 0,4% (5) de nuestra serie. Su edad media fue de 54,8 años. La estancia preoperatoria inferior a 48 horas fue del 40% (2), siendo la estancia media postoperatoria de 6 días. En un caso el paciente estaba medicado con dicumarínicos y en ninguno se registró toma de antiagregantes ni antecedente de TVP. A todos los pacientes operados se les practicó anestesia general. Los pacientes atendiendo al riesgo trombótico se clasificaron como de moderado riesgo en el 80% (4) de los casos y de alto riesgo el 20% (1). La deambulación fue normal en el 100% (3) de los pacientes contactados.

Todos los pacientes se sometieron a tres actuaciones, siendo realizadas por el mismo facultativo en el 20% (1) de las ocasiones, por dos facultativos diferentes en el 60% (3) y por tres en el 20% (1). La duración del tratamiento profiláctico se especificó en los informes de alta en el 60% (3) de los pacientes. La profilaxis fue mala en el 40% (2), siendo el motivo principal la mala duración en los dos casos. El exceso en días fue de 28 días, suponiendo un coste de 128 euros.

Para el estudio de la incidencia de la ETEV en cirugía no traumática de raquis, es conveniente distinguir dos tipos de cirugía (137): la cirugía menor de caquis, que incluye la cirugía de la hernia discal y las laminectomías; y la cirugía mayor, que comprende las instrumentaciones de columna y las lamiectomías extendidas. La SECOT<sup>151, 153, 350</sup> distingue entre cirugía vertebral sin riesgo hemorrágico (hernia discal, artrodesis instrumentada de columna lumbar, etc) y cirugía vertebral con riesgo hemorrágico (cirugía tumoral y fracturas vertebrales) debido a que en estas últimas estaría contraindicada la profilaxis en el postoperatorio inmediato.

La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa en estos pacientes parece ser considerablemente más baja que en los sometidos a cirugía ortopédica mayor. En los pacientes sometidos a cirugía vertebral con poco riesgo hemorrágico (hernia discal y artrodesis lumbar) se han informado cifras que oscilan alrededor del 3,7% de TVP sintomática y del 2,2% de TEP sintomático<sup>381</sup>. Tetzlaff y cols.<sup>376</sup> y Oda y cols.<sup>281</sup> realizaron flebografías de control para detectar TVP en pacientes con profilaxis sometidos a cirugía de raquis, resultando una incidencia del 18% en ambos estudios.

Diferentes estudios cifran la incidencia de TVP en cirugía de columna no hemorrágica entre el 0,5-16%, siendo la localización distal la más frecuente con diferencia, encontrándose TVP proximal tan sólo en el 0,5%-1%<sup>45, 151, 350</sup>.

En la cirugía menor de la columna, en ausencia de profilaxis tromboembólica, el riesgo de desarrollar una TVP o un TEP se estima entre el 0.63% y el 0.75%. La incidencia de TEP se estimó en el 0.1%. En la cirugía mayor de la columna el riesgo de ETEV es mayor, oscilando la incidencia entre el 0,1%-26,5%<sup>26</sup>.

Oda y cols.<sup>281</sup> realizaron un estudio para determinar la incidencia de TVP en pacientes sometidos a cirugía de raquis. Estudiaron a 110 pacientes que fueron sometidos a diferentes intervenciones de columna, realizando una venografía ascendente bilateral de control entre el 4º y 14º día (media 7,2 días) postquirúrgico sin tratamiento profiláctico. La estimación de la incidencia de TVP fue del 15,5%. Ninguna tuvo traducción clínica. De las 17 TVP diagnosticadas, 16 fueron distales y sólo una proximal. En relación con los procesos realizados, de los 49 pacientes intervenidos de cirugía de columna cervical por vía posterior hubo 3 casos (5,6%) de TVP, mientras que los sometidos a cirugía de columna lumbar desarrollaron TVP 13 pacientes (26,5%), con un diferencia estadísticamente significativa. Otro de los resultados estadísticamente significativos fue la relación entre TVP y edad. A mayor edad hubo mayor riesgo.

Una de las causas por las cuales la incidencia es controvertida, es el hecho de que la profilaxis antitrombótica no haya sido muy popular entre los cirujanos de columna, por considerar que hay mayor riesgo de sangrado, lo que podría tener unas complicaciones considerables, como hematomas duros que causaran caudas equinas<sup>45</sup>.



Existen pocos estudios con un buen nivel de evidencia científica que reflejen la eficacia de los métodos físicos de manera prospectiva. En un estudio prospectivo y randomizado se comparó la eficacia entre un grupo de 12 pacientes intervenidos de cirugía traumática de columna con compresión neumática intermitente más aspirina o dipiridamol y un grupo control de 15 pacientes tratados con compresión neumática intermitente exclusivamente. La frecuencia de TVP en el grupo tratado con CNI exclusivamente fue del 40%, mientras que en los pacientes con CNI más antiagregantes fue de 25%. La diferencia no fue estadísticamente significativa, pero la eficacia de la CNI sí fue estadísticamente significativa cuando se comparó con un grupo histórico, donde la incidencia había sido del 78% <sup>149</sup>.

En los pocos estudios disponibles sobre eficacia de profilaxis en la cirugía programada de la columna, la enoxaparina ha demostrado reducir la incidencia de la TVP asintomática del 14 al 0% <sup>405</sup>. En otro estudio se comparó la incidencia de TVP mediante profilaxis con HNF a dosis fijas con un grupo que fue tratado con estimulación eléctrica de la musculatura de la pantorrilla, obteniendo una tasa de TVP en el primer grupo del 50% y del 6,6% en el segundo, siendo el fibrinógeno marcado el método diagnóstico de la TVP <sup>253</sup>. El mismo equipo científico realizó otro estudio donde compararon 21 pacientes con un tratamiento profiláctico de HNF a dosis fijas y CNI, apreciándose una incidencia de TVP del 5%, comparado con una cohorte histórica que fue del 35% <sup>252</sup>.

Otro trabajo comparó la eficacia del tratamiento profiláctico con HNF a dosis fijas con profilaxis de HNF con dosis ajustadas para obtener un TTPA con un alargamiento de 1,5 veces. La frecuencia de ETEV en el grupo con dosis fijas fue del 31%, mientras que en el grupo de HNF a dosis ajustada fue del 7%. El resultado fue estadísticamente significativo <sup>148</sup>.

En la cirugía menor no traumática (hernia discal y laminectomía a 1 ó 2 niveles), se necesitarían muestras muy grandes para poder encontrar un riesgo-beneficio en el empleo de profilaxis. Por este motivo no hay estudios concluyentes al respecto <sup>26</sup>.

Se han publicados algunos estudios en los pacientes sometidos a cirugía mayor no traumática de columna que han demostrado la eficacia de tratamientos profilácticos mecánicos, siendo la compresión neumática intermitente más eficaz que la compresión mecánica simple <sup>118, 415</sup>. En otros dos estudios se estudió la incidencia de ETEV diagnosticada mediante doppler mediante profilaxis con aspirina, con un 0% de incidencia <sup>273</sup>. En el segundo se utilizó HBPM, siendo el método diagnóstico de control la venografía, obteniéndose una incidencia de TVP del 1,7% <sup>390</sup>.

Los métodos de profilaxis empleados en la cirugía de columna son, básicamente, farmacológicos: HNF y HBPM. No se recomienda la utilización de anticoagulantes orales. La compresión neumática intermitente y las medias de compresión ascendente como tratamiento único no se recomiendan, salvo si se asocian a la profilaxis farmacológica <sup>151</sup>.

Existen riesgos importantes en la cirugía traumática de columna que son principalmente debido a los tratamientos anticoagulantes. Existe un riesgo teórico de aumento de las complicaciones motoras o de compresión medular por un hematoma progresivo perimedular debido a los métodos profilácticos. También se menciona el

hecho de que, al ser pacientes politraumatizados, el empleo de fármacos anticoagulantes podría facilitar el sangrado en otros órganos de gran relevancia para la vida del paciente.

Estudios que han evaluado el riesgo de hemorragia cuando se emplea HNF a dosis fijas (5000 UI/8h) han obtenido entre el 5,3% y 12% de hemorragia <sup>148, 151</sup>. Sólo hay un estudio en el que se evaluó el riesgo de sangrado con una HNF a dosis ajustadas para obtener un TTPA de 1,5, siendo el resultado de sangrado del 24% <sup>148</sup>. En otro trabajo prospectivo randomizado se compararon dos HBPM diferentes en una muestra de 100 pacientes, hallándose hemorragia significativa en el 3% con ambos tipos <sup>61</sup>.

Las complicaciones en la cirugía no traumática están poco estudiadas. Un estudio no encontró complicaciones hemorrágicas a los siete días después de la intervención tras el empleo de 5000 UI/24h de HNF <sup>390</sup>. En otro estudio con una muestra de 35 pacientes que recibieron profilaxis con anticoagulantes orales, se observó un 5,7% de complicaciones hemorrágicas postoperatorias <sup>325</sup>.

El inicio de la profilaxis y la duración de la misma es una cuestión que no está bien estudiada. En la mayoría de los estudios, el comienzo se realiza mediante métodos mecánicos desde el comienzo de la hospitalización.

Hay evidencia en diferentes estudios de que más del 80% de los casos de ETEV en pacientes con lesión medular ocurren en los 3 primeros meses. Por este motivo, tanto las asociaciones americanas como las francesas recomiendan que la duración de la profilaxis en pacientes con afectación motora de MMII debe ser de tres meses <sup>26, 148</sup>.

En resumen, el riesgo tromboembólico de la cirugía ortopédica de la columna se considera de bajo a moderado, salvo en pacientes con antecedentes de alto riesgo o lesión medular existente <sup>151, 153</sup>. Los pacientes de riesgo bajo no precisan profilaxis <sup>110</sup>. Los de riesgo moderado, alto o muy alto, la precisan con métodos mecánicos o HBPM <sup>350</sup>, hasta la recuperación de la funcionalidad.

La ACCP <sup>136</sup> desaconseja el uso sistemático de cualquier modalidad de tromboprofilaxis, salvo la movilización precoz y persistentes (grado 1C), en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas vertebrales programadas sin otros factores de riesgo. Se recomienda utilizar alguna forma de profilaxis en los pacientes intervenidos de cirugía vertebral que presentan factores de riesgo tales como la edad avanzada, la neoplasia maligna conocida, el déficit neurológico, la ETV previa o un procedimiento quirúrgico anterior (grado 1B). En los pacientes con lesión medular se recomienda la aplicación sistemática de HPBM durante un mínimo de 3 meses (1C).

En los pacientes con factores de riesgo se recomienda cualquiera de las siguientes opciones profilácticas: HNF postoperatoria sola (grado 1C+); HBPM postoperatoria sola (grado 1B); o CNI perioperatoria sola (grado 1B). Otras consideraciones son MCG (mecanismos de compresión gradual) perioperatoria sola (grado 2B) o CNI (compresión neumática intermitente) perioperatoria combinada con MCG (grado 2C). En los pacientes con múltiples factores de riesgo de ETEV se recomienda la combinación de HNF o HBPM con MCG o CNI (grado 1C).

La profilaxis recomendada por la SECOT <sup>151, 153, 350</sup> en cirugía de la columna debe ser mecánica para los procedimientos quirúrgicos sencillos y, generalmente, de corta

duración, como la hernia discal. En pacientes con factores de riesgo o cirugías complejas, con amplios abordajes y manipulación de grandes vasos, como en los dobles abordajes o la reducción de amplias deformidades y reintervenciones, está indicada la profilaxis farmacológica hasta la deambulación del paciente. En los procedimientos sin riesgo hemorrágico la duración máxima es de 2 semanas, recomendándose la retirarla cuando el paciente comience la deambulación. Si la cirugía comprende riesgo hemorrágico sólo se recomienda profilaxis con bomba venosa plantar durante 10 días.

En las actualizaciones de la Guía de Profilaxis Tromboembólica en Cirugía Ortopédica y Traumatología de la SECOT del año 2007<sup>151</sup> las recomendaciones no han variado. Se recomienda el uso de HBPM en todos los casos de cirugía vertebral programada de bajo riesgo hemorrágico, así como la movilización precoz (grado de recomendación B). En caso de riesgo hemorrágico se recomiendan métodos físicos, especialmente compresión neumática intermitente (grado de recomendación C). La duración de la profilaxis será exclusivamente durante la hospitalización en los casos más simples, sin factores de riesgo y con movilización precoz. En los casos restantes se recomienda mantener la profilaxis con HBPM durante 15 días (grado de recomendación C).

Tema a parte supone la profilaxis tromboembólica en pacientes con lesiones agudas medulares, donde la incidencia de TVP aumenta considerablemente. Diferentes estudios estiman la incidencia de TVP demostrada por flebografía entre 20-65%, con un promedio del 40%. La incidencia de TEP también es alta, habiéndose obtenido en diferentes estudios hasta un 5%<sup>350</sup>. Por este motivo, en los pacientes con lesiones medulares agudas se aconseja asociar una profilaxis farmacológica, preferentemente HBPM o heparina no fraccionada ajustadas al TTPA, que se debe mantener hasta 90 días, por ser infrecuentes las complicaciones de TVP o TEP a partir del tercer mes.

En nuestra serie se realizaron 47 intervenciones de cirugía ortopédica de columna, que significaron el 3,6% de todas las intervenciones. La edad media de los pacientes fue de 46 años, siendo el grupo de edad más numeroso el intervalo de 40-50, con un 42,5% (25). La estancia preoperatoria fue de menos de 48 horas en el 51% (24) de los casos. En uno el paciente había padecido una TVP de miembros inferiores, y no hubo pacientes con tratamientos previos de anticumarínicos. Sólo el 4% (2) del total estaban medicados con antiagregantes. En todos los casos la anestesia fue general. El 70% (33) de la cirugía ortopédica de columna fue cirugía de hernia discal, el 15% (7) fueron estenosis de canal y el 15% (7) restante, fijaciones posteriores por listesis, osteomielitis o discitis. Con todo, atendiendo al riesgo, el 72,3% (34) de los pacientes fue considerado de bajo riesgo; el 23,4% (11), de riesgo moderado; y el 4,3% (2), de alto riesgo.

La deambulación a los dos meses era normal en el 95% (35) de los pacientes contactados, mientras que en un caso (2,5%) caminaba con 2 bastones. Uno (2,5%) no deambulaba debido a intenso dolor posquirúrgico.

En todos los pacientes se realizaron tres actuaciones, habiendo sido el mismo médico en todas ellas en el 4,3% (2) de las veces, y dos y tres médicos diferentes en el 29,8% (14) y 66% (31), respectivamente. Sólo en el 46,8% (22) de los casos constaba la especificación de la duración de la profilaxis antitrombótica en el informe del alta hospitalaria. De los pacientes que recibieron profilaxis, el motivo principal de

la suspensión fue una orden del médico de atención primaria. En el 77,5% (31) de los pacientes la profilaxis empleada se consideró mala, siendo la principal causa la mala duración, con un representativo 71% (22). Todo ello supuso un exceso de días de 473, con un coste de 2.157 euros.

La retirada de material de columna supuso el 0,2% (2) de la serie. Los dos casos se realizaron bajo anestesia general y, atendiendo al riesgo, fueron etiquetados como de bajo riesgo tromboembólico. En los dos casos hubo especificación de la duración en los informes de alta, siendo la aplicación de la profilaxis correcta en ambos.

El 2,1% (28) de nuestra serie fueron pacientes ingresados por patología aguda de columna sin antecedente traumático para tratamiento médico. La estancia media de estos pacientes fue de 9 días. En el 60,7% (17) de los casos se especificaba en los informes de alta la duración del tratamiento profiláctico. Éste se consideró malo en el 60% (9) de las ocasiones, con una repercusión clínica en forma de hemorragia digestiva alta. El exceso de tratamiento de 90 días supuso un coste adicional de 410 euros.

### Patología de las extremidades superiores

La ETEV de las extremidades superiores es una localización inusual para el desarrollo de aquélla, aunque es responsable de un aumento considerable de la morbilidad a largo plazo. La trombosis venosa del sector axilo-subclavio se estima aproximadamente en el 2-4 % de todos los casos de trombosis venosa profunda, con una incidencia de 11 casos por cada 100.000 admisiones hospitalarias<sup>41, 342, 377</sup>.

La TVP de las extremidades superiores se clasifica en primaria y secundaria. La primaria supone del 1-4% del total, describiéndose como síndrome de Paget-Schroetter, trombosis de esfuerzo, espontánea e idiopática<sup>377</sup>. Se debe fundamentalmente a una actividad repetitiva de la extremidad superior asociada a una anomalía mecánica de la porción costo clavicular del sector venoso axilo-subclavio. La vena está estenosada debido a una anomalía anatómica por una compresión extrínseca de la primera costilla o costilla cervical, un músculo escaleno anterior hipertrofiado o tendón subclavio, o una combinación de todos. El riesgo es mayor en los pacientes que tienen ocupaciones que motivan una actividad muscular repetitiva, afectando típicamente a pacientes jóvenes en el brazo dominante<sup>342, 377</sup>.

Las complicaciones derivadas del desarrollo de una TVP en las extremidades superiores son el TEP, produciéndose entre el 11-26%, el síndrome de la vena cava superior y el síndrome postrombótico<sup>41</sup>.

Las causas principales de TVP secundaria de las extremidades superiores son catéteres intravenosos de las vías centrales, estados de hipercoagulabilidad y traumatismos<sup>342</sup>. Las TVP de las extremidades superiores ha ido en progresivo aumento por el uso de las vías centrales en los pacientes quirúrgicos; por el incremento de pacientes en las unidades de cuidados intensivos; y por el mayor uso y realización de tratamientos quimioterápicos por medio de reservorios que se introducen por la vena subclavia, marcapasos, nutrición parenteral a través de catéteres centrales, pruebas radiológicas con contraste a través de los vasos subclavios, etc. La incidencia de las TVP en esta localización ha aumentado hasta suponer entre 2-16% de todas las TVP de

extremidad superior en EE.UU, lo que supone de 5-20 millones de nuevos casos anuales en aquel país <sup>377</sup>.

Los catéteres centrales merecen especial mención debido a su gran popularidad en diferentes especialidades como medio de administración de tratamientos. Es ampliamente reconocido el poder trombogénico de los cuerpos extraños intravasculares. A este respecto, el material de construcción del catéter de cloruro de polivinilo tiene gran poder trombogénico; los de poliuretano una trombogenicidad intermedia y los de silicona la menor capacidad de generar trombos intravasculares. Otros factores que influyen son el diámetro del catéter (a mayor diámetro, mayor probabilidad de desarrollar el trombo), el tiempo de duración de la implantación del catéter (a mayor tiempo, mayor riesgo trombótico) y el contenido de la infusión. Las infusiones administradas por las vías centrales con un PH bajo y alta osmolalidad son de mayor riesgo trombótico <sup>172, 216, 235</sup>.

A pesar de que las TVP de las extremidades superiores suponen una minoría dentro del total de las TVP, pueden causar un aumento importante de la morbilidad a largo plazo. El motivo es el dolor, el edema, la limitación de la movilidad en la extremidad, el síndrome postflebítico y, más infrecuentemente, el TEP, la tromboflebitis o una gangrena de la extremidad superior <sup>377</sup>.

Otra de las importantes causas de TVP secundarias de las extremidades superiores son las trombofilias hereditarias y los estados de hipercoagulabilidad adquiridos. Las primeras se deben sospechar en TVP de localizaciones poco habituales, como son las extremidades superiores, y cuando existen recurrencias de TVP en el miembro superior sin factor de riesgo evidente, como puedan ser tumores malignos o la presencia de una vía central <sup>377</sup>.

Leebek y cols.<sup>235</sup> estudiaron posibles factores congénitos de manera sistemática en todos los pacientes que desarrollaron una TVP de extremidades superiores, hallándose en un 32% de los casos un estado de hipercoagulabilidad. En el 27% de las ocasiones se demostró la presencia de anticuerpos anticardiolipina y el anticoagulante lúpico. La mutación del Factor V de Leiden se detectó en dos pacientes; la deficiencia de antitrombina, en otro; el gen protrombótico G20210A en otro; y una deficiencia de la proteína C en otro. Se concluyó que en el estudio sistemático de trombofilias en pacientes con TVPES era frecuente encontrar anticuerpos antifosfolípidos, sin ser estadísticamente significativo el hallar otras trombofilias. Sin embargo, estudios como el de Hendler y cols.<sup>208</sup> sí encuentran una alta prevalencia de trombofilias en pacientes que padecían un primer episodio de TVPES, aconsejando realizar las investigaciones pertinentes desde el primer momento.

El desarrollo de TVPES también está relacionado con la presencia de estados de hipercoagulabilidad, como la patología tumoral maligna. De hecho, se recomienda realizar un estudio de marcadores tumorales en pacientes con un primer episodio de TVPES <sup>205</sup>. Otros estados de hipercoagulabilidad que se relacionan con el desarrollo de TVPES son la toma de anticonceptivos orales, la terapia hormonal sustitutiva, el embarazo y el puerperio <sup>216, 235</sup>.

En la última década se ha producido un incremento exponencial en los procedimientos que se realizan mediante artroscopia en el miembro superior. A medida

que aumenta la complejidad de los procesos quirúrgicos se incrementa el tipo y el número de las complicaciones. La ETEV es una de ellas. La incidencia de complicaciones tromboembólicas en procedimientos ortopédicos del miembro superior es difícil de establecer, puesto que tan sólo se dispone de algunos casos descritos como casos clínicos aislados en la bibliografía. Arcand y Burkhead<sup>12</sup> describieron una TVP de la vena axilar seguida de un EP después de una artroplastia de hombro. Saleem y Markel<sup>330</sup> publicaron la presencia de un embolismo pulmonar mortal en un paciente después de una artroplastia total de hombro, aunque en este caso el origen del tromboembolismo estaba en el miembro inferior ipsilateral, atribuyéndose la causa a la disminución de la movilidad en el periodo perioperatorio.

Lyman y cols.<sup>243</sup> realizaron un estudio retrospectivo en pacientes sometidos a artroplastias de hombro, observando una prevalencia de TVP del 0.5% y de TEP del 0.23%. Asociaron como factores de riesgo la edad avanzada, el cáncer y los traumatismos. Concluyeron sugiriendo que la profilaxis en pacientes candidatos a una artroplastia de hombro podía ser beneficiosa en presencia de factores de riesgo generales para el desarrollo de TVP.

Starch y cols.<sup>367</sup> informaron de otro paciente al que se realizó una descompresión subacromial abierta en el hombro que desarrolló una TVP de la vena braquial, con embolismo pulmonar. El paciente presentaba factores de riesgo cardiovasculares.

La incidencia de ETV después de artroscopia y cirugía del miembro superior se desconoce. Hasta el momento sólo se han publicado casos aislados, como el publicado por Creighton y Cole<sup>74</sup> después de realizar una artroscopia de hombro. Burkhart<sup>52</sup>, tras un estudio para detectar TVPES después de realizar una artroscopia de hombro, concluyó afirmando que el hallazgo de aquella complicación después de una artroscopia de hombro obligaba a buscar una causa subyacente que la facilitará, en especial de tipo tumoral, ya que la incidencia de TVP en ese contexto era excepcional y no precisaba de profilaxis.

La TVPES en un paciente con patología traumática de las extremidades superiores se ha descrito de forma aislada, como el publicado por Mañas y cols.<sup>248</sup>, asociado a una fractura de clavícula.

En resumen, aunque no se conoce con precisión el riesgo de ETEV en los pacientes que son sometidos a cirugías o tratamientos ortopédicos del miembro superior, aquél parece muy bajo. De hecho, la patología del miembro superior no está recogida como una patología predisponente para el desarrollo de ETEV, ni hay recomendación de profilaxis en las guías de profilaxis<sup>29, 31, 89, 254</sup>. Sólo en pacientes con fracturas concomitantes del miembro inferior, politraumatizados, pacientes con tumores malignos activos generalizados, estados de hipercoagulabilidad y toma vías centrales, se podría justificar el empleo de profilaxis durante el tiempo que los factores estuvieran presentes<sup>172, 216, 235, 243, 380</sup>.

En la actualidad no existen recomendaciones específicas de profilaxis en las guías de la SECOT<sup>151, 153</sup> o de la ACCP<sup>136</sup> en los procesos del miembro superior debido a su excepcional relación. Por este motivo consideramos que en ningún caso estaría indicado realizar profilaxis sobre patología del miembro superior, salvo que el paciente asociara como antecedente una patología tumoral maligna, catéter intravenoso central y/o estado

de hipercoagulabilidad primario o secundario (resultante de tratamientos anticonceptivos orales, quimioterapia, o terapia hormonal sustitutiva).

El 9,3% (123) de los pacientes de nuestra serie tuvieron traumatismos de las extremidades superiores. El 52% (64) fueron varones con una distribución por edades muy homogénea, siendo los dos intervalos de edad más frecuentes entre 20-29 años y entre 60-69 años. El 36,6% (45) fueron pacientes menores de cuarenta años. Se pudo establecer contacto en el 71,5% (88). En el 2,4% (3) de los casos ingresados estaban medicados con dicumarínicos y antiagregantes respectivamente, y un caso (0,8%) presentaba antecedente de un proceso de TVP en miembro inferior.

El 82,9% (102) de los pacientes con traumatismos de los miembros superiores precisaron cirugía, habiéndose optado por la utilización de isquemia del miembro superior en el 39,8% (49) de los casos. La duración de esta isquemia fue inferior a 60 minutos en el 59% (29) de los pacientes. Se aplicó inmovilización en el 61% (75). Atendiendo a la categoría de riesgo los pacientes fueron considerados como de bajo riesgo en el 93,5% (115), y de moderado riesgo el restante 6,5% (8).

El 82,9% (102) de los pacientes precisaron tres actuaciones, de las cuales la realizaron tres médicos diferentes en el 54% (55). En los pacientes que no requirieron cirugía, y consecuentemente sólo se les aplicaron dos actuaciones, las mismas fueron realizadas por el mismo médico en el 21% (4) de los casos. Se aplicó profilaxis tromboembólica en 23,5% de los pacientes (29), especificándose la duración del tratamiento en los informes de alta en el 80% de ellos (23). La profilaxis fue considerada mala en el 20,3% (25) de los casos, siendo la causa principal una mala indicación en el 88% (22), suponiendo un exceso de días de profilaxis de 309 días, suponiendo un coste de 1.409 euros.

Entre los pacientes de nuestra serie que fueron intervenidos por patologías ortopédicas del miembro superior, los tratados por tumores benignos óseos y de partes blandas supusieron el 0,2% (3) del total. Dos pacientes tenían una edad inferior a 40 años y todos fueron intervenidos con anestesia general e isquemia del miembro. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes de ETEV ni varices, ni tomaban antiagregantes o anticoagulantes. En ningún caso se inmovilizó el miembro después de la intervención, y el resultado de ésta al cabo de dos meses de seguimiento fue bueno. Los tratamientos aplicados precisaron de tres procesos, que fueron realizados por 2 médicos diferentes en los tres casos. Ninguno de los pacientes recibió tratamiento profiláctico, considerándose correcto en los tres casos.

Los pacientes tratados por tumores malignos óseos y de partes blandas en nuestra serie supusieron el 0,2% (3) del total. Todos tenían menos de 40 años, no tomaban anticoagulantes ni antiagregantes ni tenían antecedentes tromboembólicos ni de patología tumoral. Todos se intervinieron bajo anestesia general, sin isquemia. En ningún caso se utilizaron vías centrales y tampoco tenían reservorios para la administración de quimioterápicos. En los tres casos los pacientes fueron clasificados como de riesgo moderado para el desarrollo de ETEV. Se aplicó inmovilización con yeso en un paciente y todos tuvieron una función normal en su miembro intervenido a los dos meses de la intervención. En todos los casos se requirieron tres procesos, que en todos los casos fueron realizados por médicos diferentes. Se hizo profilaxis tromboembólica en un paciente con un tumor de células gigantes del extremo distal del

radio, lo que se consideró como una mala profilaxis. El exceso de heparina fue de 19 días, con un coste por exceso de aplicación de HBPM de 87 euros.

Los pacientes a los que se retiró algún tipo de material de osteosíntesis de la extremidad superior supusieron el 0,3% (4) de la serie. Tres fueron mujeres y sus edades estaban comprendidas entre 40-49 años en dos de ellas y fue mayor de 70 años en la tercera. No hubo antecedente de ETEV, toma de antiagregantes ni de dicumarínicos. Todos los pacientes requirieron anestesia, siendo general en el 50% (2) y regional en el restante 50% (2). Con respecto al grupo de riesgo, todos los pacientes fueron considerados de bajo riesgo. En todos los casos se precisaron tres actuaciones, siendo realizadas por 3 médicos diferentes en el 75% (3) de los casos, siendo el restante 25% (1) dos médicos diferentes los que actuaron. No se aplicó profilaxis a ninguno, considerándose correcta en todos los casos.

Treinta y tres pacientes de nuestra serie fueron sometidos a otros tratamientos ortopédicos en la extremidad superior, que significaron el 2,5% de todas las intervenciones. Entre los pacientes así tratados, el 57,6% (19) fueron varones, con edades comprendidas mayoritariamente entre 70-79 años. Dos pacientes estaban medicados con dicumarínicos. La mayoría de las intervenciones (el 97,6%) se realizaron bajo anestesia raquídea, siendo sólo el 2,4% realizada bajo anestesia general. Se realizaron con manguito de isquemia en el 57,6% ocasiones (19), siendo la duración menos de 60 minutos en el 78% (26). Ningún paciente tenía antecedentes tromboembólicos previos ni presentaban varices en la exploración física antes de la intervención. Con todo, atendiendo al riesgo, el 91% (30) de los pacientes fue considerado de bajo riesgo; el 6% (2) moderado; y sólo el 3% de alto riesgo. En el 60,6% (20) de los casos, los procesos fueron realizados por 3 facultativos diferentes. La especificación de la duración profiláctica de ETEV en los informes de alta se produjo en el 30,3% (10). La profilaxis en los pacientes se consideró mala en el 27,3% (9) de las ocasiones, siendo el motivo una mala indicación en el 45% (4) de los casos, seguido de varias causas en el 33,3% (3) y mala duración en el 21,7% (2). La mala aplicación de la profilaxis en los pacientes con patología ortopédica de extremidad superior supuso un exceso de 168 días, con un coste de 766 euros.

### Otra ortopedia

En este apartado se incluyen pacientes de patologías diversas, que por sus características no pudieron ser incluidos en grupos diagnóstico-terapéuticos concretos. En general son patologías que no vienen tipificadas en las guías consultadas y que principalmente son patologías de poco riesgo tromboembólico. La gran mayoría son pacientes contusionados, dehiscencia de heridas quirúrgicas tratados mediante curas y antibioterapia, y reducciones de luxaciones de PTC.

En nuestra serie 42 pacientes fueron clasificados dentro de “otra ortopedia”, suponiendo el 3,2% de la serie. El contacto fue posible en el 76,2% (32) de los casos, siendo la edad media de los pacientes de 70 años. En ningún caso había antecedentes de ETEV previa, sin embargo en el 11,9% (5) y en el 4,8% (2) los pacientes estaban medicados con antiagregantes y anticoagulantes respectivamente. El 73,8% (31) necesitaron ser anestesiados, siendo el tipo de anestesia más frecuente la regional 40,5% (17) seguida de la sedación en el 26,2% (11). Con todo, atendiendo riesgo el 40,5% (17)



fueron clasificados como de riesgo moderado, seguido de riesgo bajo con un 26,5% (11), muy alto en el 23,8% (10) y alto con un 9,5% (4).

El 86% (38) de los pacientes les fue administrada al menos una dosis de HBPM. La profilaxis farmacológica fue incorrecta en el 55% (24), siendo la causa principal la mala duración con un 40% (10), seguida de mala indicación con un 23% (6). El seguimiento del proceso fue realizado en el 57% (26) por tres facultativos diferentes y en el 43% (18) por dos diferentes. La especificación de la aplicación y duración de la profilaxis estaba especificada en el informe de alta en el 61,9% (28). Aunque no hubo ninguna repercusión clínica en todo ello, puesto que durante el postoperatorio no objetivamos alteraciones hemorrágicas, como tampoco de tipo tromboembólico, el coste adicional que supuso el exceso de tratamiento fue de 568 días, suponiendo un coste de 2.590 euros.

## ***CONCLUSIONES***



1. El grado de cumplimiento de las recomendaciones de la SECOT sobre profilaxis tromboembólica en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Complejo Hospitalario de Salamanca (Unidad Clínico) en el periodo estudiado fue del 47%.
2. Las principales causas del incumplimiento de los protocolos de la SECOT en la profilaxis tromboembólica en nuestro servicio es la incorrecta duración de la profilaxis, que se observa en el 45,8% de los casos estudiados (en el 80% de las ocasiones por exceso de duración), y el cambio de heparina (25,9%). Otros motivos del incumplimiento son la participación de más de un facultativo en la atención médica de cada proceso, la suspensión del tratamiento profiláctico tromboembólico por parte del médico de atención primaria y la no especificación de la profilaxis en los informes de alta hospitalaria. Los factores asociados de forma estadísticamente significativa al cumplimiento son los procesos de muy alto riesgo tromboembólico, los pacientes tratados con sintrom previo al ingreso, la especificación del tratamiento tromboembólico en los informes de alta hospitalaria y la revisión del paciente por el mismo facultativo.
3. Las consecuencias tromboembólicas en los pacientes en los que la profilaxis fue adecuada según los protocolos de la SECOT no fueron diferentes de forma estadísticamente significativa a las observadas en el grupo de los pacientes en los que se incumplieron los protocolos. En aquel grupo, las consecuencias hemorrágicas sí fueron más numerosas, con 5 casos de hemorragia digestiva alta, una rectorragia y un hematoma retroperitoneal que produjo una parálisis del plexo sacro, aunque no fueron estadísticamente significativas en el subgrupo en el que la profilaxis fue inadecuada por exceso.
4. Las consecuencias económicas en los pacientes en los que la profilaxis fue inadecuada según los protocolos de la SECOT significaron un exceso de gasto de 34.095 euros, y en los pacientes en los que la profilaxis también fue incorrecta, pero por defecto supuso un ahorro de 5.554 euros.
5. A la luz de nuestros resultados, teniendo en cuenta las características de nuestra especialidad en términos de riesgo tromboembólico, sería conveniente insistir en la formación de los facultativos en profilaxis tromboembólica, protocolizar la profilaxis desde la primera consulta del paciente, personalizar la asistencia médica de los pacientes y mejorar la colaboración entre la Atención Primaria y Especializada para una buena atención sanitaria. Todo ello se traduciría en menos eventos tromboembólicos y hemorrágicos, y en términos de coste-oportunidad un ahorro de recursos que podrían destinarse a otros fines.

## *BIBLIOGRAFÍA*



1. Abelseth G, Buckley R, Pineo GR, Hull RD, Rose M. Incidence of deep vein thrombosis in patients with fractures of the lower extremity distal to the hip. *J Orthop Trauma*. 1996;19:230-4.
2. Agnelli G. Out-of-Hospital prognosis after hip surgery in patients with normal venography at discharge. Clinical outcome at 3 months. *Chest*. 1997;114:123-4.
3. Agnelli G, Ranucci V, Veschi F, Rinonapoli E, Lupattelli L, Nenci G. Clinical outcome of orthopaedic patients with negative lower limb venography at discharge. *Thromb Haemost*. 1995;74:1042-4.
4. Agnelli G, Rossi R, Santamaria M. Management of thromboembolism in outpatient setting. *Semin Hematol*. 2000;3 Suppl 5:23-6.
5. Ahn JH, Yoo JC, Wang JH. Posterior cruciate ligament reconstruction double-loop hamstring tendon autograft versus Achilles tendon allograft-clinical results of a minimum 2-year follow up. *Arthroscopy*. 2005;21:965-9.
6. Alexander J, Singh K. Inhibition of factor Xa. A potential target for development of new anticoagulants. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2005;5:279-90.
7. Amin A, Stemkowski S, Lin J, Yang G. Thromboprophylaxis rates in US medical centers: success or failure?. *J Thromb Haemost*. 2007;5:1607-9.
8. Anderson FA, Audet A. Physician practice in the prevention of deep vein thrombosis: the MassPRO DVT Study. *Orthopedics*. 1996;19 suppl 1:9-11.
9. Anderson FA, Hirch J, White K, Fitzgerald RH Jr, Hip and Knee Registry Investigators. Temporal trends in prevention of venous thromboembolism following primary totalhip or knee arthroplasty 1996-2001: Findings from the Hip and Knee Registry. *Chest*. 2003;124 suppl 6:349-56.
10. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Forcier A, Patwardan NA. Physician practice in the prevention of venous thromboembolism. *Ann Intern Med*. 1991;115:591-5.
11. Anwar I, Battistella F, Neiman R, Olson S, Chapman M, Moehring H. Femur fractures and lung complications: a prospective randomized study of reaming. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;422:71-6.
12. Arcand M, Burkhead WZ Jr, Zeman C. Pulmonary embolism caused by thrombosis of the axillary vein after shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg*. 1997;6:486-90.
13. Arcelus JJ, Caprini JA. Prevention after hospital discharge. En: Goldhaber S, editors. *Prevention of thromboembolism*. New York: Marcel Dekker;1993. p. 497-515.
14. Arcelus JJ, Kudrna J, Caprini J. Venous thromboembolism following major orthopedic surgery: what is the risk after discharge?. *Orthopedics*. 2006;29:506-16.

15. Argimón JM, Jiménez JV. Estudios de casos y controles. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. En: Argimón JM, Jiménez JV, editor. 2ª Ed. Barcelona: Harcourt; 1999. p. 51-64.
16. Argimón JM, Jiménez JV. Potencia de un estudio. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. En: Argimón JM, Jiménez JV, editor. 2ª Ed. Barcelona: Harcourt; 1999. p. 237-44.
17. Argimón JM, Jiménez JV. Sesgos. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. En: Argimón JM, Jiménez JV, editor. 2ª Ed. Barcelona: Harcourt; 1999. p. 245-52.
18. Argimón JM, Jiménez JV. Confusión y modificación del efecto. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. En: Argimón JM, Jiménez JV, editor. 2ª Ed. Barcelona: Harcourt; 1999. p. 253-64.
19. Arguemes D. GlaxoSmithKline. Prevención del tromboembolismo venoso después de la cirugía ortopédica mayor. Madrid. 2004.
20. Arkel YS. Thrombosis and cancer. *Semin Oncol.* 2000;27:362-74.
21. Arnold DM, Kahn SR, Shirer I. Missed oportunities for prevention of venous thromboembolism: an evaluation of the use of thromboprophylaxis guidelines. *Chest.* 2001;120:1964-71.
22. Asbeutah A, Riha A, Cameron J, McGrath B. Five year outcome study of deep vein thrombosis in the lower limbs. *J Vasc Surg.* 2004;40:1184-9.
23. Ascani A, Radicchia S, Parise P, Nenci GG, Agnelli G. Distribution and occlusiveness of thrombi in patients with surveillance detected deep vein thrombosis after hip surgery. *Thromb Haemost.* 1996;75:239-41.
24. ASECMMA. Recomendaciones de Tromboprofilaxis en cirugía mayor ambulatoria. Editores Médicos S.A. Madrid. 2005.
25. Attarian DE, Vail TP. Medicolegal aspects of hip and knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;433:72-6.
26. Audibert G, Fallito T, Vergnes M, Bosson J, Bernard C, Payen J y cols. Thromboprophylaxie en chirurgie rachidienne traumatologique et non traumatologique. *Annales Francaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2005;24:928-34.
27. Baars E, Ettema H, Fritschy W. Deep venous trombosis in an amputation stump. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2007;151:2061-3.
28. Barre J, Lepouse C, Segal P. Embolism and intramedullary femoral surgery. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1997;83:9-21.



29. Batra S, Kurup H, Gul A, Andrew JG. Thromboprophylaxis following cast immobilisation for lower limb injuries-survey of current practice in United Kingdom. *Injury*. 2006;37:813-7.
30. Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR, Turpie AG. Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after elective major knee surgery. *N Engl J Med*. 2001;345:1305-10.
31. Bauersachs R. Fondaparinux: an update on new study results. *Eur J of Clin Invest*. 2005;5 Suppl 1:27-32.
32. Bénard E, Lafuma A, Ravaud P. Épidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse. *Presse Med*. 2005;34:415-9.
33. Bergqvist D. Assessment of the risk and the prophylaxis of venous Thromboembolism in surgical patients. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2004;33:358-61.
34. Bergqvist D. Risk of venous thromboembolism in patients undergoing cancer surgery and options for thromboprophylaxis. *J Surg Oncol*. 2007;95:167-74.
35. Bergqvist D, Jönsson B. Cost-effectiveness of prolonged administration of a low molecular weight heparin for the prevention of deep vein thrombosis following total hip replacement. *Value Health*. 1999;2:288-94.
36. Bergqvist D, Kettunen K, Fredin H, Fauno P, Suomalainen O, Soimakallio S y cols. Thromboprophylaxis in patients with hip fractures: a prospective randomized, comparative study between Org 10172 and dextran 70. *Surgery*. 1991;109:617-22.
37. Bergqvist D, Lowe G. Venous thromboembolism in patients undergoing laparoscopic and arthroscopic surgery and in leg casts. *Arch Int Med*. 2002;162:2173-6.
38. Bero LA, Grilli R, Grimshaw JM, Harvey E, Oxman AD, Thomson MA. The Cochrane Effective Practice and Organisation of Care Review Group. Closing the gap between research and practice: an overview of systematic reviews of interventions to promote the implementation of research findings. *BMJ*. 1998;317: 465-8.
39. Betrosian A, Thodossiades G, Lambroulis G, Kostantonis D, Balla M, Papanikolaou M y cols. Heparin-induced thrombocytopenia with pulmonary embolism and disseminated intravascular coagulation associated with low-molecular-weight heparin. *Am J Med Sci*. 2003;325:45-7.
40. Björnara BT, Gudmindsen TE, Dahl OE. Frequency and timing of clinical venous thromboembolism after major joint surgery. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88:386-91.
41. Blom J, Doggen C, Osanto S, Rosendaal F. Old and new risk factors for upper extremity deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2005;3:2471-8.

42. Boletín Oficial de Castilla y León. Delimitación territorial de las zonas básicas de salud en el territorio de la comunidad autónoma de Castilla y León. BOCyL 1988;41:485.
43. Bona RD. Thrombotic complications of central venous catheters in cancer patients. *Semin Thromb Haemost.* 1999;25:147-55.
44. Borer D, Starr A, Reinert C, Rao A, Weatherall P, Thomson D y cols. The effect of screening for deep vein thrombosis on the prevalence of pulmonary embolism in patients with fractures of the pelvis and acetabulum. *J Orthop Trauma.* 2005;19:92-5.
45. Brambilla S, Ruosi C, La Maida G, Caserta S. Prevention of venous thromboembolism in spinal surgery. *Eur Spine J.* 2004;13:1-8.
46. Bredbacka S, Andreen M, Blombäck M, Wykman A. Activation of cascade systems by hip arthroplasty. No difference between fixation with and without cement. *Acta Orthop Scand.* 1987;58:231-5.
47. Breddin H. Prophylaxis and Treatment of Deep-Vein Thrombosis. *Sem Thromb Haemost.* 2000;26 suppl 1:47-52.
48. Brossa A, Ferrer J, Zorrilla J, López E, Alabart A, Belmonte M. Mortalidad a los tres años de los pacientes con fractura femoral. *Med Clin.* 2005;124:53-4.
49. BSN medical. Comprinet®pro. Media antitrombótica para la profilaxis de la trombosis venosa profunda. Madrid. 2004.
50. Buehler K, D`Lima D, Petersilge W, Colwell C, Walker R. Late deep venous thrombosis and delayed weightbearing after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;361:123-30.
51. Burke B, Kumar R, Vickers V, Grant E, Scremin E. Deep vein thrombosis after lower limb amputation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000;79:145-9.
52. Burkhart S. Deep venous trombosis after shoulder arthroscopy. *Arthroscopy* 1990;6:61-3.
53. Cafferata H, Morrison S, Duer C, Depalma R. Venous thromboembolism in trauma patients: standarized risk factors. *J Vasc Surg.* 1998;28:250-9.
54. Cañzos M. Infecciones quirúrgicas. Factores de riesgo y coste. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid. 2000.
55. Canadian Orthopedic Trauma Society. Reamed versus unreamed intramedullary nailing of the femur: comparision of the rate of ARDS in multiple injured patients. *J Orthop Trauma.* 2006;20:384-7.
56. Caprini JA, Hyers TM. Compliance with antithrombitic guidelines. *Manag Care.* 2006;15:49-50.

57. Casals F. La inhibición de la trombina: un objetivo terapéutico. Ediciones Ergon. Barcelona. 2003.
58. Casals F. 30 claves en la profilaxis del tromboembolismo venoso. Editores Médicos. Madrid. 2003.
59. Cate J. New frontiers in deep vein thrombosis management: conclusions. *Semin Hematol.* 2000;3 suppl 5: 27-8.
60. Charalambous CP, Zipitis CS, Kumar R, Lipsett PA, Hirst P, Paul A. Soft tissue infections of the extremities in an orthopaedic center in the UK. *J Infect.* 2003;46:106-10.
61. Chiou-Tan FY, Garza H, Chan KT, Parsons KC, Donovan WH, Robertson CS y cols. Comparison of dalteparin and enoxaparin for deep venous thrombosis prophylaxis in patients with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil.* 2003;82:678-85.
62. Christiansen S, Cannegieter S, Koster T, Vandenbroucke J, Rosendaal F. Thrombophilia, clinical factors, and recurrent venous thrombotic events. *JAMA.* 2005; 293:2352-61.
63. Clarke M, Green J, Harper W, Gregg D. Cement as a risk factor for deep vein thrombosis. Comparison of cement TKR, uncemented TKR and cemented THR. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80:611-3.
64. Clemente S. Aventis Pharma. Ficha técnica de la enoxaparina. Protección activa. Madrid. 2004.
65. Cohen AT. Discoveries in thrombosis care for medical patients. *Semin Thromb Hemost.* 2003;28 suppl 3:13-7.
66. Cohen AT. Venous thromboembolic disease management of the nonsurgical moderate and high-risk patient. *Semin Hematol* 2000;37suppl 5:19-22.
67. Cohen AT, Khushal A. Extended thromboprophylaxis following lower limb arthroplasty: what do the clinical trials mean?. *Haemostasis.* 2000;30 suppl 2:88-94.
68. Cohen AT, Zaw H, Alikhan R. Benefits of deep-vein thrombosis prophylaxis in the nonsurgical patient: The MEDENOX Trial. *Semin Hematol.* 2001;38 suppl 5:31-8.
69. Colwell CW Jr, Spiro TE, Trowbridge AA, Stephens JW, Gardiner GA Jr, Ritter MA. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for prevention of deep venous thrombosis after elective knee arthroplasty. Enoxaparin Clinical Trial Group. *Clin Orthop Relat Res.* 1995;321:19-27.
70. Combes R. Venous thromboembolism caused 25.000 deaths a year. *BMJ.* 2005;330:346.

71. Cooper C, Campoin G, Melton LJ III. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporos Int.* 1997;7:407-13.
72. Cordell-Smith JA, Williams SC, Harper WM, Gregg PJ. Lower limb arthroplasty complicated by deep venous thrombosis. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:99-101.
73. Cothren C, Smith W, Moore E, Morgan S. Utility of once daily dose of low-molecular-weight heparin to prevent venous thromboembolism in multisystem trauma patients. *World J Surg.* 2007;31:98-104.
74. Creighton R, Cole B. Upper extremity deep vein thrombosis after shoulder arthroscopy: a case report. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007;16:20-2.
75. Cronin CG, Lohan DG, Keane M, Murphy JM. Prevalence and significance of asymptomatic venous thromboembolic disease found on oncologic staging CT. *Am J Roentgenol.* 2007;189:162-70.
76. Cruz CP, Edit JF, Capps C, Kirtley L, Moursi MM. Major lower extremity amputations at a Veterans Affairs hospital. *Am J Surg.* 2003;186:449-54.
77. Cullison TR, Muldoon MP, Gorman JD, Goff WB. The incidence of deep venous thrombosis in anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 1996;12:657-9.
78. Cunningham RS. The role of low-molecular-weight heparins as supportive care therapy in cancer-associated thrombosis. *Semin Oncol.* 2006;33 suppl 4:17-25.
79. Dahl OE. Orthopedic surgery as a model for drug development in thrombosis. *Drugs.* 2004;64 Suppl 1:17-25.
80. Dahl OE, Borris LC, Bergqvist D, Schnack Rasmussen M, Eriksson BI, Kakkar AK y cols. Major joint replacement. A model for antithrombotic drug development: from proof-of-concept to clinical use. *Int Angiol.* 2008;27:60-7.
81. Dahl OE, Aspelin T, Lyberg T. The role of bone traumatization in the initiation of proximal deep vein thrombosis during cemented hip replacement surgery in pigs. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1995;6:709-17.
82. Dahl OE, Bergqvist D. Current controversies in deep vein thrombosis prophylaxis after orthopedic surgery. *Curr Opin Pulm Med.* 2002;8:394-7.
83. Dahl OE, Gudmundsen T, Haukeland L. Late occurring clinical deep vein thrombosis in joint-operated patients. *Acta Orthop Scand.* 2000;71:47-50.
84. Dahl OE, Gudmundsen T, Bjornara B, Solheim D. Risk of clinical pulmonary embolism after joint surgery in patients receiving low-molecular-weight heparin prophylaxis in hospital. *Acta Orthop Scand.* 2003;74:299-304.

85. Dahl OE, Molnar I, Vinge A, Ro J, Kierulf D y cols. Studies on coagulation, fibrinolysis, kallikrein-kinin and complement activation in systemic and pulmonary circulation during hip arthroplasty with acrylic cement. *Thromb Res.* 1988;50:875-84.
86. Dahl OE, Pedersen T, Kierulf P, Westvik A, Lund P, Arnesen H, Seljeflot I, Abdelnoor M, Lyberg T. Sequential intrapulmonary and systematic activation of coagulation and fibrinolysis during and after total hip replacement surgery. *Thromb Res.* 1993;70:451-8.
87. Dahl OE, Westvik A, Kierulf P, Lyberg T. Effect of monomethylmethacrylate on procoagulant activities of human monocytes and umbilical vein endothelial cells in vitro. *Thromb Res.* 1995;79:531.
88. Daskalopoulos M, Daskalopoulou S, Tzortzis E, Sfiridis P, Nikolaou A, Dimitroulis D y cols. Long-term treatment of deep venous thrombosis with a low molecular weight heparin (Tinzaparin): a prospective randomized trial. *Eur J Endovasc Surg.* 2005;29:638-50.
89. De Vivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal and cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:1411-9.
90. Delis K, Hunt N, Strachan R, Nicolaidis A. Incidence, natural history and risk factors of deep vein thrombosis in elective knee arthroscopy. *Thromb Haemost.* 2001;86:817-21.
91. Demers C, Marcoux S, Ginsberg JS, Laroche F, Cloutier R, Poulin J. Incidence of venographically proved deep vein thrombosis after knee arthroscopy. *Arch Intern Med.* 1998;158:47-50.
92. Dennis JW, Menevat S, Von Thron J. Efficacy of deep venous thrombosis prophylaxis in trauma patients and identification of high-risk groups. *J Trauma.* 1993;335:132-9.
93. Dhupar S, Iorio R, Healy WL, Dhimitri K. A comparison of discharge and two-week duplex ultrasound screening protocols for deep venous thrombosis detection following primary total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:2380-5.
94. Díaz M. Las fracturas no vertebrales en la práctica clínica. Monografía del Fondo Editorial de FHOEMO. Madrid. 2007.
95. Doherty DA, Sanders KM, Kotowicz MA, Prince RL. Lifetime and five-years age-specific risks of first of first and subsequent osteoporotic fractures in postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 2001;12:16-23.
96. Donati MB. Cancer and thrombosis. *Haemostasis.* 1994;24:128-31.

97. Dorfman M, Chan SB, Maslowski C. Hospital-acquired venous thromboembolism and prophylaxis in an integrated hospital delivery system. *J Clin Pharm Ther.* 2006;31:455-9.
98. Douketis JD. Treatment of deep vein thrombosis. What factors determine appropriate treatment?. *Can Fam Physician.* 2005;51:217-23.
99. Douketis JD, Eikelboom JW, Quinlan DJ, William AR, Crowther MA. Short-duration prophylaxis against venous thromboembolism after total hip or knee replacement: a meta-analysis of prospective studies investigation outcomes. *Arch Int Med.* 2002;162:1465-71.
100. Durica S, Radschob G, Johnson C. Incidence of deep vein thrombosis after elective knee arthroscopy. *Thromb Haemostas.* 1997;77:183.
101. Edelsberg J, Ollendorf D, Oster G. Venous thromboembolism following major orthopedic surgery: Review of epidemiology and economics. *Am J Health-Syst Pharm.* 2001;58 suppl 2:4-13.
102. Egermayer P. Mortality of untreated deep vein thrombosis following knee arthroscopy. *Chest.* 1999;115:604.
103. Eikelboom J, Quinlan D, Douketis J. Extended-duration prophylaxis against venous thromboembolism after total hip or knee replacement: a meta-analysis of the randomised trials. *Lancet.* 2001;358:9-15.
104. Eisele R, Greger W, Weikert E, Kinzl L. Ambulatory, prevention of thrombosis in traumatology. *Unfallchirurg.* 2001;104:240-5.
105. Eisele R, Kinzl L, Koelsch T. Rapid-inflation intermittent pneumatic compression for prevention of deep venous thrombosis. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:1050-6.
106. EPINE. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales Españoles. Madrid. 2004.
107. Epstein N. Efficacy of pneumatic compression stocking prophylaxis in the prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism following 139 lumbar laminectomies with instrumented fusions. *J Spinal Disord Tech.* 2006;19:28-31.
108. Eriksson B. Clinical experience with ximelagatran in orthopedic surgery. *Drugs.* 2004;64 suppl 1:27-35.
109. Eriksson B, Bauer K, Lassen M, Turpie A. Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after hip-fracture surgery. *N Eng J Med.* 2001;345:1298-303.
110. Eriksson B, Lassen M. Prolongación de la profilaxis con fondaparinux para la tromboembolia venosa tras cirugía por fractura de cadera. Estudio

- multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. *Arch Intern Med.* 2003;163:1337-42.
111. Eriksson K, Anderberg P, Hamberg P. A comparison of quadruple semitendinosus and patellar tendon grafts in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg.* 2001;83:348-54.
  112. Estevan JM, Ros DE, Abad CM, Monreal M. Enfermedades de las venas. En: Farreras Rozman, editor. *Medicina Interna. Tomo II.* Madrid: Mosby-Doyma Libros S.A; 1995. p. 653-84.
  113. European Federation of Internal Medicine. VITAE study shows that fatal blood clots due to venous thrombosis claim over 500.000 lives in the EU each year. *Health.* 2005;14:14.
  114. Fahmy NR, Patel DG. Haemostatic changes and postoperative deep vein thrombosis associated with the use of pneumatic tourniquet. *J Bone Joint Surg.* 1981;63:461-5.
  115. Fakuda A, Hasegawa M, Kato K, Shi D, Sudo A, Uchida A. Effect of tourniquet application on deep vein thrombosis after total knee arthroplasty. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2007;127:671-5.
  116. Fauno P, Suomalainen O, Rehnberg V, Hansen TB, Kroner K, Soimakallio S y cols. Prophylaxis for the prevention of deep venous thromboembolism after total knee arthroplasty. A comparison between unfractionated and low-molecular-weight-heparin. *J Bone Joint Surg.* 1994;76:1814-8.
  117. Fenech A, Winter JH, Bennett B, Smirh FW, Douglas AS. Preoperative frequency of deep venous thrombosis in patients with fractured neck of femur. *Lancet.* 1981;1:1212.
  118. Ferree BA, Wright AM. Deep venous thrombosis following posterior lumbar spinal surgery. *Spine.* 1993;18:1079-82.
  119. Fiessinger J, Huisman M, Davidson B, Bounameaux H, Francis C, Eriksson H y cols. Ximelagatran vs low-molecular-weight heparin and warfarin for the treatment of deep vein thrombosis. *JAMA.* 2005;293:681-9.
  120. Fisher B, Constantino J, Redmond C. A randomized clinical trial evaluating tamoxifen in the treatment of patients with node-negative breast cancer who have estrogen-receptor-positive tumors. *N Engl J Med.* 1989;320:479-84.
  121. Fishmann AJ, Greeno RA, Brooks LR, Matta JM. Prevention of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in acetabular and pelvic fracture surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;305:133-7.
  122. Fitzgerald RH Jr. Post-discharge prevention of deep vein thrombosis following total joint replacement. *Orthopedics.* 1996;suppl 19:15-8.

123. Fitzgerald RH, Spiro T, Trowbridge AA, Gardiner G, Whitsett T, O'Connell MB y cols. Prevention of venous thromboembolic disease following primary total knee arthroplasty. A randomized, multicenter, open-label, parallel-group comparison of enoxaprin and warfarin. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83:900-6.
124. Francis CW, Pellegrini VD, Harris CM, Stulberg B, Gabriel MR, Marder VP. Prophylaxis of venous thrombosis following total hip and total knee replacement using antithrombin III and heparin. *Semin Haematol* 1991;28:39-45.
125. Fredi S, Gori A, Falciano M, Cellai A, Agletti P, Baldini A, Vena L y cols. Procedure-dependence and tissue factor-independence of hypercoagulability during orthopaedic surgery. *Thromb Haemost.* 1999;81:874-8.
126. Fredin H, Lindblad B, Jaroszewski H, Bergqvist D. Prevention of thrombosis after hip fracture surgery. Comparison of Dextran 70 with and without Dihydroergotamine. *Acta Chir Scand.* 1985;151:681-4.
127. Freedman K, Brookenthal K, Fitzgerald R, Williams S, Lonner J. A meta-analysis of thromboembolic prophylaxis following elective total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82:929-38.
128. Friedman RJ. Optimal duration of venous thromboembolism following total hip arthroplasty and total knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007;15:148-55.
129. Friedman RJ, Gallus AS, Cushner FD, Fitzgerald G, Anderson FA Jr, Global Orthopaedic Registry Investigators. Physician compliance with guidelines for deep vein thrombosis prevention in total hip and knee arthroplasty. *Curr Med Res Opin.* 2008;24:87-97.
130. Gallus AS. Prevention of postoperative deep leg vein thrombosis in patients with cancer. *Thromb Haemost.* 1997;78:1076-7.
131. Gallus A, Darby T. Intermittent calf compression: a randomized trial in elective hip replacement. *Thromb Haemost* 1981;48:93.
132. García JC, Merino JS, González JM. *Patología General, semiología clínica y fisiopatología.* Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1995.
133. Gargallo C, Todolí P, Romera B, Suárez L, Calabuig E, Saro E y cols. Trombosis venosa profunda de miembros superiores. Factores de riesgo, evolución y síndrome posttrombótico. *Rev Clin Esp.* 2005;205:3-8.
134. Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalai JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med.* 1994;331:1601-6.
135. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo CF, Colwell CW, Anderson FA Jr. Prevention of venous thromboembolism. *Chest.* 2001;119:132-175.



136. Geerts WH, Pineo G, Heit J, Bergqvist D, Lassen M, Colwell C, Ray J. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa. Séptima conferencia del ACCP sobre el tratamiento antitrombótico y trombolítico. *Chest*. 2004;126 suppl 3:338-400.
137. Gent M, Hirch J, Ginsberg J, Powers P, Levine M, Geerts W y cols. Low-molecular-weight heparinoid organ is more effective than aspirin in the prevention of venous thromboembolism after surgery for hip fracture. *Circulation*. 1996;93:80-4.
138. Geoghegan JM, Hassan K, Calthorpe D. Thromboprophylaxis for acetabular injuries in UK What prophylaxis is used?. *Injury*. 2006;37:806-12.
139. Gerhart T, Yett H, Robertson L, Lee M, Smith M, Salzman E. Low-molecular-weight heparinoid compared with warfarin for prophylaxis of deep vein thrombosis in patients who are operated on for fractures of the hip. *J Bone Joint Surg*. 1991;73:494-502.
140. Giannoni M, Ciatti R, Capoccia L, Ruggiero M, Dauri M, Mariani P. Total knee replacement: prevention of deep-vein thrombosis using pharmacological (low-molecular-weight heparin) and mechanical (intermittent foot sole pump system) combined prophylaxis. Preliminary results. *Int Angiol*. 2006;25:316-21.
141. Giannadakis K, Leppek R, Gotzen L, Stiletto R. Thromboembolism complicaction in multiple trauma patients: an underestimated problem? Results of a clinical observational study of 50 patients. *Chirurg*. 2001;72(6):710-16.
142. Gil E. Preguntas clave en tromboembolismo 3. Prótesis total de cadera. Grupo de Estudio del Tromboembolismo de la SECOT. Medical & Marketing Communications. Madrid 2005.
143. GlaxoSmithKline. Ficha técnica de la Fraxiparina en la profilaxis de la ETEV. Madrid. 2003.
144. Goldhaber SZ, Dunn K, MacDougall RC. New onset of venous thromboembolism among hospitalized patients at Brigham and Women's Hospital is caused more often by prophylaxis failure than by withholding treatment. *Chest*. 2000;118:1680-4.
145. Goodcare S, Sampson F, Thomas S, van Beek E, Sutton A. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Medical Imaging*. 2005;5:6.
146. Grady-Benson JC, Oishi CS, Hanson PB, Colwell CW, Otis SM, Walker RH. Postoperative surveillance for deep venous thrombosis with duplex ultrasonography after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg*. 1994;76:1649-57.

147. Granero J. Estudio sociológico sobre traumatología en España. Actas del 32.º Congreso Nacional SECOT; Octubre 1995. Madrid. SECOT; p. 67.
148. Green D, Lee MY, Ito VY, Cohn T, Press J, Filbrandt PR y cols. Fixed vs adjusted dose heparin in the prophylaxis of thromboembolism in spinal cord injury. *JAMA*. 1988;260:1255-8.
149. Green D, Rossi EC, Yao JS, Flinn WR, Spies SM. Deep vein thrombosis in spinal cord injury: effect of prophylaxis with calf compression and aspirin, and dipyridamol. *Paraplegia*. 1982;20:227-34.
150. Grimes JP, Gregory PM, Noveck H, Butler MS, Carson JL. The effects of time-to-surgery on mortality and morbidity in patients following hip fracture. *Am J Med*. 2002;112:702-9.
151. Grupo de Estudio del Tromboembolismo de la SECOT. Actualización. Guía de Profilaxis Tromboembólica en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid. 2004.
152. Grupo de Estudio del Tromboembolismo de la SECOT. Preguntas clave en Tromboembolismo nº 1. Generalidades y Factores de Riesgo. Madrid. 2004.
153. Grupo de Estudio del Tromboembolismo de la SECOT. Guía clínica. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en cirugía ortopédica y traumatología. Madrid. 2003.
154. Grupo de Estudio del Tromboembolismo de la SECOT. Publicación oficial del Grupo de Tromboembolismo SECOT nº 2. Actualidad en trombosis. Madrid. 2004.
155. Guan Z, Lu H, Chen Y, Song Y, Oin X, Jiang J. Clinical risk factors for deep vein thrombosis after total hip and knee arthroplasty. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2005;43(20):1317-20.
156. Gulseth M. Ximegalatran: An orally active direct thrombin inhibitor. *Am J Health-Syst Pharm*. 2005;62:1451-67.
157. Gustav A. Over one third of the Chinese population priced out of medical treatment. *World Markets Research Center Daily Analysis* 23 November. 2004.
158. Haas S. Deep vein thrombosis: beyond the operating table. *Orthopedics*. 2000;suppl 23:629-32.
159. Haentjens P and The Belgian Fraxiparine Study Group. Thromboembolic prophylaxis in orthopedic trauma patients: a comparison between a fixed dose and an individually adjusted dose of low molecular weight heparin (nadroparin calcium). *Injury*. 1996;27:385-90.
160. Hanslow S, Grujic L, Slater H, Chen D. Thromboembolic disease after foot and ankle surgery. *Foot Ankle Int*. 2006;27:693-5.

161. Hawkins D. The role of direct thrombin inhibitors in the prophylaxis of venous thrombembolism. *Pharmacotherapy*. 2004;24:179-83.
162. Hefley W, Nelson C, Puskarich-May C. Effect of delayed admission to the hospital on the preoperative prevalence of deep-Vein thrombosis associated with fractures about the hip. *J Bone Joint Surg*. 1996;78:581-3.
163. Heim D, Regazzoni P, Tsakiris D, Aebi T, Schlegel V, Marbet G, Perren S. Intramedullary nailing and pulmonay embolism: does unreamed nailing prevent embolisation?. An in vivo study in rabbits. *J Trauma*. 1995;38:899-906.
164. Heim D, Schlegel V, Perren S. Intramedullary pressure in intramedullary nailing of the femur and tibia. *Helv Chir Acta*. 1994;60:605-10.
165. Heit JA. Low-Molecular-weight heparin: the optimal duration of prophylaxis against postoperative venous thromboembolism after total hip or knee replacement. *Thromb Res*. 2001;101:163-73.
166. Heit JA, Berkowitz SD, Bona R, Cabana V, Coerson JD, Elliott CG y cols. Efficacy and safety of low molecular weight heparin (ardeparin sodium) compared to warfarin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement surgery: a double-blind, dose-ranging study. Ardeparin Arthroplasty Study Group. *Thromb Haemost*. 1997;77:32-8.
167. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2002;162:1245-8.
168. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control stuy. *Arch Intern Med*. 2000;160:809-15.
169. Helttula I, Karanko M, Gullishen E. Similar central hemodynamics but increased postoperative oxygen consumption in unreamed versus reamed intramedullary nailing of femoral fractures. *J Trauma*. 2006;61:1178-85.
170. Hendler M, Meischengieser S, Blanco A, Alberto M, Salviú M, Gennari L, Lazzari M. Primary upper-extremity deep vein trombosis: high prevalence of thrombophilic defects. *Am J Hematol*. 2004;76:330-7.
171. Hennerici M, Neuerburg-Heusler D. *Vascular diagnosis with ultrasound*. New York:Thieme; Ed 1998.
172. Héron E, Lozinguez O, Alhenc-Gelas, Emmerida J, Fiessinger J. Hypercoagulable states in primary upper-extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med*. 2000;160:382-386.
173. Hildebrand F, Giannoudis P, van Griensven M, Chawda M, Probst C, Harms O y cols. Secondary effects of femoral instrumentation on pulmonary physiology

- in a standardised sheep model: what is the effect of lung contusion and reaming. *Injury*. 2005;36:544-555.
174. Hill AB, Garber B, Dervin G, Howard A. Heparin prophylaxis for deep vein thrombosis in a patient with multiple injuries: an evidence-based approach to a clinical problem. *Can J Surg*. 2002;45:282-7.
175. Hirsch J. Directrices para la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en cirugía mayor ortopédica y traumatológica. Resumen del American College of Chest Physicians. Excerpta Médica. Madrid. 2004.
176. Hjelmsted A, Bergvall U. Incidence of thrombosis in patients with tibial fractures: a phlebographic study. *Acta Chir Scand*. 1968;134:209-19.
177. Hooker J, Lachiewicz P, Kelley S. Efficacy of prophylaxis against thromboembolism with intermittent pneumatic compression after primary and revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*. 1999;81:690-696.
178. Hoppener M, Ehema H, Henny C, Verheyen C, Buller H. Low incidence of deep vein thrombosis after knee arthroscopy without thromboprophylaxis: a prospective cohort study of 335 patients. *Acta Orthop*. 2006;77:767-71.
179. Huang M, Johns J, White J, Sanford K. Venous thromboembolism in a rehabilitation setting after major lower-extremity amputation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86:73-8.
180. Huddleston JM, Whithford KJ. Medical care of elderly patients with hip fractures. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:295-8.
181. Hughes SJ. Enoxaparin or fondaparinux for thrombosis prevention after orthopaedic surgery. *Lancet*. 2002;360:1701-2.
182. Hull RD, Pineo GF. Extended prophylaxis against venous thromboembolism following total hip and knee replacement. *Haemostasis*. 1999;29 suppl:23-31.
183. Hull RD, Pineo GF. Long term outpatient prophylaxis for venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost*. 1999;25 Suppl 3:91-5.
184. Hull RD, Pineo GF. Low-molecular-weight heparin in the treatment of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost*. 2000;26 Suppl 2:61-7.
185. Hull RD, Pineo GF, Stein PD, Mah AF, MacIsaac SM, Dahl OE y cols. Timing of initial administration of low-molecular-weight heparin prophylaxis against deep vein thrombosis in patients after elective hip arthroplasty. Systematic review. *Arch Intern Med*. 2001;161:1952-60.
186. Ilahi O, Reddy J, Ahmad I. Deep vein thrombosis after knee arthroscopy: a meta-analysis. *Arthroscopy*. 2005;21:727-30.
187. Iorio R, Dhupar S, Healy WL, Wong E. Routine duplex ultrasound screening after TKA is not necessary. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;452:171-174.

188. Irani S, Cohen D. Soll die postoperative thromboembolieprophylaxe auf die nachspital-phase ausgedehnt werden ?. *Schweiz Med Wschr.* 1996;126:386-91.
189. Janku GV, Paiemont GD, Green HD. Prevention of deep venous thrombosis in the United States. *Clin Orthop.* 1996;325:313-21.
190. Janssen M, Wollersheim H, Schultze-Kool L, Thien T. Local and systemic thrombolytic therapy for acute deep venous thrombosis. *Neth J Med.* 2005;63:81-90.
191. Jarret P, Ritchie I, Albardan L, Glen S, Bridges A, Ely M. Do thigh tourniquets contribute to the formation of intra-operative venous emboli?. *Acta Orthop Belg.* 2004;70:253-9.
192. Jaureguito JW, Greenwald AE, Wilcox WF. The incidence of deep venous thrombosis after arthroscopic knee surgery. *Am J Sports Med.* 1999;27:709-10.
193. Jeong G, Gruson K, Egol K, Aharanoff G, Karp A, Zuckerman J, Koval K. Thromboprophylaxis after hip fracture: evaluation of 3 pharmacologic agents. *Am J Orthop.* 2007;36:135-140.
194. Johnell O, Gullberg B, Allander E, Kanis JA. The apparent incidence of hip fracture in Europe. A study of national register sources. MEDOS Study Group. *Osteoporos Int.* 1992;2:298-302.
195. Jörgensen P, Warming T, Hansen K, Paltved C, Berg H, Jensen R y cols. Low molecular weight heparin (Innohep) as thromboprophylaxis in outpatients with a plaster cast. A venographic controlled study. *Thromb Res.* 2002;105:477-480.
196. Kageyama K, Nakajima Y, Shibasaki M, Hashimoto S, Mizobi T. Increased platelet, leukocyte, and endothelial cell activity are associated with increased coagulability in patients after total knee arthroplasty. *J Thromb Haemost.* 2007;5:738-745.
197. Kakkar AK, Davidson BL, Haas SK; The investigators Against Thromboembolism (INATE) Core Group. Compliance with recommended prophylaxis for venous thromboembolism: improving the use and rate of uptake of clinical practice guidelines. *J Thromb Haemost.* 2004;2:221-7.
198. Kakkar AK, Kadziola Z, Williamson RC. Low molecular weight heparin therapy and survival in advanced cancer. *Blood.* 2002;100:148-9.
199. Kakkar VV, Howe CT, Nikolaidis AN, Renney JT, Clarke MB. Deep vein thrombosis of the leg : is there a "high risk" group?. *Am J Surg.* 1970;120:527-30.
200. Kalla T, Younger A, McEwen J, Inkpen K. Survey of tourniquet use in podiatric surgery. *J Foot Ankle Surg.* 2003;42:68-76.

201. Kauzlaric N, Kauzlaric KS, Kolundzic R. Prosthetic rehabilitation of persons with lower limb amputation due to tumour. *Eur J Cancer Care*. 2007;16:238-43.
202. Kennedy J, Soffe K, Rogers B, Griffen D, Dallo P, Sullivan R, Sheehan L. Deep vein thrombosis prophylaxis in hip fractures: A comparison of the arteriovenous impulse system and aspirin. *J Trauma*. 2000;48:268-72.
203. Kenzora JE, Mc Carthy RE, Lowell JD, Sledge CB. Hip fracture mortality. Relationship to age, treatment, preoperative illness, time to surgery, and complications. *Clin Orthop Rel Res*. 1984;186:45-56.
204. Kessler P. Prevention of venous thromboembolism in orthopedics. *Vnitr Lek*. 2006;52 suppl 1:51-7.
205. Kew J, Lee Y, Davey I, Ho S, Fung K, Metreweli C. Deep vein thrombosis in elderly Hong Kong Chinese with hip fractures detected with compression ultrasound and Doppler imaging: incidence and effect of low molecular weight heparin. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1999;119:156-8.
206. Kim Y, Kim J. Incidence and natural history of deep vein thrombosis after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84:566-70.
207. Kim Y, Kim J. The Charnley Award. Factors leading to low prevalence of DVT and pulmonary embolism after THA: analysis of genetic and prothrombotic factors. *Clin Orthop Relat Res*. 2007;465:33-9.
208. Kim Y, Oh S, Kim J. Incidence and natural history of deep vein thrombosis after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85:661-5.
209. Kim YH, Yoo JH, Kim JS. Factors leading to decreased rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007;22:974-80.
210. Kleinbaum G, Kupper L, Morgenstern H. Validity: General Considerations. En: Kleinbaum G, Kupper L, Morgenstern H. *Epidemiologic Research*. Belmont: Lifetime Learning Publications;1982. p. 183-93.
211. Kleinbaum G, Kupper L, Morgenstern H. Selections bias. En: Kleinbaum G, Kupper L, Morgenstern H. *Epidemiologic Research*. Belmont: Lifetime Learning Publications;1982. p. 194-218.
212. Kleinbaum G, Kupper L, Morgenstern H. Information bias. En: Kleinbaum G, Kupper L, Morgenstern H. *Epidemiologic Research*. Belmont: Lifetime Learning Publications;1982. p. 220-40.
213. Kleinbaum G, Kupper L, Morgenstern H. Confounding . En: Kleinbaum G, Kupper L, Morgenstern H. *Epidemiologic Research*. Belmont: Lifetime Learning Publications; 1982. p. 242-65.

214. Kock HJ, Schmit-Neurerburg KP, Hanke J, Rudofsky G, Hirsch H. Thromboprophylaxis with low-molecular-weight-heparin in outpatients with plaster cast immobilisation of the leg. *Lancet*. 1995;346:459-61.
215. Knudson MM, Ikossi DG. Venous thromboembolism after trauma. *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:539-48.
216. Kommareddy A, Zaroukian M, Hassouna H. Upper- extremity deep vein thrombosis. *Semin Thromb Hemost*. 2002;28:88-9.
217. Kutuglu M, Yanar H, Bilsel Y, Guloglu R, Kizilirmak S, Buyukkurt, Granit V. Venous thromboembolism prophylaxis after head and spinal trauma: intermittent pneumatic compression devices versus low molecular weight heparin. *World J Surg*. 2004;28:807-11.
218. Kyrle P. The optimal duration of secondary thromboprophylaxis in patients with venous thromboembolism. The importance of thrombophilia screening. *Wien Med Wochenschr*. 2005;155:17-21.
219. Kwong L. Hip Fractures and Venous Thromboembolism in the elderly. *J Surg Orthop Advan*. 2004;13:139-48.
220. Labarère J, Bosson JL, Bergmann JF, Thilly N. Agreement of four competing guidelines on prevention of venous thromboembolism and comparison with observed physician practices. A cross-sectional study of 1.032 medical patients. *Arch Int Med*. 2004;19:849-55.
221. Laboratorios Farmacéuticos Orbi. Hibor. Amplias soluciones en la ETEV. Recomendaciones sobre la posología y administración de la casa comercial. Madrid. 2003.
222. Lachiewicz PF, Soileau ES. Mechanical calf compression and aspirin prophylaxis for total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2007;464:61-4.
223. Lapidus L, de Brie E, Ponzer S, Elvin A, Norén A, Rosfors S. High sensitivity with color duplex sonography in thrombosis screening after ankle fracture surgery. *J Thromb Haemost*. 2006;4:807-12.
224. Lassen M, Bauer K, Eriksson B, Turpie A. Fondaparinux postoperatorio frente a enoxaparina preoperatoria para la prevención del tromboembolismo venoso en la cirugía electiva de sustitución de cadera: estudio comparativo aleatorizado y doble ciego. *Lancet*. 2002;359:1715-20.
225. Lassen M, Borris L, Nakov R. Use of low-molecular-weight heparin Reviparin to prevent deep vein thrombosis after leg injury requiring immobilization. *N Engl J Med*. 2002;347:726-30.
226. Lastória S, Rollo H, Yoshida W, Giannini M, Moura R, Maffei F. Prophylaxis of deep-vein thrombosis after lower extremity amputation: comparison of low molecular weight heparin with unfractionated heparin. *Acta Cir Bras*. 2006;21:184-6.

227. Laupacis A, Rorabeck C, Bourne R, Tugwell P, Bullas R, Rankin R y cols. The frequency of venous thrombosis in cemented and non cemented hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78:210-2.
228. Laxdal G, Kartus J, Ejerhed L. Outcome and risk factors after anterior cruciate ligament reconstruction: a follow up study of 948 patients. *Arthroscopy.* 2005;21:958-64.
229. Leclerc JR, Geerts WH, Desjardins L, Jobin F, Laroche F, Delorme F y cols. Prevention of deep vein thrombosis after major knee surgery-a randomized, double-blind trial comparing a low weight molecular heparin fragment (enoxaparin) to placebo. *Thromb Haemost.* 1992;67:417-23.
230. Leclerc JR, Geerts WH, Desjardins L, Laflamme GH, L'Espérance B, Demers C y cols. Prevention of venous thromboembolism after knee arthroplasty. A randomized, double-blind trial comparing enoxaparin with warfarin. *Ann Intern Med.* 1996;124:619-26.
231. Leclerc JR, Gent M, Hirsch J, Geerts WH, Ginsberg JS. The incidence of symptomatic venous thromboembolism during and after prophylaxis with enoxaparin: a multi-institutional cohort study of patients who underwent hip or knee arthroplasty. Canadian Collaborative Group. *Arch Intern Med.* 1998;158:873-8.
232. Lecumberri R. Enfermedad tromboembólica venosa y embarazo. *Trombonews.* 2007;4:1-4.
233. Lee AY, Levin MN. Venous thromboembolism and cancer:risks and outcomes. *Circulation.* 2003;107:17-21.
234. Lee H, Suk K, Moon D, Wang J, Kim N. Deep vein thrombosis after major spinal surgery: incidence in an East Asian population. *Spine.* 2000;25:1827-30.
235. Leebek F, Stadhouders N, van Stein D, Gómez-García E, Kappers-Klunne M. Hypercoagulability states in upper extremity deep vein thrombosis. *Am J Hematol.* 2001;67:9-15.
236. Letournel E. Fractures of the acetabulum. 2<sup>nd</sup> ed. New York:Springer-Verlag;1993.
237. Levine M, Hirsch J, Gent M. Double blind randomized trial of very-low-dose warfarin for prevention of thromboembolism in stage IV breast cancer. *Lancet.* 1994;343:886-9.
238. Lieberman D. Proximal deep vein thrombosis after hip fracture surgery in elderly patients despite thromboprophylaxis. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81:745-50.
239. Lieberman JR, Hsu WK. Prevention of venous thromboembolic disease after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:2097-112.



240. Lim Y, Chong I, Low C, See H, Lam K. Deep vein thrombosis following hip fracture and prevalence of hyperhomocysteinaemia in the elderly. *Ann Acad Med Singapore*. 2004;33:235-8.
241. López J, Kearon C, Lee A. Deep Venous Thrombosis. *Hematology. Am Soc Hematol Educ Program*. 2004;2:439-456.
242. Lowe GD, Sandercock PA, Rosendaal FR. Prevention of venous thromboembolism after major orthopaedic surgery: is fondaparinux an advance?. *Lancet*. 2003;362:504-5.
243. Lyman S, Sherman S, Carter T, Bach P, Mandl L, Marx R. Prevalence and risk factors for symptomatic thromboembolic events after shoulder arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;448:152-6.
244. Lüring C, Oczipka F, Bähris H, Grifka J, Tingart M. Prevention of deep vein thrombosis in total knee replacement-current status of therapy in orthopedic and trauma departments in Germany. *Sportverletz Sportschaden*. 2006;20:149-52.
245. Lyons A. Clinical Outcomes and Treatment of Hip Fractures. *Am J Med*. 1997;103:51-64.
246. Maezawa K, Nozawa M, Aritomi K, Kubota M, Shitoto K, Kurusawa H. Changes of D-dimer after total hip arthroplasty in patients with and without intraoperative heparin. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2008;128:37-40.
247. Maier B, Thimme W, Schoeller R, Fried A, Behrens S, Theres H. On behalf of the Berlin Myocardial Infarction Registry. Improved therapy and outcome for patients with acute myocardial infarction – Data of Berlin Myocardial Infarction Registry from 1999 to 2004. *Int J Cardiol*. 2007;11:220-8.
248. Mañas M, Roldán C, Gijón J. Deep vein thrombosis in upper right extremity after clavicular fracture. *An Med Interna*. 2005;22:205-6.
249. Martinelli I, Battaglioli T, Bucciarelli P, Passamonti S, Manucci P. Risk factors and recurrence rate of primary deep vein thrombosis of the upper extremities. *Circulation*. 2004;110:566-70.
250. McKenna R, Bachmann F, Kausshal SP, Galante JO. Thromboembolic disease in patients undergoing total knee replacement. *J Bone Joint Surg*. 1976;58:928-34.
251. Merle V, Moret L, Josset V, Pidhorz L, Piétu G, Gouin F y cols. Thromboembolism after foot and ankle surgery. A multicenter study. *Rev Chir Orthop*. 2004;90:504-16.
252. Merli GJ, Crabbe S, Doyle L, Ditunno JF, Herbison GJ. Mechanical plus pharmacological prophylaxis for deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Paraplegia*. 1992;30:558-62.

253. Merli GJ, Herbison GJ, Ditunno JF, Weitz HH, HENZES JH, Park CH y cols. Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988;69:661-4.
254. Messahel F. Incidence of pulmonary embolism in total knee arthroplasty. *Middle East J Anesthesiol.* 1991;11(2):187-92.
255. Messieh M, Huang Z, Johnson L, Jobin S. Warfarin responses in total joint and hip fractures patients. *J Arthroplasty.* 1999;14(6):724-9.
256. Michiels J, Gadisseur A, Planken M, Schroyens W, De Maeseneer M, Hermsen J, Trienekens P. Diagnosis of deep vein thrombosis: How many tests do we need?. *Acta Chir Belg.* 2005;105:16-25.
257. Michot M, Conen D, Holtz D, Erni D, Zumstein M, Rufflin G, Renner Nikolaus. Prevention of deep vein thrombosis in ambulatory arthroscopic knee surgery: A randomized trial of prophylaxis with low-molecular weight heparin. *Arthroscopy.* 2002;18(3):257-63.
258. Ministerio de Sanidad y Consumo. Evidencia científica en profilaxis y tratamiento del tromboembolismo venoso. Manual de actuación. International Marketing & Communication S.A. Madrid. 2007.
259. Ministerio de Sanidad y Consumo. Tabla 6.1.5.1. Porcentaje de población gran fumadora (20 y más cigarrillos al día), según edad. Ambos sexos. Población de 16 y más años. En *Indicadores de Salud 2003*. Ministerio de sanidad y consumo. Madrid. 2003.
260. Mizel M, Temple H, Alvarez R, Clanton T, Frey C, Gegenheimer A y cols. Thromboembolism after foot and ankle surgery. A multicenter study. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;384:180-5.
261. Mohr DN, Silverstein MD, Ilstrup DM, Heit JA, Morrey BF. Venous thromboembolism associated with hip and knee arthroplasty: current prophylactic practice and outcomes. *Mayo Clin Proc.* 1992;62:861-8.
262. Monreal M, Lafoz E, Arias A, Casals A. Role of granulocytes in the development of venous thrombosis in patients with hip fractures. *Haemostasis.* 1991;21:45-50.
263. Monreal M, Lafoz E, Navarro A, Granero X, Caja V, Caceres E y cols. A prospective double-blind trial of a low molecular weight heparin once daily compared with conventional low-dose heparin three times daily to prevent pulmonary embolism and venous thrombosis in patients with hip fracture. *J Trauma.* 1989;29:873-5.
264. Monreal M, Lafoz E, Salvador R, Roncales J, Navarro A. Adverse effects of three different forms of heparin therapy: thrombocytopenia, increased transaminases, and hyperkalemia. *Eur J Clin Pharmacol.* 1989;37:414-8.

265. Moriatis J, DiGiovanni C. A survey of Orthopedic surgeons regarding DVT prophylaxis in foot and ankle trauma surgery. *Orthopedics*. 2004;27:5-8.
266. Morrison RS, Chassin MR, Siu AL. The medical consultant's role in caring for patients with hip fracture. *Am Intern Med*. 1998;128:1010-2.
267. Motycka T, Eggerth G, Landsiedl F. The incidence of thrombosis in high tibial osteotomies with and without the use of a tourniquet. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2000;120:157-9.
268. Muntz J. The risk of venous thromboembolism in non-large-joint surgeries. *Orthopedics*. 2003;26 suppl 2:237-42.
269. Muntz JE, O'Connor PJ, Yin H, Vogen berg FR. Factors associated with thromboprophylaxis for orthopedic patients and their impact on outcome. *Am J Orthop*. 2007;36:193-7.
270. Nadalo D, Janki P. Does anticoagulation prevent trombosis for persons with fractures to the hip?. *J Fam Pract*. 2005;54:376-7.
271. Nathan S, Simmons K, Lin P, Hann L, Morris C, Athanasian E, Boland P, Healey J. Proximal deep vein thrombosis after hip replacement for oncologic indications. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88:1066-70.
272. Navarro-Quilis A, Castrellet E, Rocha E, Paz-Jiménez J, Planès A. Efficacy and safety of bemiparin compared with enoxaparin in the prevention of venous thromboembolism after total knee arthroplasty: a Randomized, double-blind clinical trial. *J Thromb Haemost*. 2003;1:425-32.
273. Nelson Jr. LD, Montgomery SP, Dameron Jr. TB, Nelson RB. Deep vein thrombosis in lumbar spinal fusion: a prospective study of antiembolic and pneumatic compression stockings. *J South Orthop Assoc*. 1996;5:181-4.
274. Nettleman M, Alsip J, Schrader M, Schulfe M. Predictors of mortality after acute hip fracture. *J Gen Intern Med*. 1996;11:765-7.
275. Ng W, Chan K, Lim A, Gan E. The incidence of deep vein thrombosis following arthroscopic knee surgery. *Med J Malaysia*. 2005;60 suppl C:6-14.
276. Nielsen PT, Jorgensen LN, Albrecht-Beste E, Leffers M, Rasmussen LS. Lower thrombosis risk with epidural blockade in knee arthroplasty. *Acta Orthop Scand*. 1990;61:29.
277. Norris B, Patton W, Rudd J, Schmitt H, Kline J. Pulmonary dysfunction in patients with femoral shaft fracture treated with intramedullary nailing. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83:1162-8.
278. Noyes FR, Barber-Westin S. Revision anterior cruciate surgery with use of bone patellar tendon bone grafts in reconstruction of the anterior criciate ligament. *J Bone Joint Surg*. 2001;83:1131-43.

279. Nurmohamed M. Fondaparinux and Prolonged Thromboprophylaxis After Hip Fracture Surgery. *Arch Intern Med.* 2003;163:2789-90.
280. Obernosterer A, Schippinger G, Lipp R, Wirnsberger G, Roller R, Pilger E. Thromboembolic Events Following Arthroscopic Knee Surgery. *JAMA.* 1999;282:431.
281. Oda T, Fuji T, Kato Y, Fujita S, Kanemitsu N. Deep venous thrombosis after posterior spinal surgery. *Spine.* 2000;25:2962-7.
282. Ollendorf D, Vera-Llonch M, Oster G. Cost of thromboembolism following major orthopedic surgery in hospitalized patients. *Am J Health-Syst Pharm.* 2002;59:1750-4.
283. Olson S, Anthony R. Orthopaedic trauma for the general orthopaedist. Avoiding problems and pitfalls in treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;433:30-7.
284. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico 2006 (OECD). Health statistics and indicators for 30 countries (15th edition). OECD Publishing. Paris. 2006.
285. Organización Mundial de la Salud. 2000. The world health report 2000: health systems: improving performance. World Health Organisation. Geneva. 2000.
286. Otero R, Uresandi F, Cayuela A, Blanquer J, Cabezuelo MA, De Gregorio MA y cols. Use of venous thromboembolism prophylaxis for surgical patients: A multicenter analysis of practice in Spain. *Eur J Surg.* 2001;167:163-7.
287. Pales A, Torras J. La profilaxis tromboembólica en traumatología. Barcelona; Ediciones Consulta; 1992.
288. Pape H, Bartels H, Pohlemann T, Werner T, Von Glinskys S, Baur H, Tscherne H. Coagulatory response after femoral instrumentation after severe trauma in sheep. *J Trauma.* 1998;45:720-8.
289. Pape H, Remmers D, Regel G, Tscherne H. Pulmonary complications following intramedullary stabilization of long bones. Effect of surgical procedures, time and injury pattern. *Orthopade.* 1995;24:164-72.
290. Partsch H, Kaulich, Mayer W. Immediate mobilisation in acute vein thrombosis reduces post-thrombotic syndrome. *Int Angiol.* 2004;23:206-12.
291. Pasquale M, Fabian TC, East ad Hoc Comittee on Practice Management Guidelines. Practice management guidelines for trauma from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma.* 1998;44:941-57.
292. Pauchert R, Diehm C, Stammeler F. Guidelines for prevention of thrombosis in orthopedics. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1998;136:471-9.

293. Pearse EO, Caldwell BE, Lockwood RJ, Hollard J. Early mobilisation after conventional knee replacement may reduce the risk of postoperative venous thromboembolism. *J Bone Joint Surg Br.* 2007;89:316-22.
294. Peidró L. Preguntas clave en tromboembolismo 2. Métodos diagnósticos. Medical & Marketing Communications. Madrid. 2005.
295. Pell A, Christie J, Keating J, Sutherland G. The detection of fat embolism by transesophageal echocardiography during reamed intramedullary nailing. A study of 24 patients with femoral and tibial fractures. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75:921-5.
296. Pellegrini V. Warfarin for orthopaedic venous thromboembolic disease. *AAOS Instructional Course Lectures.* 2002;51:491-6.
297. Pellegrini V, Donaldson C, Farber D, Lehman E, Evarts C. The Mark Coventry Award: Prevention of readmission for venous thromboembolism after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;452:21-7.
298. Perler B. Thrombolytic therapies: The current state of affairs. *J Endovasc Ther.* 2005;12:224-32.
299. Petaja J, Myllynen P, Rokkanen P, Nokelainen M. Fibrinolysis and spinal injury. Relationship to post-traumatic deep vein thrombosis. *Acta Chir Scand.* 1989;155:241-6.
300. Petruskine V, Kalk M, Waernbaum I, Norberg M, Eriksson J. The risk of venous thromboembolism is markedly elevated in patients with diabetes. *Diabetologia.* 2005;48:1017-21.
301. Pharmacia Spain. Prevención del tromboembolismo venoso en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid. 2002.
302. Pintor EH, Rubio MA, Hernando MJ, Montilla PM. Eficacia y seguridad de la profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HPBM) en la artroscopia de rodilla. *Pat Ap Loc.* 2004;2:81-6.
303. Pineo GF, Hull RD. Low-molecular-weight heparin for the treatment of venous thromboembolism in the elderly. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2005;11:15-23.
304. Pineo GF, Hull RD. Prophylaxis of venous thromboembolism following orthopedic surgery: mechanical and pharmacological approaches and the need for extended prophylaxis. *Thromb Haemost.* 1999;82:918-24.
305. PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Result of the prospective investigation of pulmonary embolism. *JAMA.* 1990;263:2754-9.
306. Planès A, Vochelle N, Darmon J-Y. Risk of deep vein thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement: double

- blind randomized comparison of enoxaparin versus placebo. *Lancet*. 1996;348:224-8.
307. Planés A, Vochelle N, Fafola M. Venous Thromboembolic prophylaxis in orthopedic surgery: Knee Surgery. *Sem Thromb Hemost* 1999;25 suppl 3:73-7.
308. Platzer P, Thalhammer G, Jandl M, Obradovic A, Benesch T, Vecsei V, Gaebler C. Thromboembolic complications after spinal surgery in trauma patients. *Acta Orthop*. 2006;77:755-60.
309. Polak J. *Peripheral vascular sonography*. W&W. New York. 1992.
310. Pookarnjanamorakot C, Sirisriro R, Eurvilaichit C, Jaovisidha S, Koysombatolan I. The incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after total knee arthroplasty: the screening study by radionuclide venography. *J Med Assoc Thai*. 2004;78:869-76.
311. Powers P, Gent M, Jay R, Julian D, Turpie A, Levine M, Hirsch J. A randomized trial of less intense postoperative warfarin or aspirin therapy in the prevention of venous thromboembolism after surgery for fractured hip. *Arch Int Med*. 1989;149:771-4.
312. Prandoni P. Risk factors of recurrent venous thromboembolism: the role of residual vein thrombosis. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2004;33:351-3.
313. Prisco D. Recomendaciones para el diagnóstico, la profilaxis y la terapia del tromboembolismo venoso. *J Hematol*. 2004;89 suppl 1:34-7.
314. Putz Ph, Buyse H, Delvaux D, Kutnowsky M, Demulder A, Dumont N y cols. Triflusal versus acetylsalicylic acid: a double-blind study for the prophylaxis of deep vein thrombosis after hip surgery. *Acta Chir Belg*. 1991;91:269-76.
315. Radl R, Kastner N, Aigner C, Portugaller H, Schreyer H, Windhager R. Venous thrombosis after hallux valgus surgery. *J Bone Joint Surg*. 2003;85:1204-7.
316. Rashid ST, Thursz MR, Razvi NA, Voller R, Orchard T, Shlebak AA. Venous thromboprophylaxis in UK medical inpatients. *J R Soc Med*. 2005;98:507-12.
317. Regalado P, Valero C, González-Montalvo J, Salgado A. Las escalas de la Cruz Roja veinticinco años después: estudio de su validez en un servicio de geriatría. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1997;32:93-9.
318. Reitman RD, Emerson RH, Higgins LL, Tarbox TR. A multimodality regimen for deep venous thrombosis prophylaxis in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2003;18:161-8.
319. Reynolds N, Perry C, Scott L. Fondaparinux sódico. Revisión de su utilización en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa después de cirugía ortopédica mayor. *Drugs*. 2004;64:1575-96.

320. Rink-Brüne O. Lapidus arthrodesis for management of hallux valgus-a retrospective review of 106 cases. *J Foot Ankle Surg.* 2004;43:290-5.
321. Roberts TS, Nelson CL, Barnes L, Ferris EJ, Holder JC, Boone DW. The preoperative prevalence and postoperative incidence of thromboembolism in patients with hip fractures treated with dextran prophylaxis. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;255:198-03.
322. Robinson C, Ludlam C, Ray D, Swann D, Christie J. The coagulative and cardiorespiratory responses to reamed intramedullary nailing of isolated fractures. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83:963-73.
323. Rocha E, Martínez F, Monreal M. Manejo práctico y pautas de actuación en la enfermedad tromboembólica venosa. *Acción Médica.* Madrid. 2004.
324. Rodríguez E. Preguntas clave en el tromboembolismo 4. Prótesis de rodilla. *Medical & Marketing Communication S.A.* Madrid. 2006.
325. Rokito SE, Schwartz MC, Neuwirth MG. Deep vein thrombosis after major reconstructive spinal surgery. *Spine.* 1996;21:853-8.
326. Romero J, Escudero J, Davins M, Sánchez I, Latorre J, Viver Emili. Caso clínico: Tromboembolismo pulmonar en paciente con fractura de hombro y trombosis de la vena axilar accesoria. *Trombonews.* 2005;2:36.
327. Rothman K, Greenland S. Case control studies. En: Rothman K, Greenland S. *Modern Epidemiology.* 2<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 1998;p. 93-114.
328. Rothman K, Greenland S. Precision and validity in epidemiologic studies. Rothman K, Greenland S. *Modern Epidemiology.* 2<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 1998;p.115-34.
329. Sakon M. Postoperative pulmonary tromboembolism and its prevention from the perspective of the establishment of Japanese guidelines. *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* 2005;106:237-40.
330. Saleem A, Markel DC. Fatal pulmonary embolism after shoulder arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2001;16:400-3.
331. Sallah S, Wan JY, Nguyen NP. Venous thrombosis in patients with solid tumors: determination of frequency and characteristics. *Thromb Haemost.* 1997;78:126-32.
332. Samama M. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients. The Sirius Study. *Arch Int Med.* 2000;160:3415-20.
333. Sánchez S. Enfermedad tromboembólica venosa. Frequently Asked Questions. Grupo E. ENTHEOS. Barcelona. 2001.

334. Scaglione L, Piobbici M, Pagano E, Ballini L, Tampón G, Ciccone G. Implementing guidelines for venous thromboembolism prophylaxis in a large Italian teaching hospital: lights and shadows. *Haematologica*. 2005;90:678-84.
335. Schain FH. Prevention of trombosis with fraxiparin 0.3 after ambulatory surgery. *Fortschr Med*. 1996;114:149-52.
336. Schiff RL, Kahn SR, Shrier I, Hammouda W, Cohen E, Zukor D. Identifying orthopedic patients at a high risk for venous thromboembolism despite thromboprophylaxis. *Chest*. 2005;128:3364-71.
337. Schippinger G, Wirnsberger G, Obernosterer A, Babinski K. Thromboembolic complications after arthroscopic knee surgery. Incidence and risk factors in 101 patients. *Acta Orthop Scand*. 1998;69:144-6.
338. Schuerer DJ, Whinney RR, Freeman BD, Nash J, Prasad S, Krem MM, Mazuski JE, Buchman TG. Evaluation of the applicability, efficacy, and safety of a thromboembolic event prophylaxis guideline designed for quality improvement of the traumatically injured patient. *J Trauma*. 2005;58:731-9.
339. Schultz M, Kuchle R, Hofmann A, Schmidt-Brakling T, Ortmann C, Wassermann E, Schmidhammer R y cols. Pathophysiological advantages of rinsing-suction-reaming (RSR) in a pig model for intramedullary nailing. *J Orthop Res*. 2006;24:1186-92.
340. Seah VW, Sing G, Yang KY, Yeo SJ, Lo NN, Seow KH. Thirty-day mortality and morbidity after total knee arthroplasty. *Ann Acad Md Singapore*. 2007;36:1010-2.
341. SECOT. Monografías SECOT 1. Enfermedad tromboembólica en cirugía ortopédica y traumatología. Masson. Barcelona. 1999.
342. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Cirugía artroscópica. Madrid. 2003.
343. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. ¿Por qué hay que hacer profilaxis en Cirugía Ortopédica y Traumatología?. Madrid. 2003.
344. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Factores de Riesgo. Madrid. 2003.
345. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Métodos diagnósticos. Madrid. 2003.
346. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Prótesis de cadera. Madrid. 2003.
347. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Prótesis de rodilla. Madrid. 2003.



348. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Fracturas de cadera del anciano. Medical & Marketing Communications. Madrid. 2003.
349. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Traumatismos del miembro inferior quirúrgicos y no quirúrgicos. Madrid. 2003.
350. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Cirugía del raquis. Madrid. 2003.
351. SECOT. Recomendaciones SECOT en la enfermedad tromboembólica venosa. Paciente politraumatizado. Madrid. 2003.
352. Sellier E, Labarere J, Bosson JL, Auvray M, Barrellier MT, Le Hello C, y cols. Association pour la Promotion de l'Angiologie Hospitalière. Arch Int Med. 2006;166:2065-71.
353. Sevestre M, Kalka C, Irwin W, Ahari H, Schainfeld R. Paget-Schroetter syndrome: what to do?. Catheter Cardiovasc Interv. 2003;59:71-6.
354. Sharrock N, Go G, Harpel P, Ranawat C, Sculco T, Salvati E. The John Charnley Award. Thrombogenesis during total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1995;319:16-27.
355. Sherman OH, Fox JM, Snyder SJ, Del Pizzo W, Friedman MJ, Ferkel RD y cols. Arthroscopy "no problem surgery". An analysis of complications in two thousand six hundred and forty cases. J Bone Joint Surg 1986;68:256-65.
356. Skinner BJ. Paying more, getting less 2005: measuring the sustainability of provincial public health expenditure in Canada. Vancouver. 2005.
357. Slaybaugh R, Beasley B, Massa E. Deep venous thrombosis risk assessment, incidence, and prophylaxis in foot and ankle surgery. Clin Podiatr Med Surg. 2003;20:269-89.
358. Small NC. Committee on complications of the arthroscopy association of North America. Complications in arthroscopy: the knee and other joints. Arthroscopy. 1986;2:253-8.
359. Snook G, Chrisman D, Wilson T. Thromboembolism after surgical treatment of hip fractures. Clin Orthoped 1981;155:21-24.
360. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Protocolos. Enfermedad Tromboembólica Venosa. Sociedad Española de Medicina Interna y Scientific Communication Management. Madrid. 2004.
361. Solis G, Saxby T. Incidence of DVT following surgery of the foot and ankle. Foot Ankle Int. 2002;23:411-4.

362. Sooriakumaran P, Burton L, Choudhary R, Darton T, Woods C, Lloyd-Mostyn RH, Fernando DJ, Thomson GA. Are we good at thromboembolic disease prophylaxis?. An audit of the use of risk assesment forms in emergency medical admissions. *Int J Clin Pract.* 2005;59:605-11.
363. Stamatakis J, Kakkar V, Sagar S, Lawrence D, Nairn D, Bentley P. Femoral vein thrombosis and total hip replacement. *Br Med J.* 1977;2:223-5.
364. Stannard JP, Lopez-Ben RR, Volgas DA, Anderson ER, Busbee M, Karr DK, McGwin GR Jr, Alonso JE. Prophylaxis against deep-vein thrombosis following trauma: a prospective, randomized comparision of mechanicaland pharmacologic prophylaxis. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:261-6.
365. Stannard JP, Riley RS, McClenney MD, Lopez-Ben RR, Volgas DA, Alonso JE. Mechanical prophylaxis against deep-vein thrombosis after pelvic and acetabular fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83:1947-51.
366. Stannard JP, Singhanian A, Lopez-Ben RR, Anderson E, Farris R, Volgas DA, McGwin G, Alonso JE. Deep-vein thrombosis in high-energy skeletal trauma despite thromboprofilaxis. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:965-8.
367. Starch DW, Clevenger CE, Slaughterbeek JR. Thrombosis of the brachial vein and pulmonary embolism after subacromial descompresión of the shoulder. *Orthopedics.* 2001;24:63-5.
368. Steel N, Dodenhoff R, Ward A, Morse M. Thromboprofilaxis in pelvic and acetabular trauma surgery. The role of early treatment with low-molecular-weight heparin. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:209-12.
369. Stein P, Hull R, Kayali F, Ghali W, Alshab A, Olsol R. Venous Thromboembolism According to Age. The Impact of an Aging Population. *Arch Intern Med.* 2004;164:2260-5.
370. Stranks G, MacKenzie N, Grover M, Fail T. The A-V impulse system reduces deep-vein thrombosis and swelling after hemiarthroplasty for hip fracture. *J Bone Joint Surg.* 1992;74:775-8.
371. Stringer MD, Steadman CA, Hedges AR, Thomas EM, Morley TR, Kakkar VV. Deep vein thrombosis after elective knee surgery. *J Bone Joint Surg.* 1989;71:492-7.
372. Syed F and Beeching N. Lower-limb deep-vein thrombosis in a general hospital: risk factors, outcomes and contribution of intravenous drug use. *Q J Med.* 2005;98:139-45.
373. Taberner D, Poller L, Thomson J, Lemon G, Weighill F. Randomized study of adjusted versus fixed low dose heparin prophylaxis of deep vein thrombosis in hip surgery. *Br J Surg.* 1989;76:933-5.

374. Tarek A. Significant reduction of the risk of venous thromboembolism in all long term immobile patients a few months after the onset of immobility. *Medical Hypotheses*. 2005;64:1173-6.
375. Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE, Lapczak LI, Andrews DF. Comparison of surgical and conservative management in 208 patients with acute spinal cord injury. *Can J Neurol Sci*. 1987;14:60-9.
376. Tetzlaff JE, Yoon HJ, O'Hara J. Influence of anesthetic technique on the incidence of deep venous thrombosis after elective lumbar spine surgery. *Reg Anesth Pain Med*. 1994;19 suppl 2:28.
377. Thomas I, Zierler B. An Integrative Review of Outcomes in Patients with Acute Primary Upper Extremity Deep Venous Thrombosis Following no Treatment or Treatment with Anticoagulation, Thrombolysis, or surgical algorithms. *Vasc Endovasc Surg*. 2005;39:163-74.
378. Thomsen M, Lindblad B, Bergqvist D. Fatal pulmonary embolism in an unselected series: the possible role of cava filters in prevention. *Eur J Surg*. 1994;160:553-9.
379. Tile M. Pelvic ring fractures: Should be fixed?. *J Bone Joint Surg*. 1988;70:1-12.
380. Toquero F. Evidencia científica en profilaxis tromboembólica en cirugía artroscópica. *Manual de actuación*. Madrid. 2006.
381. Turner J, Ersek M, Herron M, Haselkorn J, Kent D, Ciol M y cols. Patient outcomes after lumbar spinal fusions. *JAMA*. 1992;268:907-11.
382. Turpie A, Bauer K, Eriksson B, Lassen M. Fondaparinux vs Enoxaparin for the prevention of Venous Thromboembolism in Major Orthopedic Surgery. *Arch Intern Med*. 2002;162:1833-40.
383. Upadhyay A, York S, Macaulay W, McGrory B, Robbennolt J, Bal Bs. Medical malpractice in hip and knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007;22 suppl 2:2-7.
384. Van Dongen C, Prandoni P, Frulla M, Marchiori A, Prins M and Hutten B. Relation between quality of anticoagulant treatment and the development of the postthrombotic syndrome. *J of Tromb and Haemost*. 2005;3:939-42.
385. Van Staa, TP, Dennison EM, Leufkens HG, Cooper C. Epidemiology of fractures in England and Wales. *Bone*. 2001;29:517-22.
386. Velmahos GC. The current status of thromboprophylaxis after trauma: a story of confusion and uncertainty. *Am Surg*. 2006;72:757-63.
387. Velmahos GC, Petrone P, Chan L, Hanks S, Brown C, Demetriades D. Electrostimulation for the prevention of deep venous thrombosis in patients with major trauma: a prospective randomized study. *Surgery*. 2005;87:965-8.

388. Venet C, Berger C, Tardy B, Viallon A, Decousus H, Bertrand J. Prevention of venous thromboembolism in polytraumatized patients. Epidemiology and importance. *Presse Med.* 2000;22:68-75.
389. Verhaeghe R. Extended prophylaxis of venous thromboembolism in major orthopedic surgery. *Acta Orthop Belg.* 2005;71:255-9.
390. Voth D, Schwartz M, Hahn K, Dei-Anang K, Butmeh S, Wolf H. Prevention of deep vein thrombosis in neurosurgical patients: a prospective double-blind comparison of two prophylactic regimens. *Neurosurg Rev.* 1992;15:289-94.
391. Wade W, Chisholm M. Cost effectiveness of deep vein thrombosis prophylaxis after hip fracture. *Orthopedics.* 2000;29:397-9.
392. Wakankar H, Nicholl J, Koka R, D'Arcy J. The tourniquet in total knee arthroplasty. A prospective randomised trial. *J Bone Joint Surg Br.* 1999;80:30-3.
393. Wan S, Ting J, Olsen A, Croser J, Eikelboom JW. Thromboprophylaxis practice patterns in hip fracture surgery patients: experience in Perth, Western Australia. *ANZ J Surg.* 2003;73:826-9.
394. Wang C, Wang J, Chen L, Chen H, Yang B, Cheng S. Deep vein thrombosis after total knee arthroplasty. *J Formos Med Assoc.* 2000;99:848-53.
395. Wang PG, Lieberman JR. Extended-duration low-molecular-weight heparin prophylaxis following total joint arthroplasty. *Am J Orthop.* 2002;31 suppl 9:31-6.
396. Warning WP, Karaunas RS. Acute spinal cord injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease. *Paraplegia.* 1991;29:8-16.
397. Warwick D, Friedman RJ, Agnelli G, Gil-Garay E, Jonson K, FitzGerald G, Turibio FM. Insufficient duration of venous thromboembolism prophylaxis after total hip or knee replacement when compared with the time course of thromboembolic events: findings from the Global Orthopaedic Registry. *J Bone Joint Surg Br.* 2007;89:799-807.
398. Warwick D, Williams MH, Bannister GC. Death and thromboembolism disease after total hip replacement. A series of 1162 cases with no routine chemical prophylaxis. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;77:6-10.
399. Watson L, Armon M. Trombólisis para la trombosis venosa profunda. *La Biblioteca Cochrane Plus* n° 2. 2005.
400. Watts AC, Howie CR, Simpson AH. Assessment of a self-administration protocol for extended subcutaneous thromboprophylaxis in lower limb arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 2006;88:107-10.

401. Wauke K, Nahashima M, Kato N, Ogawa K, Yoshino S. Comparative study between thromboembolism and total knee arthroplasty with or without tourniquet in rheumatoid patients. *Arch Trauma Surg.* 2002;122:442-6.
402. Wells P, Anderson D, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, Clement C. Value of assessment of pretest probability of deep vein thrombosis in clinical management. *Lancet.* 1997;350:1795-8.
403. Wenda K, Runkel M. Systemic complication in intramedullary nailing. *Orthopade.* 1996;25:292-9.
404. Wessel N, Gerner T. Thromboembolic complications in ambulatory surgery. A retrospective study of 1691 patients. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1996;20;116:615-616.
405. West JL 3<sup>rd</sup>, Anderson LD. Incidence of deep vein thrombosis in major adult spinal surgery. *Spine.* 1992;17:254-7.
406. Westrich GH, Menezes A, Sharrock NE, Sculco TP. Thromboembolic disease prophylaxis in total knee arthroplasty using intraoperative heparin and postoperative pneumatic foot compression. *J arthroplasty.* 1999;14:651.
407. Westrich GH, Rana A, Terry M, Taveras N, Kapoor K, Helfet D. Thromboembolic Disease Prophylaxis in Patients With Hip Fracture. *J Orthop Trauma.* 2005;19:234-40.
408. Westrich GH, Sánchez P. Prevention and treatment of thromboembolic disease: An overview. *AAOS Instructional Course Lectures.* 2002;51:471-9.
409. White RH, Romano PS, Zhou H, Rodrigo J, Bargar W. Incidence and time course of thromboembolic outcomes following total hip or knee arthroplasty. *Arch Intern Med.* 1998;158:1525-31.
410. Wille-Jorgensen P. The role of new therapies in deep-vein thrombosis prophylaxis. *Semin Hematol.* 2001;38 suppl 5;20-30.
411. Williams J, Hulstyn M, Fadale P, Lindy P, Ehrlich M, Cronan J, Dorfman G. Incidence of deep vein thrombosis after arthroscopic knee surgery: A prospective study. *Arthroscopy.* 1995;11:701-5.
412. Wilson D, Cooke E, McNally M, Wilson H, Yeates A, Mollan R. Changes in coagulability as measured by thrombelastography following surgery for proximal femoral fracture. *Injury.* 2001;32:765-70.
413. Wilson D, Cooke E, McNally M, Wilson H, Yeates A, Mollan R. Altered venous function and deep vein thrombosis following proximal femoral fracture. *Injury.* 2002;33: 33-9.
414. Wolf J, Digiovanni C. A survey of orthopedic surgeons regarding DVT prophylaxis in foot and ankle trauma surgery. *Orthopedics.* 2004;27:504-508.

415. Wood KB, Kos PB, Abnet JK, Ista C. Prevention of deep vein thrombosis after major spinal surgery: a comparison study of external devices. *J Spinal Disord.* 1997;10:209-14.
416. Wu O, Robertson L, Twaddle S, Lowe G, Clark P, Walker I, Greaves M, Langhorne P, Regan L, Greer I. Screening for thrombophilia in high risk situations: a meta-analysis and cost-effectiveness analysis. *Br J Haematol.* 2005;131:80-90.
417. Yang J. Prevention and Treatment of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism in Critically Ill Patients. *Crit Care Nurs Q.* 2005;28:72-9.
418. Yeager R, Moneta G, Edwards J, Taylor L, McConnell D, Porter J. Deep vein thrombosis associated with lower extremity amputation. *J Vasc Surg.* 1995;22:612-5.
419. Zahn H, Skinner J, Porteous M. The preoperative prevalence of deep vein thrombosis in patients with femoral neck fractures and delayed operation. *Injury.* 1999;30:605-7.
420. Ziran BH, Smith WR, Rao N. Hemipelvic amputations for the recalcitrant pelvic osteomyelitis. *Injury.* 2008;39:411-8.
421. Zuckerman JD, Skovron ML, Koval KL, Aharonoff G, Frankel VH. Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77:1551-6.