



Universidad de Valladolid

Facultad de Enfermería

Grado en Enfermería

**PROFILAXIS DE LAS ENFERMEDADES
TROMBOEMBÓLICAS EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS.**

Autor: Álvaro Pérez Ramírez

Tutor/a: Eva Muñoz Conejero

RESUMEN:

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) son relativamente frecuentes en pacientes hospitalizados, tanto médicos como quirúrgicos, incluidos pacientes que han sido recientemente dados de alta, constituyendo un importante problema a nivel de salud pública.

El objetivo principal de esta revisión se basa en determinar la definición y características de estas enfermedades, así como las posibles opciones existentes referentes a la prevención y profilaxis de las mismas en pacientes hospitalizados.

Para ello es importante que enfermería adquiera los conocimientos necesarios y así poder llevar a cabo una correcta administración del tratamiento farmacológico prescrito junto con la aplicación de medidas físicas y mecánicas que prevengan dicha patología.

A su vez, también es importante destacar el apoyo psicológico y la educación para la salud que realizan estos profesionales con los pacientes y cuidadores, siendo éstos también de vital importancia en la prevención y transcurso de estas patologías.

Palabras clave: Enfermedad tromboembólica venosa, Tromboprofilaxis, Embolismo pulmonar, Enfermería.

ÍNDICE:

| Contenido | Págs: |
|--|--------------|
| 1. INTRODUCCIÓN: | 1-7 |
| <i>ETIOLOGÍA:</i> | 2 |
| <i>FISIOPATOLOGÍA:</i> | 3 |
| <i>DIAGNÓSTICO:</i> | 5 |
| <i>EPIDEMIOLOGÍA:</i> | 6 |
| 2. OBJETIVOS: | 7 |
| 3. METODOLOGÍA: | 8-9 |
| 4. DESARROLLO: | 10-19 |
| <i>ASPECTOS GENERALES:</i> | 10 |
| <i>TIPOS DE PROFILAXIS:</i> | 11 |
| <i>PROFILAXIS PRIMARIA:</i> | 12 |
| 1. <i>Medidas profilácticas farmacológicas:</i> | 12 |
| 2. <i>Medidas profilácticas mecánicas:</i> | 14 |
| 3. <i>Medidas profilácticas generales:</i> | 16 |
| <input type="checkbox"/> <i>Apoyo psicológico:</i> | 18 |
| <input type="checkbox"/> <i>Educación Sanitaria en pacientes anticoagulados:</i> | 19 |
| 5. DISCUSIÓN: | 20 |
| 6. CONCLUSIONES: | 21 |
| 7. BIBLIOGRAFÍA: | 22-24 |
| 8. ANEXOS: | 25-26 |

1. INTRODUCCIÓN:

La enfermedad tromboembólica abarca un conjunto de alteraciones como son la trombosis venosa profunda (TVP), la embolia de pulmón y el síndrome posttrombótico.

Cuando un vaso se rompe, el proceso de hemostasia previene la extravasación sanguínea espontánea, evitando un exceso de hemorragia en los vasos lesionados y manteniendo la fluidez de la sangre circulante (41). No obstante, cuando este mecanismo no funciona correctamente y el coágulo formado no se degrada en el momento adecuado, puede ocupar la luz venosa y originar un cuadro de trombosis, definido éste en función de la localización del trombo:

- ❖ **Trombosis Venosa Profunda:** afecta a las venas profundas de las piernas, aumentándolas de tamaño y ulcerando la piel. Puede desembocar en síndrome posttrombótico.
- ❖ **Embolia pulmonar:** el trombo se instaura en el pulmón como consecuencia del ascenso de algún fragmento desprendido de las venas de las piernas.

Aunque la tromboembolia venosa profunda y la embolia pulmonar comprenden una sola entidad patológica, la tromboembolia venosa, existen diferencias importantes, entre ellas:

- ❖ **Trombosis venosa profunda:**
 - Tres veces más frecuente que la embolia pulmonar.
 - Suele derivar en síndrome posttrombótico (lesión permanente en las válvulas venosas de las piernas con drenaje anormal de líquido intersticial) en más de la mitad de los casos.

❖ **Embolia pulmonar:**

- Aumenta la probabilidad de recidiva de una tromboembolia venosa previa.
- Suele ocasionar hipertensión pulmonar crónica con disnea.
- Puede ser fatal.

ETIOLOGÍA:

Las principales causas que pueden desencadenar estas alteraciones son:

- Factores genéticos:
 - Las 2 mutaciones genéticas autosómicas dominantes más comunes son las **mutaciones en el gen del factor V de Leiden y el gen de la protrombina**. Sin embargo, sólo una minoría de los individuos con tromboembolia venosa tiene factores genéticos predisponentes. La mayoría de estos pacientes no desarrolla datos clínicos de coagulación. En este grupo se incluye también la **trombofilia** ya que, a pesar de combinarse con factores adquiridos, tiene una gran carga genética que contribuye al riesgo de trombosis. (4).
- Factores adquiridos:
 - Intervenciones quirúrgicas, fracturas, traumatismos, terapias hormonales, accidentes cerebro-vasculares, reposo excesivo, inmovilidad, edad avanzada u obesidad entre otros.
 - Hipertensión arterial general y neumopatía obstructiva crónica.

Además de dichos factores, existen tres situaciones clínicas predisponentes a generar la formación de un trombo, englobadas todas ellas bajo el nombre de Triada Etiopatogénica de Virchow:

- **Éstasis Venosa:** asociada a la permanencia prolongada de pie o sentado, más frecuente en personas sedentarias y obesas, pacientes postrados con enfermedades graves, traumatismos o postoperatorios (1).
- **Hipercoagulabilidad:** alteración en el sistema de coagulación, típica en enfermedades neoplásicas, terapias hormonales e incluso embarazos. En estos casos, hay un aumento de **fibrinógeno** y de algunos factores de coagulación (**VII, VIII, IX, X**), o bien un déficit en los inhibidores de éstos, como **proteínas C y S, anti-trombina y/o factor III** (2, 3, 25).
- **Lesiones endoteliales:** activan las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación favoreciendo la adhesividad de las plaquetas e inhibiendo los factores del **sistema fibrinolítico**, como sucede en los traumatismos, vías centrales y marcapasos (25).

La importancia de conocer todos estos factores etiopatogénicos o causales de la enfermedad, sobre todo genéticos, deriva en favorecer la profilaxis de la enfermedad de la forma más prematura posible.

FISIOPATOLOGÍA:

Embolización: a nivel de la extremidad inferior, hay ocasiones en las que los trombos venosos se desalojan de su sitio de formación emigrando hacia la circulación arterial pulmonar o hacia la circulación arterial general a través de un **foramen oval permeable** o un defecto en el **tabique interauricular** ocasionando en

aproximadamente la mitad de enfermos con trombosis de venas **pélvicas** o de la parte proximal de la pierna, una embolia pulmonar que, sin embargo, suele ser asintomática.

Por su parte, la trombosis venosa de la extremidad superior, rara vez emboliza a nivel pulmonar a pesar de haber aumentado su prevalencia a raíz del empleo de catéteres venosos centrales con permanencia crónica y a la inserción, cada vez más frecuente, de marcapasos permanentes y desfibriladores cardiacos internos (4).

Entre las principales alteraciones a nivel del intercambio gaseoso, que suelen ser las más graves, cabe destacar (4):

- **Hipoxemia.**

- **Incremento del gradiente de la tensión de oxígeno alveolar-arterial,** que representa la ineficiencia del transporte de oxígeno a través de los pulmones.

- **Aumento de los espacios muertos anatómico y fisiológico** como consecuencia de la no entrada del gas en las unidades pulmonares y a que la ventilación de éstas sobrepasa al flujo sanguíneo venoso.
 - **Aumento de la resistencia vascular pulmonar:** por la secreción de sustancias neurohumorales vasoconstrictoras por las plaquetas, como la **serotonina.**

 - **Alteraciones en el intercambio de gases:** alteraciones en la transferencia de monóxido de carbono a consecuencia de la pérdida de superficie para el intercambio de gas.

 - **Hiperventilación alveolar:** debida a la estimulación refleja de receptores irritantes.

 - **Mayor resistencia de las vías respiratorias:** a consecuencia de la constricción de las vías respiratorias distales a los bronquios.

- **Disminución de la distensibilidad pulmonar:** como consecuencia del edema pulmonar, la hemorragia pulmonar o la deficiencia de sustancia tensoactiva. (4)

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de estas patologías es complejo al no ser los síntomas y signos específicos y asemejarse a otras enfermedades.

- **Trombosis venosa profunda:** el antecedente más frecuente es un calambre en la parte baja de la pantorrilla que persiste por varios días y que se vuelve más molesto conforme avanza el tiempo.
- **Embolia pulmonar:** el antecedente más frecuente es la disnea inexplicable. Los pacientes con baja probabilidad de trombosis venosa profunda o con una posibilidad no elevada (baja o moderada) de embolia pulmonar, se pueden someter a una valoración diagnóstica inicial con análisis del **dímero-D** sin que tengan que realizar estudios por imagen.

A pesar de la inespecificidad sintomática, actualmente ha ocurrido una revolución silenciosa en el campo de la tromboembolia venosa debido a que ya no se considera una “enfermedad huérfana”. Sus repercusiones adversas en la salud pública han sido reconocidas en Estados Unidos por el *National Quality Forum*, la *Joint Commission for Accreditation of Hospitals*, la *National Comprehensive Cancer Network* y la *Surgeon Generáís Office* (5).

EPIDEMIOLOGÍA:

En la actualidad, la enfermedad tromboembólica venosa profunda y la embólica pulmonar, constituyen un importante problema de salud pública tanto a nivel nacional como internacional por diferentes razones (6, 7, 8).

- Elevada incidencia y posterior recurrencia en países occidentales (mayor 5 años después de la instauración de la primera enfermedad) considerando, por supuesto, la existencia o no de factores de riesgo.

- Morbimortalidad y consumo de recursos sanitarios, manteniéndose como la principal causa de muerte evitable en hospitales, tanto a nivel internacional como nacional (9, 10, 11):

- Responsable del 10%-20% de las muertes, la mayoría de ellas en pacientes no quirúrgicos, y de un 15% de los posquirúrgicos.
- A nivel nacional, constituye la tercera causa de muerte por enfermedad cardiovascular, sólo por detrás de la cardiopatía isquémica y el ictus. Los datos epidemiológicos en España estiman una incidencia anual de 60.000 casos de TVP y 45.000 casos de EP (12, 30, 31).

Por todo esto, la profilaxis antitrombótica tiene que entenderse como una práctica esencial en pacientes quirúrgicos y hospitalizados que además presenten factores de riesgo de TEV, jugando un papel fundamental los profesionales de enfermería en el manejo de dicha enfermedad, pues existe una base científica que posiciona, tanto a la adecuada valoración del riesgo, como a su posterior profilaxis, como los primeros eslabones a la hora de evitar tanto la patología como sus consecuencias. Igualmente, una vez instaurado el tratamiento, la educación sanitaria y el control de los pacientes anticoagulados es esencial para lograr la eficacia terapéutica y reducir las potenciales complicaciones hemorrágicas (13).

Desde hace años se ha puesto gran interés en este problema y se han elaborado guías clínicas que detallan cómo y en qué pacientes se deben tomar medidas preventivas frente a la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), sin embargo, a pesar de las recomendaciones y guías publicadas, sólo un pequeño porcentaje de pacientes con indicación de profilaxis (30-50%) la reciben en la práctica clínica (14).

Todos estos datos constituyen la justificación para modificar el paradigma de la profilaxis de manera que ya no sea un cumplimiento voluntario sino obligatorio con las directrices para prevenir la tromboembolia venosa en pacientes hospitalizados. Así pues, la importancia de desarrollar una revisión bibliográfica se fundamenta en la necesidad de conocimiento requerida por parte de todo el personal sanitario en general, y del personal de enfermería en particular, implicado en este tipo de pacientes.

2. OBJETIVOS:

Los **objetivos** de este trabajo consisten en:

- Realizar una revisión bibliográfica sobre la profilaxis y las recomendaciones clínicas existentes para prevenir la enfermedad tromboembólica en pacientes adultos.
- Analizar el papel del personal de enfermería en dicha prevención.

3. METODOLOGÍA:

Para la realización de este trabajo se llevó a cabo un análisis y preparación de la búsqueda elaborando una lista con los términos principales de las frases de búsqueda. Las palabras seleccionados, una vez traducidas al lenguaje documental de la base de datos o fondo documental cuando precisaba, se introdujeron en el software de búsqueda o se buscaron en índices impresos.

Las fuentes utilizadas, tanto en soporte informático como impreso, fueron seleccionadas por ser fuentes fiables, es decir, todas aquellas fuentes de calidad contrastada, rigor científico y que aportaban a la revisión información con evidencias científicas.

Se localizaron documentos primarios sobre el tema (monografías, revistas, libros) entre el material “más a mano” para una primera toma de contacto con la información sobre el tema y así aportar ideas, clarificar conceptos y posibles dimensiones relacionadas con la pregunta de búsqueda.

En una segunda etapa se consultaron bases de datos bibliográficas de enfermería y biomedicina en español (CUIDEN, IME) a fin de ver cómo responden a nuestra pregunta los profesionales españoles o latinoamericanos, evitando problemas con el idioma y asegurando una rápida recuperación de los documentos.

Por último se revisaron bases de datos internacionales, siendo necesario un conocimiento profundo de éstas, del lenguaje de indexación y del idioma, en este caso, el inglés.

Así mismo, se llevó a cabo una revisión sistemática en las bases de datos *MEDLINE*, *INTRAMED*, *PUBMED* y *COCHRANE* de estudios clínicos sobre la profilaxis de la TEV. Los criterios de valoración fueron los establecidos previamente como palabras clave.

Se han consultado también recursos que ofrecían información sobre guías de práctica clínica y documentación escrita sanitaria así como el buscador “*Google Académico*”.

Los resultados de la búsqueda demuestran que existe abundante información científica sobre el tratamiento y prevención médica de las enfermedades tromboembólicas, pero muchos menos estudios relacionados con la actuación de enfermería en la misma.

4. DESARROLLO:

ASPECTOS GENERALES:

La profilaxis de la enfermedad tromboembólica constituye un proceso de gran importancia por la dificultad en su diagnóstico, planteando a su vez una carga médica y económica excesiva. Las medidas farmacológicas (heparina no fraccionada, de bajo peso molecular, fondaparinux y warfarina) y mecánicas (medidas de compresión graduada y/o dispositivos de compresión neumática) consiguen prevenir esta complicación combinándose y complementándose entre sí.

La enfermedad tromboembólica venosa debe considerarse como una entidad patológica única, evitando el error de discriminar la TVP (Trombosis Venosa Profunda) y el TEP (Tromboembolismo Pulmonar) de forma aislada puesto que en la mayoría de los casos, el tromboembolismo pulmonar es una consecuencia o complicación directa de la TVP.

Los pacientes agudos ingresados en el hospital constituyen una población de especial riesgo para el desarrollo de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). El problema clínico es cada vez más conocido, de hecho, el número de casos en los que aparece la ETV como diagnóstico secundario en los informes de alta en España ha aumentado un 50% en un período de 5 años (17). No obstante, la EP sigue siendo la causa de muerte evitable más frecuente en el hospital (18). Además, un elevado porcentaje de los fallecimientos por EP procede de una ETV previa adquirida en el hospital (19, 20).

Los estudios iniciales sobre la historia natural del tromboembolismo venoso se realizaron en el contexto de la cirugía ortopédica durante los años sesenta (21, 22). Un estudio clásico demostró que el tromboembolismo venoso comenzaba con TVP durante la cirugía de pantorrilla en aproximadamente un 30% de los pacientes. Aproximadamente en un tercio de los casos, ésta se resolvía espontáneamente a los pocos días, en un 40% no llegaba a extenderse, pero en el 25%-40% de los pacientes evolucionaba hacia TVP proximal, aumentando por tanto, las posibilidades de

desencadenar TEP entre 3 y 7 días después de instaurarse la TVP sobre todo si no se había recibido la tromboprofilaxis adecuada. Ahora bien, desde la publicación de este primer estudio, el conocimiento de la historia natural del tromboembolismo venoso ha mejorado sustancialmente (23, 33, 34).

Estas mejoras desarrolladas tanto en el conocimiento y tratamiento de la enfermedad como en sus medidas profilácticas, se hicieron visibles a través de una reducción del número de casos mortales (<10%) y a su vez, un aumento en el número de pacientes que experimentaron una completa resolución del defecto de perfusión ocasionado por el TEP, produciéndose así un desenlace fatal exclusivamente en **pacientes no tratados**, debido al no reconocimiento del TEP (32, 35, 36).

En cuanto a la recurrencia de la enfermedad, cabe destacar que sin medidas profilácticas y anticoagulantes, aproximadamente la mitad de pacientes desarrollarán de nuevo trombosis en un plazo de 3 meses sea cual sea la manifestación clínica inicial del tromboembolismo (TVP o TEP), a pesar de que ésta será más alta en pacientes que sufrieron un tromboembolismo idiopático como consecuencia de la tendencia repetitiva de la presentación inicial. De hecho, un estudio demostró que en pacientes con tromboembolismo previo que habían finalizado un plazo de tratamiento anticoagulante de al menos 3-12 meses, el riesgo posterior de desarrollo de TEP mortal era de 0,19-0,49 episodios/100 pacientes-año dependiendo de los criterios diagnósticos aplicados en el mismo (24, 37, 38).

Así pues, las consecuencias de una profilaxis inadecuada durante el ingreso pueden ocurrir tras el alta, con frecuencia fuera del hospital, siendo de vital importancia el desarrollo de una profilaxis adecuada intrahospitalaria y de un seguimiento extrahospitalario al paciente, que incluya el apoyo psicológico y la educación sanitaria que requiera.

TIPOS DE PROFILAXIS:

En general se distinguen dos tipos de profilaxis, primaria y secundaria, centrándose esta revisión en la primera:

- *Primaria:* orientada a tratar todos los pacientes en riesgo mediante la combinación de métodos físicos o farmacológicos de acuerdo a la categoría de riesgo.
- *Secundaria:* orientada a los pacientes que ya han sido diagnosticados de TVP subclínica mediante métodos invasivos y no invasivos (Ecodoppler, Doppler color, plestografía), o de laboratorio, como la determinación analítica del dímero D, aunque sólo servirá para descartar TVP cuando éste sea negativo. De ahí que el método diagnóstico más efectivo, una vez instaurada la enfermedad, sea la flebografía, a pesar de estar ligeramente contraindicado su uso masivo por su carácter invasivo y el riesgo (2-3%) de complicaciones (27).

PROFILAXIS PRIMARIA:

Las medidas profilácticas primarias deberán estar dirigidas a impedir la formación del trombo, de acuerdo a la tríada de Virchow, evitando el daño endotelial, métodos físicos que eviten el éstasis venoso y anticoagulantes que reduzcan la formación de fibrina, dificultando la activación de la coagulación. Existe consenso en utilizarlas y en su control y calidad interviene de forma plena el personal de enfermería en el medio hospitalario (26).

1. **Medidas profilácticas farmacológicas:** de ámbito médico, están encaminadas a prevenir las enfermedades tromboembólicas, fundamentándose en el uso de *antagonistas de la vitamina K, heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular y fondaparinux* (Anexo I).

El objetivo de esta terapia farmacológica es mantener el tiempo de protrombina dentro de unos límites estandarizados mediante el Índice Internacional Normalizado (International Normalized Ratio-INR) valorándose así el efecto anticoagulante. El INR elegido como objetivo en estas patologías suele ser 2,5 con un intervalo de 2.0-3.0.

La administración de estos fármacos, dependiente del personal de enfermería, comenzará cuando exista una sospecha alta o moderada de enfermedad tromboembólica, recomendándose una dosis de heparina diferente según el tipo de fármaco:

- **No Fraccionada:** bolo intravenoso (IV) de 5.000 a 10.000 UI de carga, seguido de una infusión continua de 1.000 a 1.500 U/h. El normograma más difundido en estas heparinas utiliza un bolo de 80 U/kg seguido de una infusión de 18 U/kg/h.
- **Bajo Peso Molecular (HBPM):** de administración subcutánea; la Enoxaparina a dosis de 1 mg/kg y la Tinzaparina a dosis de 175 U/Kg.
- **Fondaparinux:** inyección subcutánea 1 vez al día con dosis de 5 mg, 7,5 mg o 10 mg en función del peso del paciente.
- **Warfarina:** de administración oral, ajustando la dosis en función del paciente.

La razón de comenzar con estas dosis de heparina radica en su eficacia bien documentada en los meta análisis publicados por Collins y Clagett en 1988 donde se comparaba a un grupo de 6.366 pacientes tratados con heparina profiláctica con otro grupo de 6.426 pacientes tratados con placebo, comprobándose que la heparina reducía en dos terceras partes la frecuencia de TVP, a la mitad el TEP sintomático y en casi un 70% el TEP letal en relación al grupo tratado con placebo.

Administración de heparina de bajo peso molecular en pacientes sin riesgo de sangrado para la profilaxis de ETV y EP.

- Seguir los 5 principios de administración de medicación.
- Valorar la historia clínica del paciente y posibles alergias.
- Comprobar la caducidad del fármaco.
- Comprobar la dosis correcta.
- Informar al paciente de la administración de HBPM.
- Administración propiamente dicha de HPBM:
 - colocar al paciente en posición semisentada.
 - seguir una técnica aséptica.

- elegir el lugar de inyección adecuado.
 - no purgar la jeringa precargada. D
 - desinfectar el punto de punción.
 - pellizcar la piel de su abdomen, con una mano, haciendo pliegue entre el pulgar y el índice.
 - introducir la aguja en un ángulo de 90° (verticalmente) y en toda su longitud en el espesor del pliegue y presionar suavemente el émbolo de la jeringa hasta el final.
 - no soltar el pliegue de la piel hasta la administración completa del producto.
 - no masajear después de la administración.
- Registrar en la historia del paciente.
 - Educar y enseñar al paciente y cuidador para su auto administración.

Es posible que a posteriori, el médico, introduzca en el tratamiento del paciente un anticoagulante oral (Acenocumarol) junto a la heparina para evitar situaciones de hipercoagulabilidad, pero nunca desde el tratamiento inicial, ya que ello podría intensificar paradójicamente la hipercoagulabilidad e incrementar la frecuencia de recurrencia de TVP.

Duración de la profilaxis farmacológica: siempre será a criterio médico, pero de forma general se debería mantener la heparina un mínimo de 5 días y no suspender hasta que se haya conseguido la anticoagulación con acenocumarol en un INR entre 2 y 3 durante un mínimo de dos días.

2. **Medidas profilácticas mecánicas:** orientadas a facilitar el retorno venoso de las extremidades inferiores por compresión directa. Están indicadas en pacientes en los que no es posible la profilaxis farmacológica o que tienen un riesgo elevado y requieren de la combinación de ambas. No comportan riesgo de sangrado.

- ✓ Compresión elástica gradual (CEG): se practica mediante medias de compresión gradual de forma depresiva, es decir, mayor a nivel del tobillo, menor en la pierna, y más baja a nivel de la raíz del muslo, favoreciendo así el retorno venoso de las piernas y un aumento de la velocidad de la sangre en el sistema venoso profundo, así como un incremento de la cantidad de sangre proveniente del sistema venoso superficial. El efecto favorable que produce esta compresión a nivel de las válvulas venosas, es recomendable también en pacientes que van a ser sometidos a cirugías. La técnica y el material elegido por el personal de enfermería en el vendaje son primordiales en la realización de una compresión correcta (Anexo II). Llevar medias supone un ligero riesgo de disminuir el flujo sanguíneo a la piel en caso de ser demasiado tirantes, por lo que es importante que sean de la talla adecuada. Es un método económico y no presenta efectos secundarios, por lo que se acostumbra a usar como complemento de otras formas de profilaxis.

- ✓ Compresión neumática intermitente (CNI): evita el éstasis venoso y aumenta la actividad fibrinolítica endógena. Consiste en un dispositivo conectado a unas “botas inflables”, que produce ciclos de compresión (10 segundos por cada minuto a presiones de 30-40 mmHg) que se transmiten al sistema venoso provocando el vaciado de las venas profundas de la pierna en dirección proximal. Puesto que carece de efectos adversos para la coagulación, se convierte en una buena alternativa para los pacientes con riesgo de sangrado a pesar de estar limitada en pacientes isquémicos.

- ✓ Bomba Venosa Plantar: dispositivo formado por unos patucos que integran una almohadilla plantar sobre las que un generador insufla aire (cada 20-60”) a una presión de 130 mmHg, provocando el desplazamiento de la sangre desde la región plantar. Está indicada como monoterapia o como terapia combinada (con la farmacológica), contando con la ventaja de mantener libres las extremidades inferiores, permitiendo la visualización de las mismas.

✓ Filtros en la vena cava inferior: de inserción **médica**, consiste en un mecanismo efectivo para impedir la migración de coágulos hacia el pulmón provenientes de trombosis venosa profunda de extremidades inferiores. Las 2 principales indicaciones para la inserción del filtro son (4):

- Hemorragia activa que impide el tratamiento anticoagulante
- Trombosis venosa recidivante en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha no aptos para fibrinólisis

3. **Medidas profilácticas generales**: medidas preventivas para evitar la aparición de trombosis venosa que dependen del personal de enfermería (39, 40).

- Posición de Trendelenburg: elevación de los pies de la cama en 15° para reducir la incidencia de trombosis venosa profunda disminuyendo la capacidad de reservorio de las venas, tanto la existente en las piernas como en los muslos de las mismas. Su valor es aditivo al resto de métodos físicos propuestos (28).
- Instruir al paciente encamado a que eleve los miembros inferiores por encima del nivel del corazón, para mejorar el retorno venoso.
- Indicar al paciente que no cruce los pies a la altura de los tobillos o de las rodillas cuando esté en la cama para evitar la éstasis venosa.
- Estimular la realización de ejercicios activos o pasivos que ayuden a mejorar la circulación, el tono muscular y las contracturas para promover la movilización temprana. Entre ellos destacar los ejercicios de bombeo de la pierna, dorsiflexión y movimientos circulares de los tobillos y flexión plantar, indicándole que repita cada movimiento un número determinado de veces cada cierto periodo de tiempo mientras dure la inmovilidad y/o el reposo en cama.

- Deambulaci3n precoz y kinesioterapia como medidas efectivas y simples para mantener la bomba venosa de la extremidad en funcionamiento evitando as3 el 3stasis venoso. Estas medidas se deben aplicar siempre que sea posible, en todos los enfermos encamados, siendo la medida m3s id3nea para combatir la TVP, la movilizaci3n precoz del paciente (Anexo III), siempre que se realice de manera que 3ste pueda andar de forma correcta presionando la planta del pie, contrayendo los m3sculos de la pierna y flexionando la articulaci3n del tobillo logrando que el flujo sangu3neo sea adecuado.
- Realizar una exhaustiva valoraci3n de la circulaci3n perif3rica palpando los pulsos perif3ricos, vigilando la aparici3n de edema, comprobando el llenado capilar, color y temperatura de las extremidades, observando a su vez si hay dolor (observar la existencia de signos de Homan, dolor cuando se flexiona dorsalmente el pie).
- Explicar al paciente los signos y s3ntomas de trombosis venosa: dolor, enrojecimiento, hinchaz3n y calor en la zona afectada.
- Evaluar la existencia de dolor tor3cico: observar la existencia de insuficiencia respiratoria y aquellos signos y s3ntomas que identifiquen TEP.
- Favorecer una buena ventilaci3n incentivando el uso del inspir3metro y ejercicios respiratorios, estimulando al paciente a que realice respiraciones profundas para as3 aumentar la presi3n negativa en pulmones y t3rax y mejorar el vaciado de los grandes vasos.
- Manipulaci3n as3ptica y salinizaci3n/heparinizaci3n seg3n protocolo de los accesos venosos, evitando canalizar venas en extremidades inferiores.
- Administraci3n, si precisa, de analgesia para disminuir el dolor con el fin de mejorar el confort del paciente.
- Administrar medicamentos para evitar las maniobras de Valsalva (antiem3ticos, evacuadores intestinales, etc.) y ense1ar al paciente a evitarlos.
- Favorecer un buen balance h3drico para evitar la hemoconcentraci3n o aumento de la viscosidad de la sangre.
- Motivar al paciente a una deambulaci3n precoz facilit3ndole aquellos dispositivos que necesite para andar.

Según las patologías que presenten los pacientes, las indicaciones de profilaxis serán diferentes, de manera que:

- A los enfermos de bajo riesgo se les recomienda la movilización temprana como único método (lo cual es válido para todos los pacientes, evitando así el reposo prolongado).
- A los pacientes de moderado y alto riesgo se les recomienda una profilaxis más específica, manteniéndose hasta la deambulaci3n del paciente, habitualmente entre 7-10 días. La duraci3n de la profilaxis se prolongará en algunos pacientes (grupo de alto o muy alto riesgo), de acuerdo al tipo de cirugía.

Además de estas pautas, la prevenci3n debe ser inter y multidisciplinar, considerando al paciente a nivel bio-psico-social, englobando también el ámbito psicol3gico y de reinserci3n social, y contando con una colaboraci3n plena entre todos los profesionales sanitarios. Son acciones que no sólo se realizarán a nivel hospitalario, sino que se englobarán también en un marco ambulatorio, con el fin de realizar un seguimiento en Atenci3n Primaria a pacientes que requieran medicaci3n anticoagulante a posteriori. Entre ellas, destacan:

➤ **Apoyo psicol3gico:**

El apoyo emocional es un aspecto fundamental en pacientes con este tipo de patología, por lo que, la labor desempeñada por el personal de enfermería cobra importancia también a nivel psicol3gico y no sólo físico o técnico.

Muchos pacientes con tromboembolia venosa tendrán aspecto sano y buena condici3n física, pero se sentirán agobiados por el temor a las posibles implicaciones genéticas de la trombosis venosa profunda o la embolia pulmonar, por eso es importante que sean conocidas por el personal de enfermería con el fin de poder explicárselas a los pacientes cuando sea necesario.

Otros pacientes, a menudo se sentirán angustiados si se les recomienda que continúen con el tratamiento anticoagulante de por vida y en cambio, otros muchos enfermos en quienes se suspenda el tratamiento, se sentirán vulnerables a una recidiva futura de la tromboembolia venosa (4).

De ahí que sea de vital importancia que el personal de enfermería pueda informar y apoyar a estos pacientes en cada una de las circunstancias que puedan presentarse, realizando educación sanitaria, incluyendo recomendaciones e información sobre grupos de apoyo.

➤ **Educación Sanitaria en pacientes anticoagulados:**

El personal de **enfermería** tiene que, entre otras responsabilidades, realizar una educación sanitaria al paciente anticoagulado también fuera del ámbito hospitalario, como consecuencia de las posibles interacciones entre los anticoagulantes y otros fármacos (aspecto muy frecuente: la polimedicación en pacientes ancianos) o alimentos cotidianos. El paciente debe advertir en la consulta de Atención Primaria que está anticoagulado antes de comenzar un nuevo tratamiento y es conveniente documentar en un listado los medicamentos que pueden interaccionar con esta medicación. Alimentos como los aguacates, las espinacas, las berzas, los ajos, el ginseng y alimentos ricos en vitamina K, pueden inhibir el efecto anticoagulante, aunque se precisan grandes cantidades de los mismos. Por el contrario, otros alimentos pueden aumentar el efecto anticoagulante de estos fármacos. Deberá por tanto, advertirse a los pacientes, de las posibles interacciones con su proceso de anticoagulación de una forma clara, simple y sencilla, comprobando que el paciente ha entendido las explicaciones aportadas, la importancia de este tipo de medicación, y la posibilidad de contar con nosotros para la resolución de dudas que puedan surgirle (11).

5. DISCUSIÓN:

Los datos epidemiológicos a nivel nacional e internacional, referentes a la presencia de patología tromboembólica en pacientes hospitalizados evidencian claramente el aumento de estos cuadros clínicos. No obstante, mediante una correcta clasificación de la enfermedad, así como su etiología, o la cirugía a la que va a someterse o ha sido sometido el paciente, facilitará una rápida actuación ya que, la principal acción debe centrarse en la prevención, llevando a cabo una profilaxis adecuada, como demuestran los diferentes estudios, para evitar la aparición de la enfermedad (prevención primaria) o sus complicaciones (prevención secundaria), pues aunque sigue siendo una patología frecuente, también es una de las más evitables.

Los métodos que tienen una efectividad más contrastada van a ser los métodos mixtos constituidos tanto por medidas farmacológicas (ámbito médico) como físico-mecánicas (ámbito enfermero), y es precisamente por ello, por lo que el personal de enfermería requiere de los conocimientos necesarios acerca de este tipo de enfermedad y de sus métodos preventivos.

Evidentemente, el fármaco será pautado por un médico, pero es imprescindible saber aplicarlo siguiendo una pauta y técnica adecuadas. La importancia, a su vez, de realizar una revisión bibliográfica acerca de este tema, se fundamenta en la autonomía que posee el personal de enfermería a la hora de aplicar los cuidados preventivos. Con una serie de acciones casi “cotidianas” se puede prevenir la aparición de una patología que, a posteriori, puede llegar a ser mortal, y la cual no formaba parte de la razón por la que el paciente ingresaba al hospital.

En cuanto a la implicación práctica, destacar que las recomendaciones actualizadas en los diferentes estudios sobre el tema, tienen una buena base de evidencia científica que otorga al personal de enfermería el valor que merece en esta profilaxis.

El personal de enfermería formará parte activa durante el proceso en sus distintas etapas, tipos de pacientes o circunstancias, siendo necesario conocer las enfermedades tromboembólicas, desde su etiopatogenia hasta su afectación corporal con el fin de llevar a la máxima expresión el desarrollo de la disciplina enfermera.

6. CONCLUSIONES:

- La prevalencia de la ETV la convierte en un problema de Salud Pública (3ª causa de muerte cardiovascular en España), con un elevado gasto médico y económico que requiere, a su vez, del conocimiento por parte del personal de enfermería de los métodos a aplicar en dicha situación.
- Debido a su carácter silente, es decir, complejo de diagnosticar en muchas ocasiones por la inespecificidad y variedad sintomática de su cuadro clínico, se convierte en una enfermedad importante.
- La prevención más efectiva corresponde a la primaria mixta (combinando métodos farmacológicos y físico-mecánicos), sin embargo, también se cuenta con una prevención secundaria encaminada a evitar complicaciones en caso de instaurarse la enfermedad.
- El apoyo psicológico y la educación sanitaria que proporciona el personal de enfermería cobran gran importancia en pacientes que cronifican o llegan a sufrir lesiones importantes como consecuencia de la enfermedad y en aquellos que requieran de medicación de por vida.
- Al igual que en cualquier enfermedad, la prevención y tratamiento de ésta, debe llevarse a cabo a través de un equipo multidisciplinar que cuente con la colaboración de todos los profesionales sanitarios implicados en el proceso.
- Quedan demostradas las evidencias de que una correcta aplicación de medidas profilácticas a éstos pacientes, disminuye la morbimortalidad asociada a la enfermedad tromboembólica venosa.

7. BIBLIOGRAFÍA:

1. Greenleaf JE, Rehrer NJ, Moler SR, Quach DT, Evans DG. Airline chair-rest reconditioning: induction of immobilization thromboembolism. *Sports Med.* 2000;4;34(11):705-25
2. Melis F, Vandenbrouke JP, Buller HR, Colly LP, Bloemenkamp KW. Estimates of risk of venous thrombosis during pregnancy and puerperium are not influenced by diagnostic suspicion and referral basis. *Am j Obstet Gynecol.* 2004 Sept;191 (3): 825-829
3. Lisman T, de Groot PG, Meijers JC, Rosendaal FR. Potencial plasmático fibrinolítico reducido como riesgo de tromboembolismo venoso. *Blood.* Oct 2004.
4. L. Longo D, L. Kasper D, Larry Jameson J, Fauci A, L. Hauser S, Loscalzo J.. Trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar. *Harrison. Principios de Medicina Interna.* 18ª edición. Cap: 256. 1665-1667.
5. Samuel Z Goldhaber, Henri Bounameaux. Embolismo pulmonar y trombosis venosa profunda. *Lancet* 2012; 379: 1835–46
6. The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). National Collaborating Centre for Acute Care. Venous thromboembolism. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients undergoing surgery Londres: National Institute for Clinical Excellence; 2007. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG046NICEguideline.pdf>
7. Medrano Ortega FJ, Navarro Puerto A, Vidal Serrano S, Alonso Ortiz del Río C, Gutiérrez Tous R, Marín León I, et al. Guía PRETEMED-2007 sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI; 2007
8. Pineo GF. Prevención del tromboembolismo venoso en pacientes médicos. UpToDate. 2010
9. Garrido MT, Aguayo M, Herrera J, Chaparro I, Ynfante M, De la Rosa JA, et al. Adecuación de la utilización de heparinas de bajo peso molecular en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa. *Farm Hosp.* 2008;32:261-73
10. Snow V, Qaseem A, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T, et al. Joint American College of Physicians/american Academy of Family Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis/pulmonary Embolism. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Fam Med.* 2007;5:74-80
11. Sánchez Gómez, E, Garrido Cabañas ML. La enfermedad tromboembólica y su prevención. *Enfermería en Cardiología* N°34, 1º cuatrimestre. 29-33
12. Páramo JA, Feliu J, Iglesias R, Ruiz de Gaona E, Lecumberri R. Profilaxis del tromboembolismo venoso: recomendaciones en pacientes médicos y sistema de alarma electrónica en pacientes hospitalizados. *Rev Med Uni Navarra/VOL 50* 2006. 17-23.
13. Geert WH, Pineo GF, Heitz JA, et al. Prevención del tromboembolismo venoso. *Chest* 2004; 338S-400S.

14. Tooher R, Middleton P, Pham C, et al. Revisión sistemática de estrategias para mejorar la profilaxis en el tromboembolismo en hospitales. *Ann Surg* 2005; 241: 397-415.
15. Céspedes-Orozco G, Chaverri Fernández JM, López González J, Zavaleta Monestel E. Análisis y caracterización de la farmacoterapéutica de las heparinas de bajo peso molecular prescritas en pacientes hospitalizados en el Hospital Clínica Bíblica de Costa Rica durante el periodo de marzo a agosto de 2010. *Acta Médica Costarricense* 31-37. Colegio de Médicos y Cirujanos. 2012.
16. Méndez López M, Vásquez Castillo L, Richmond Navarro J. Valoración rápida del riesgo trombótico en pacientes hospitalizados con enfermedades no quirúrgicas. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD*. 2013. Vol 3. 14-20.
17. Grupo Multidisciplinar para el estudio de la enfermedad tromboembólica en España. Estudio sobre la enfermedad tromboembólica en España. 2006. Disponible en URL: www.fesemi.org/grupos/e_tromboembolica/publicaciones/index.php.
18. Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: Are we detecting enough deep vein thrombosis? *J Roy Soc Med*. 1989; 82:203-5.
19. Linblad B, Sternby NH, Bergqvist D. Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. *BMJ*. 1991; 302:709-11.
20. Goldhaber SZ. Venous thromboembolism risk among hospitalized patients: Magnitude of the risk is staggering. *Am J Hematol*. 2007; 82:775-6.
21. Kakkar VV, Howe CT, Flanc C, Clarke MB. Natural history of post operative deep-vein thrombosis. *Lancet*. 2: 230-2
22. Dalen JE. Embolismo pulmonar. Qué hemos aprendido desde Virchow. Historia natural, fisiopatología y diagnóstico. *Chest*. 2002; 122: 1140-56.
23. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Venous thromboembolism and subsequent hospitalation due to acute arterial cardiovascular events: A 20 year cohort-study. *Lancet* 2007. 370: 1773-9.
24. Torbicki et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología: Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(12):1330.e1-1330.e52
25. Benítez Collante CI, Benítez Collante LM, Rubén Arigossi C, Benítez Collante AE. Trombosis venosa profunda: Etiopatogenia, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. Disponible en: med.unne.edu.ar/revista/revista140/trombo.pdf
26. European Consensus Statement: Prevention of venous thromboembolism. *Int Angiol* 11: 151-9.
27. Sánchez A: Diagnóstico de la trombosis venosa profunda y superficial de los miembros inferiores. *Cuad Cir* 2007; 12: 111-4.
28. Sánchez H A. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Artículo de actualización. *Cuad. Cir*. 2000; 14: 44-54.
29. Nieto Rodríguez JA e investigadores del estudio ENDORSE. Riesgo de enfermedad tromboembólica venosa profilaxis antitrombótica en los pacientes ingresados en hospitales Españoles. *Med Clin (Barc.)* 2009; 133 (1): 1-7.

30. Nieto JA, Ruiz-Ribó MD. Tromboembolismo pulmonar. Luces y sombras. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61: 229-32.
31. Arcelus JI, Barba R, Blanco A, Barrón L, Beato JL, Calvo JM et al. Venous thromboembolism in Spain. Comparison between an administrative database and the RIETE registry. *Eur J Intern Med.* 2008; 19: 443-6.
32. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107 Suppl 1: 122-30.
33. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest.* 2002; 121: 877-905.
34. Konstantinidis S. Pulmonary embolism: impact of right ventricular dysfunction. *Curr Opin Cardiol.* 2005; 20: 496-501.
35. Nijkeuter M, Hovens MM, Davidson BL, Huisman MV. Resolution of thromboembolism in patients with acute pulmonary embolism: a systematic review. *Chest* 2006; 129: 192-7.
36. Laporte S, Mismetti P, Decousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL et al. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad Tromboembólica Venosa (RIETE) Registry. *Circulation.* 2008; 117: 1711-6.
37. Murin S, Romano PS, White RH. Comparison of outcomes after hospitalization for deep venous thromboembolism or pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2002; 88: 407-14.
38. Douketis JD, Gu CS, Schulman S, Ghirarduzzi A, Pengo V, Prandoni P. The risk for fatal pulmonary embolism after discontinuing anticoagulant therapy for venous thromboembolism. *Ann Intern Med.* 2007; 147: 766-74.
39. Medrano Ortega FJ, Navarro Puerto A, Vidal Serrano S, Alonso Ortiz del Río C, Gutiérrez Tous R, Marín León I y cols. Guía PRETEMED-2007 sobre Prevención de Enfermedad Tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI, 2007.
40. Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de las Intervenciones de Enfermería (NIC). 5ª ed. Madrid: Elsevier, 2009.
41. Martín Villamor PG, Soto Esteban JM. Anatomía-fisiología (Tomo II). Máster de Enfermería. Ed: Masson. 2003. España.

8. ANEXOS:

Anexo I: Principales fármacos anticoagulantes de elección en la profilaxis antitrombótica:

| <u>TIPOS:</u> | <u>ACCIÓN FARMACOLOGICA:</u> | <u>DURACIÓN DEL EFECTO:</u> | <u>EFECTOS SECUNDARIOS:</u> |
|--|---|---|--|
| <u>WARFARINA</u> | Antagonista de la vitamina K, previene la activación de la carboxilación de los factores II, VII, IX y X. | Su efecto pleno dilata hasta 5 días a pesar de que el tiempo de protrombina se eleve con más rapidez. | Hipercoagulabilidad si se usa como monoterapia sin asociarse con otros tipos de heparina durante al menos 5 días para contrarrestar dicho efecto. Alopecia. Hemorragias |
| <u>HEPARINA NO FRACCIONADA</u> | Anticoagulante que se une a la antitrombina III acelerando su actividad, evitando la formación adicional del trombo. Requiere dosificación. | Semivida breve, lo que la convierte en el fármaco de primera elección en pacientes que se someterán a un proceso cruento. Normogramas útiles. | Dificultad para lograr el aPTT establecido como objetivo, unos 60-80 segundos (2 ó 3 veces mayor que el límite superior del valor normal de laboratorio) Trombocitopenia en los pacientes. Hemorragias |
| <u>ENOXAPARINA</u> <u>TINZAPARINA</u> | Heparinas de bajo peso molecular que tienen menor unión a proteínas plasmáticas y células endoteliales, aumentando así su disponibilidad y una respuesta a la dosis más previsible. | Posee una semivida más prolongada que la Heparina No Fraccionada. No requiere de vigilancia. | Requiere ajuste de dosis únicamente en pacientes obesos o que presenten insuficiencia renal. Hemorragias. |

| | | | |
|---------------------|--|--|--|
| FONDAPARINUX | Pentasacárido antifactor Xa administrado subcutáneamente una vez al día. | | Requiere ajuste de dosis de forma decreciente en pacientes con disfunción renal Hemorragias. |
|---------------------|--|--|--|

(Basado en: L. Longo. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18ª edición) (4)

Anexo II: Técnica para compresión correcta.

- Utilizar vendas elásticas con marcas que permitan conocer la presión aplicada.
- Una presión de 20 mmHg a nivel del tobillo, llegando a 8 mmHg en el hueco poplíteo, aumentándose en el muslo a 10 mmHg.
- El vendaje debe alcanzar toda la extremidad, colocándose el vendaje en doble espiga, vendando primero el tobillo, luego descendiendo para vendar el pie pasando la venda por debajo del mismo y desde ese punto ascender aplicando la venda inclinada hasta llegar a la base del muslo, evitando vendar hacia abajo para evitar la modificación de las presiones.

Anexo III: Movilización del paciente: Recomendaciones sobre actividad física y ejercicio:

- Recomendar al paciente que comience con la dorsiflexión de ambos pies sentado o recostado.
- Caminar todos los días, aumentando el recorrido según tolerancia del paciente.
- Comenzar con ejercicios diarios de todas las partes del cuerpo.

Con el ejercicio, se consigue disminuir la presión venosa y mejorar el flujo sanguíneo por la contracción de la musculatura de las extremidades.