

MODELO DEL POSTQUIRURGICO DE ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA CON PROFILAXIS ANTITROMBOTICA CON HBPM EN LA CUSJDD DE CARTAGENA DURANTE EL AÑO 2008

INVESTIGADOR

RODRIGO JOSE ROSALES PARRA. MD
Residentes de ortopedia y traumatología
Universidad de Cartagena

ASESORES

DR. CARLOS PEREIRA BETANCOURT. MD
Ortopedista traumatólogo
Ortopedista oncólogo
Docente facultad de medicina
Universidad de Cartagena

DR. MARCO ANTONIO ARAUJO OROZCO
Ortopedista traumatólogo
Cirujano de mano
Docente facultad de medicina
Universidad de Cartagena

Universidad de Cartagena
Facultad de medicina
Servicio de Ortopedia y traumatología
Cartagena- Colombia
2010

CARACTERIZACION DEL POSTQUIRURGICO DE ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA CON PROFILAXIS ANTITROMBOTICA CON HBPM EN LA CUSJDD DE CARTAGENA DURANTE EL AÑO 2008

INVESTIGADOR

RODRIGO JOSE ROSALES PARRA. MD
Residentes de ortopedia y traumatología
Universidad de Cartagena

Trabajo de tesis para optar al titulo de especialista en Ortopedia y
Traumatología

ASESORES

DR. CARLOS PEREIRA BETANCOURT. MD
Ortopedista traumatólogo
Ortopedista oncólogo
Docente facultad de medicina
Universidad de Cartagena

DR. MARCO ANTONIO ARAUJO OROZCO
Ortopedista traumatólogo
Cirujano de mano
Docente facultad de medicina
Universidad de Cartagena

Universidad de Cartagena
Facultad de medicina
Servicio de Ortopedia y traumatología
Cartagena- Colombia

2010



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Nota de aceptación

PRESIDENTE DEL JURADO

JURADO

JURADO

Cartagena de Indias, Distrito Turístico y Cultural, julio 16 de 2010

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION

1. TABLA DE CONTENIDO 1

2. JUSTIFICACION 1

3. MARCO TEORICO 2

4. OBJETIVOS 23

4.1 OBJETIVO GENERAL 23

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS 23

5. DISEÑO METODOLOGICO 24

5.1 TIPO DE ESTUDIO 24

5.2 POBLACION OBJETO DE ESTUDIO 24

5.3 MUESTRA 24

5.4 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES 24

5.5 CONSIDERACIONES ETICAS 25

5.6 TECNICA DE RECOLECCION DE LOS DATOS 27

5.7 TECNICA DE ANALISIS DE LA INFORMACION 27

6. RESULTADOS	28
7. DISCUSION DE RESULTADOS	34
8. CONCLUSIONES	37
9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	38
10. ANEXO 1	42
11. ANEXO 2	44
12. RIESGOS ESPERADOS	46
13. BENEFICIOS	46
14. PACIENTE	49



PDF Complete

Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

INTRODUCCION

La incidencia de enfermedad articular degenerativa de rodillas en nuestro país se hace cada vez mayor como consecuencia del aumento en la esperanza de vida y la sobrevivencia en nuestra población de mayor edad, generando la necesidad de realizar un mayor número de remplazos totales de rodilla como el tratamiento definitivo de la artrosis de rodilla y mejorar la calidad de vida, lo que se ha generado una proporción directa con la incidencia de fenómenos tromboembolicos en el postoperatorio, complicación que comúnmente se presenta en estos pacientes. Se ha demostrado que hasta el 60% de los casos puede desarrollarla sin la aplicación de anticoagulantes adecuados, lo que establece la necesidad de una profilaxis antitrombotica en todos los casos; siendo la indicación actual basada en los resultados reportados en los diferentes estudios publicados, las heparinas de bajo peso molecular(HBPM), por presentar la mayor seguridad y mejor relación costo-beneficios al compararlas con los demás anticoagulantes, aunque no se ha determinado cual es su eficacia en nuestro medio y en nuestra población con un marco determinado como es el protocolo postquirúrgico de cirugía mayor ortopédica, ni cuál es el tiempo adecuado de uso, siendo esta es la razón primordial de nuestro trabajo.

Realizaremos un estudio observacional descriptivo retrospectivo tipo serie de casos entre los pacientes con remplazo total de rodilla en la Clínica Universitaria San Juan De Dios de Cartagena durante el laxo de un año, analizando la incidencia de eventos tromboembolicos y la media de tiempo de presentación entre los pacientes con postoperatorio de artroplastia total de rodilla que reciban profilaxis antitrombotica con analizando los diferentes factores y resultados obtenidos, para descubrir cuantos casos y periodo de presentación de TVP y revisar las variables que influyan y puedan modificar los resultados finales.

FORMULACION DEL PROBLEMA

Cuál es el comportamiento del postoperatorio de pacientes con artroplastia total de rodilla con profilaxis antitrombotica con HBPM y prevalencia de eventos tromboembólicos en la CUSJDD de Cartagena durante el año 2008?

2. JUSTIFICACION

La importancia de este proyecto está basada en la determinación de la incidencia y el tiempo de presentación de eventos tromboembólicos durante la administración de profilaxis antitrombotica posterior a la realización de artroplastia total de rodilla usando heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina y dalteparina) y así evidenciar cual es el tiempo adecuado de profilaxis más eficaz para disminuir la presentación de eventos tromboembólicos, la mortalidad y morbilidad postoperatoria, sobrecostos y ocupación hospitalaria sobre agregada, posibilitando la realización de nuevos protocolos de manejo en los diferentes servicios de ortopedia y traumatología.

La población objeto de nuestro estudio serán pacientes con protocolo de profilaxis antitrombotica con HBPM (Enoxaparina o Dalteparina) postquirúrgico de artroplastia total de rodilla en la clínica universitaria San Juan de Dios de Cartagena durante el año 2008.

Hay que tener en cuenta en este estudio factores como patologías agregadas, edad, antecedentes personales, estancia hospitalaria y otras complicaciones asociadas con la cirugía.

3. MARCO TEORICO

La rodilla es la articulación más grande del cuerpo humano y su gama de movimientos de gran complejidad está definida por la anatomía ósea, muscular y ligamentaría.

La rodilla es una articulación compleja formada por el extremo distal del fémur y el extremo proximal de la tibia, los cuales forman una articulación tróclea en la cual los cóndilos femorales se deslizan suavemente sobre la meseta tibial, permitiendo el movimiento con facilidad y sin dolor.

La rodilla es una articulación de carga que suele verse afectada por procesos artrosicos y lesiones traumáticas.

La artrosis de rodilla es un desgaste de la superficie articular no inflamatoria por causa mecánica o secundaria a alteraciones en la forma normal de los componentes articulares con daño del cartílago articular, El término Artrosis (osteoartritis, OA) es uno de los muchos sinónimos con los que se describe esta patología que afecta a las articulaciones sinoviales. La OA es un desorden de toda la articulación. Esta condición se caracteriza por pérdida del cartílago articular con un sobre crecimiento y remodelación del hueso subyacente y compromiso de la membrana sinovial y la cápsula articular. El cartílago es el tejido más afectado por tener características únicas: no posee inervación, vasos sanguíneos, linfáticos ni membrana basal. Las células del cartílago, condrocitos, se nutren por difusión desde el hueso subcondral y más importante, a través del fluido sinovial (1) La estructura básica del cartílago está formada por la matriz extracelular y los condrocitos. Los principales componentes de la matriz son: agua (65% a 80% del peso tisular), colágeno (10% - 30%) en un 90% de tipo II proporcionando forma, volumen y resistencia a fuerzas de compresión y cizallamiento y por proteoglicanos (5% - 10%) que son agregados hidrofílicos para la retención de agua. Esta organización confiere al tejido articular una estructura con la propiedad

La naturaleza, tipo y cantidad de los componentes de la matriz cambian con la edad, y también en las diferentes afecciones articulares. (1)

La causa de la osteoartrosis es desconocida, alrededor del 10 % de los adultos presenta OA moderada o grave. La incidencia aumenta con la edad, aunque no todos las personas con cambios radiológicos tienen síntomas. La osteoartrosis afecta a las articulaciones periféricas y a la columna. La historia natural es de progresión lenta. Se ha asociado a predisposición general a la enfermedad o a resultado de una sobrecarga mecánica anormal en un sitio articular particular que incluyen condiciones congénitas o adquiridas como traumas, incluyendo rupturas de meniscos o del ligamento cruzado. Además actividades físicas de impactos múltiples también se asocian con osteoartrosis, aunque el factor de riesgo más importante asociado con el desarrollo de artrosis de rodilla es la obesidad, el riesgo aumenta linealmente con el peso, siendo menor que 1 para gente delgada y mayor que 7 veces lo normal en mujeres obesas; parece ser por sobrecarga mecánica (2)

La artroplastia de rodilla es la cirugía para reemplazar las superficies articulares desgastadas o enfermas por superficies artificiales de metal (prótesis articular) cementadas al hueso con polimetilmetacrilato y que se articulan con superficies de polietileno de alta densidad, con el objetivo de disminuir el dolor, aumentar la movilidad y la estabilidad articular y brindar una mejor calidad de vida al paciente con lesión articular degenerativa, traumática o inflamatoria (2) El uso de la artroplastia total de rodillas aumenta cada año por diversos motivos como el aumento de la longevidad de nuestra población, la mejora del sistema y aumento de cobertura de nuestro sistema de salud pública, los excelentes resultados obtenidos con esta técnica y la expansión gradual de las indicaciones que incluyen mas patologías y pacientes más jóvenes, Se calcula que en el mundo se realizan alrededor de 800.000 reemplazos de rodilla anuales (3)

En el paciente como la edad y el peso son importantes para predecir la frecuencia de complicaciones intraquirúrgicas y postoperatorias tempranas (en los primeros 90 días) son comunes a otras cirugías mayores como son el infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar o neumonía, siendo la trombosis venosa profunda la complicación más frecuente en los pacientes durante el posoperatorio de artroplastia total de rodilla. Aproximadamente dos millones de personas en Estados Unidos por año con una incidencia de 1-2 por mil habitantes por año (4), un porcentaje de estos pacientes sufre la complicación más grave de la TVP, que es el tromboembolismo pulmonar. Sin medidas profilácticas adecuadas hasta un 60% de estos pacientes sufren TVP (5.6), el empleo de profilaxis no solo reduce la morbilidad y mortalidad por esta patología sino que disminuye los costos socioeconómicos al evitar la mayor estancia hospitalaria y consumo de insumos (7.8.9) además el embolismo pulmonar presenta necesidad de UCI, métodos diagnósticos y terapéuticos de gran nivel técnico-científico y manejo por un grupo interdisciplinario de especialistas (10). La enfermedad tromboembólica que sigue a la artroplastia total de rodilla se ha estudiado menos extensamente que la que sigue a la artroplastia total de cadera y sigue siendo un área importante para la investigación clínica.

La trombosis venosa profunda· generalmente abreviada como **TVP**· consiste en una afección en la que se presenta un coágulo sanguíneo o trombo, en una vena profunda, Es una forma de tromboflebitis que afecta principalmente las venas en la parte inferior de la pierna apareciendo el 85-90% de los trombos distales a la trifurcación de la vena poplítea e involucra la formación de un trombo en las venas más grandes del área. La trombosis venosa profunda bilateral aparece en un 10-15% de los sometidos a una artroplastia total de rodilla; más específicamente se ha identificado trombosis venosa profunda en la extremidad normal contralateral en un 10-15% de pacientes con una artroplastia total de rodilla unilateral, este trombo puede interferir con la circulación del área, desprenderse y viajar a través del torrente sanguíneo, alojarse en el cerebro, pulmones, corazón o en otra área y

mano afectado (16).las venas de los compartimientos posteriores de la pierna son los sitios en donde con mayor frecuencia se origina la TVP, por presentarse menor velocidad del flujo sanguíneo con menor concentración de fibrinolíticos del endotelio vascular. (5,6) A diferencia de las venas superficiales, cercanas a la piel, las venas profundas se encuentran entreteljadas en los grupos musculares

Según la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos (AAOS), "la presencia de coágulos sanguíneos en las venas de las piernas son la complicación más común de cirugía de reemplazo de rodilla. El cirujano ortopédico debe realizar un programa de prevención, que pueden incluir la elevación periódica de los miembros con ejercicios para aumentar la circulación, medias de compresión y medicamentos antitromboticos profilácticos+

La trombosis venosa profunda puede ocurrir sin síntomas, pero en muchos casos la extremidad afectada presentara dolor, edema marcado, eritema, hipertermia y distención venosa por el éxtasis circulatorio. La mayor complicación de una TVP es una embolia pulmonar al desalojarse el coagulo y migrar a los pulmones, causando disnea, falla respiratoria y muerte. Por lo tanto, la TVP es una emergencia médica, que si está presente en la extremidad inferior hay un 3% de probabilidad de que sea letal para el individuo. Otra Complicación tardía de la TVP es el síndrome postflebítico, que puede manifestarse como edema, dolor o malestar y trastornos en la piel. (7,8)

Según la tríada de Virchow, la trombosis venosa se produce a través de tres mecanismos que afectan a la formación del coágulo: disminución del flujo sanguíneo, daños a la pared de los vasos sanguíneos y una mayor tendencia de la sangre a que se coagule (hipercoagulabilidad). Virchow observó que un mayor número de las trombosis venosas profundas se produjeron en la pierna izquierda más que en la derecha y propuso que la arteria ilíaca derecha al pasar por encima de la vena ilíaca común izquierda, la comprimía y conlleva a una subyacente TVP

pueden conducir a la TVP, como la compresión de las venas, trauma físico, el cáncer, infecciones, enfermedades inflamatorias y algunas condiciones específicas, tales como accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca o el síndrome nefrótico.(8,9)

La trombosis venosa profunda se presenta con mayor frecuencia en las personas mayores de 60 años, pero se puede presentar en cualquier grupo de edad. Las manifestaciones clínicas más comunes son dolor, edema, aumento en diámetro de la extremidad, sensibilidad, inflamación, aumento de la temperatura y cambios de coloración en la piel de la pierna. Existen varias técnicas durante el examen físico para aumentar la probabilidad de detección de la TVP, como la medición de la circunferencia de la extremidad afectada y compararla con la contralateral en un punto fijo y determinar un aumento de volumen. Por su parte, la palpación de la vía de trayectoria de la vena a menudo es dolorosa. El examen físico no es fiable para excluir el diagnóstico de trombosis venosa profunda. La dorsiflexión del pie del lado afectado, una prueba conocida como signo de Homans, provoca dolor en la pantorrilla posterior, sin embargo, debe señalarse que es de poco valor diagnóstico y en teoría es peligrosa debido a la posibilidad de desprendimiento de un coágulo. El signo de Pratt incluye el apretar la pantorrilla posterior en busca de dolor con la maniobra, sin embargo, estos signos médicos no funcionan del todo bien como valor pronóstico y no se incluyen en las reglas de predicción clínica que combinan las mejores conclusiones para diagnosticar TVP. En la flegmasía alba dolens, la pierna se torna pálida y fría, con una disminución de pulso arterial, debido al espasmo vascular, por lo general, la TVP resulta en la oclusión aguda de las venas femoral o ilíaca. En la flegmasía cerúlea dolens, hay una grave y casi total oclusión venosa de la extremidad, incluyendo las venas iliaca y femoral, la pierna está generalmente dolorosa, con cianosis y edematosa y la gangrena venosa puede aparecer como resultado de la incompetencia circulatoria. Es fundamental que se incluya en la historia la posibilidad de un tromboembolismo pulmonar, ya que esto puede justificar una investigación más a fondo.

or medio de venografía de las piernas, ultrasonido Doppler, pletismografía y cuantificación de dímero D en la sangre, siendo el estándar actual el Doppler color por su alta sensibilidad y especificidad (10.13.17.18).

Su presencia se demuestra sólo en el 20% de los casos en que se tiene la sospecha clínica de su existencia. Así pues la clínica sirve para sospecharla, pero siempre es necesario realizar una exploración por la imagen que la confirme y la evidencie

Frecuentemente por sus rasgos epidemiológicos los pacientes con artroplastia de rodilla presentan otros factores de riesgos, complicaciones o condiciones previas como enfermedades cardíacas, metabólicas o cirugías que pueden modificar el riesgo de aparición de la TPV. Sin embargo no todos los factores de riesgo parecen tener el mismo peso y en ocasiones la presencia de un sólo factor puede ser contraindicación para su empleo (16).

Los principales factores de riesgo para desarrollar TVP además de la cirugía ortopédica mayor, son edad mayor de 40 años, obesidad, estancia en cama prolongada, antecedentes de coagulopatias, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, las patologías malignas, trastornos mieloproliferativos, síndrome nefrótico, enfermedad inflamatoria intestinal, déficit de plasminógeno, antitrombina III, proteína C y proteína S y antecedentes de enfermedad trombo embólica previa, ciertos medicamentos, como el estrógeno o la eritropoyetina y la tendencia innata a formar coágulos conocida como trombofilia como en el caso de portadores de factor V Leiden. Las mujeres tienen un mayor riesgo durante el embarazo y el período postnatal. (19). Además se describen hospitalización, inmovilización· por ejemplo, cuando se utilizan moldes ortopédicos, o durante los vuelos de largo recorrido y el tabaquismo.

rodilla son las intervenciones que más exponen al paciente al riesgo de TVP, en ellas el empleo de algún tipo de profilaxis es obligatorio.(34,35,36) del 0,5 al 2% de los pacientes sometidos a reemplazo total de rodilla sufren embolismos pulmonares fatales cuando no se emplea profilaxis.(37) la disminución de la movilidad y la lesión endotelial producto de lo cruento del acto, con la consecuente activación de los factores de coagulación favorece el desarrollo de esta patología. (38), otro aspecto importante en estos procedimientos es el uso de cementos acrílicos, cuyo efecto térmico y el efecto químico de su absorción por vía sistémica incrementan el riesgo de TVP (39).

En determinados casos, puede indicarse un intento para romper el coágulo con agentes trombolíticos. Para evitar más acumulación y formación de nuevos coágulos, con el riesgo de embolismo pulmonar o un coágulo que se migra a otra área produciendo graves complicaciones, se administran anticoagulantes y además se puede indicar la colocación de un filtro en la vena cava inferior. Para la prevención de la TVP se recomienda el uso de anticoagulantes, compresión graduada (también conocido como medias tromboembolicas) o dispositivos de compresión neumática intermitente

Se prefiere el uso de una heparina de bajo peso molecular (HBPM), a pesar de que se administra la heparina no fraccionada en pacientes que tienen una contraindicación para la HBPM, por ejemplo, pacientes con insuficiencia renal o inminente necesidad de un procedimiento invasivo. En aquellos pacientes que han tenido TVP recurrentes (dos o más), la anticoagulación es por lo general una terapia indicada a lo largo de la vida (42)

El uso de medias de compresión elásticas deben aplicarse sistemáticamente en el plazo de 1 mes desde el diagnóstico de TVP proximal y se continúa por un mínimo de un año después del diagnóstico, al iniciar el uso de las medias inmediatamente

se resultaría más efectivo, En casi todos estos estudios, las medias usadas eran más resistentes que las que venden en el mercado, creando una presión entre 20-30 mmHg o 30-40 mmHg y la mayoría llegaban hasta la rodilla.

Los filtros que se colocan en la vena cava inferior reducen la aparición de embolismos pulmonares y es una opción para los pacientes con una contraindicación absoluta al tratamiento anticoagulante, por ejemplo, pacientes con hemorragia intracraneal o los pocos pacientes que han documentado objetivamente recurrencias periódicas de embolismo pulmonar durante la anticoagulación. Un filtro de la vena cava inferior, también conocido como filtro Greenfield, puede impedir embolización pulmonar proveniente de un coágulo de la pierna. Sin embargo, los filtros mismos son posibles focos de trombosis por lo que los filtros de la VCI son usados como medida para la prevención de un embolismo pulmonar inminente que le ponga en peligro la vida del paciente.

En un ensayo controlado aleatorio y meta-análisis concluyeron que la profilaxis anticoagulante es eficaz en la prevención del tromboembolismo venoso sintomático en pacientes hospitalizados en situación de alto riesgo. Se necesitan nuevas investigaciones para determinar el riesgo de tromboembolismo venoso en estos pacientes después de la profilaxis se ha detenido. En lo que respecta a que los pacientes están en situación de riesgo, la mayoría de los estudios en el metanálisis fueron de pacientes con clasificación de Nueva York Heart Association (NYHA) III-IV de insuficiencia cardíaca. Estos estudios y otros más recientes permanecen inconclusos en cuanto al efecto en pacientes hospitalizados con menor riesgo de TVP

En los pacientes que se han sometido a cirugía, la heparina de bajo peso molecular (HBPM) suele ser rutinariamente administrada para prevenir futuras trombosis. La HBPM actualmente sólo puede ser administrada por inyección subcutánea. La profilaxis para las mujeres embarazadas que tienen antecedentes

se a las inyecciones de HBPM o puede que no sea necesario si sus factores de riesgo son principalmente de carácter temporal.

La deambulaci3n temprana y regular es parte de la terapia que tiene sus inicios antes del descubrimiento de los anticoagulantes y sigue siendo reconocido y utilizado en la actualidad. El caminar activa los m3sculos de las piernas para que act3en como bombas, lo que causa un aumento en la velocidad del flujo venoso y ello previene el estancamiento que promueve la coagulaci3n intravascular. Los dispositivos de compresi3n neum3tica intermitente (IPC) han demostrado protecci3n durante la estad3a en la cama o silla para pacientes con un muy alto riesgo o con contraindicaciones para heparina. Los dispositivos IPC usan vejigas llenas de air que se envuelven alrededor del muslo y/o la pantorrilla. Las vejigas se inflan y desinflan alternativamente, apretando los m3sculos y aumentando la velocidad hasta en un 500%. Los dispositivos IPC han demostrado ser eficaces en pacientes con cirug3a de rodilla y de cadera (una poblaci3n con un riesgo de TVP y EP tan alto como el 80% sin tratamiento).

Las contraindicaciones para el inicio de profilaxis antitrombotica son: hemorragia activa, discrasias sangu3neas, enfermedades que afecten el sistema de coagulaci3n, neurocirug3a, cirug3a reciente, alergias a las heparinas de bajo peso molecular y antecedentes de trombocitopenias inducidas por heparina. (20.21).

La historia de la profilaxis antitrombotica inicia en 1961 con Jay MacLean que descubre la heparina, en 1935 Erick Jorpes define su estructura qu3mica y 1938 Murray y Best inician ensayos con uso cl3nico en paciente quir3rgico y con eventos cl3nicos registrados, en 1976 se encuentra evidencia de efecto antitrombotico con fragmento de menor peso sin alteraci3n del TTP.

La heparina (del griego ἥπαρ, hepar, "h3gado") es un anticoagulante usado en varios campos de la medicina. La heparina es una sustancia natural de la sangre que interfiere con el proceso de la coagulaci3n sangu3nea. Act3a sobre una

que juega un importante papel en la formación del coágulo en la sangre, es una cadena de polisacáridos con peso molecular entre 4 y 40 kiloDalton. Biológicamente actúa como cofactor de la antitrombina III, que es el inhibidor natural de la trombina. Es un glucosaminoglucano formado por la unión de ácido-D-glucorónico o ácido L-idurónico más N-acetil-D-glucosamina, con una repetición de 12 a 50 veces del disacárido, y se encuentra naturalmente en pulmones, hígado, piel y células cebadas (mastocitos). Inhibe la acción de varios factores de la coagulación (IIa, IXa, Xa, XIa, XIIa), además de tener cierta acción sobre las plaquetas y el sistema fibrinolítico. Sin embargo, los factores más importantes que quedan inactivados son el factor II y el factor X.

Las heparinas de bajo peso molecular son cadenas de glicosaminoglicanos con residuos alternantes de D-Glucosamina obtenidas de la heparina por un proceso de despolimerización enzimático (heparinasa) o químico mediante el uso de óxido nítrico, hidrólisis alcalina o desdoblamiento peroxidativo que reduce su peso molecular a un rango de 1000 a 10.000 Dalton. (22). Poseen mayor biodisponibilidad que la heparina no fraccionada después de su administración subcutánea, mayor vida media que permite menor cantidad de dosis y producen también menor cantidad de complicaciones hemorrágicas.

El mayor inconveniente de las HBPM es su elevado precio, sin embargo parecen tener mejor relación coste/beneficio que la heparina no fraccionada y que la warfarina. (23.24.25). La dosis indicada depende del tipo de HBPM empleada, en el caso de la enoxaparina es de 40 mg. Subcutáneas una vez al día y de la dalteparina son 5000 unidades subcutáneas una vez por día.

Estudios bioquímicos revelan que las HBPM muestran claras diferencias de peso y distribución molecular, en la estructura de sus radicales terminales y patrones de sulfatación, son drogas heterogéneas, con una proporción variable de moléculas de distinta masa molecular y que exhiben una vida media plasmática más prolongada, una mejor biodisponibilidad, una respuesta anticoagulante más

inhibición de anti-Xa (6). (26.27). Aunque la evidencia actual indica que el efecto anticoagulante de las HBPM se ejerce principalmente por inactivación del Xa y de la trombina, no hay que olvidar que también suprimen la conversión de protrombina a trombina, a través de la neutralización del VLLA por liberación de su inhibidor natural (IVFT). Otra diferencia biológica es que las HBPM se eliminan por vía renal. (28).

Casi todas las HBPM son sales sódicas, tienen 1,5 a 4 veces más actividad anti-Xa que anti-IIa. Las diferentes HBPM comparten algunas propiedades físicas, químicas y biológicas, pero el método industrial de su purificación, produce diferencias en su estructura química, en la proporción final de monosacáridos y disacáridos, en su afinidad por la antitrombina, (29).

Parece claro además, que la potencia antitrombótica in vitro, no predice su comportamiento in vivo. Por lo tanto, ya que cada HBPM posee su propio perfil bioquímico, su desarrollo e indicaciones clínicas son individuales para cada heparina. Parece claro que las distintas HBPM son farmacodinámicamente diferentes, y no pueden ser consideradas bioequivalentes. (30) cada una es un fármaco único, con identidad farmacológica propia y no deben usarse indistintamente. Los niveles de actividad anti-Xa varían apreciablemente, la generada por la enoxaparina fue 1,48 veces y 2,28 veces la de la dalteparina. Su vida media también varía, siendo de 4,1 h para enoxaparina, y 2,8 h para dalteparina. (31).

Teniendo en cuenta la posición adoptada por la Food And Drug Administration y la World Health Organization de que las HBPM no son drogas intercambiables entre sí, la decisión de usar terapéuticamente una HBPM, debe basarse en el nivel de evidencia clínica para cada droga individual.

dilla, diversos análisis han confirmado la superioridad de las HBPM para evitar el tromboembolismo postoperatorio, lo usual es administrar HBPM durante el período intrahospitalario, se ha demostrado, al menos con enoxaparina y con dalteparina, que continuar la profilaxis, en forma ambulatoria, al menos por 29 a 35 días, es mucho más efectivo para la prevención del tromboembolismo, sobre todo en pacientes ortopédicos de alto riesgo (32,33).en los cuales puede prolongarse el tratamiento hasta cuando el paciente este deambulando y apoye bien la extremidad.

Se denomina coagulación al proceso, por el cual, la sangre pierde su fluidez, tornándose similar a un gel en primera instancia y luego sólida, sin experimentar un verdadero cambio de estado, este proceso es debido, en última instancia, a que una proteína soluble que normalmente se encuentra en la sangre, el fibrinógeno, experimenta un cambio químico que la convierte en insoluble y con la capacidad de entrelazarse con otras moléculas iguales, para formar enormes agregados macromoleculares en forma de una red tridimensional y el fibrinógeno, una vez transformado, recibe el nombre de fibrina.

La coagulación es por lo tanto, el proceso enzimático por el cual el fibrinógeno soluble se convierte en fibrina insoluble, capaz de polimerizar y entrecruzarse. Un coágulo es, por lo tanto, una red tridimensional de fibrina que eventualmente ha atrapado entre sus fibras a otras proteínas, agua, sales y hasta células sanguíneas, por convención se denomina "trombo" a un coágulo formado en el interior de un vaso sanguíneo.

El proceso de coagulación implica toda una serie de reacciones enzimáticas encadenadas de tal forma que actúan como un cascada o avalancha, amplificándose en cada paso: un par de moléculas iniciadoras activan un número algo mayor de otras moléculas, las que a su vez activan un número aún mayor de otras moléculas, y en esta serie de reacciones intervienen más de 12 proteínas, iones de Ca^{2+} y algunos fosfolípidos de membranas celulares.

Estos participantes en la cascada de coagulación se les denomina "Factor" y comúnmente se lo designa por un número romano elegido de acuerdo al orden en que fueron descubiertos.

Siete de los factores de coagulación (precalicreína · factor V, protrombina · Factor II, proconvertina · factor VII, factor antihemofílico beta · IX, factor Stuart · X, tromboplastina plasmática · XI y factor Hageman · XII) son zimógenos sintetizados en el hígado, esto es, proenzimas que normalmente no tienen una actividad catalítica importante, pero que pueden convertirse en enzimas activas cuando se hidrolizan determinadas uniones peptídicas de sus moléculas.

Estas proenzimas, una vez recortadas, se convierten en proteasas de la familia de las serina proteasas; capaces de activar a las siguientes enzimas de la cascada, una enzima activa "recorta" una porción de la siguiente proteína inactiva de la cascada, activándola.

Algunos factores de coagulación requieren vitamina K para su síntesis en el hígado, entre ellos los factores II (protrombina), VII (proconvertina), IX (antihemofílico beta) y X (Stuart).

La cascada de coagulación se divide para su estudio, clásicamente en tres vías: La vía intrínseca, la vía extrínseca y la vía común.

Las vías intrínseca y extrínseca son las vías de iniciación de la cascada, mientras que la vía común es hacia donde confluyen las otras dos desembocando en la conversión de fibrinógeno en fibrina.

Esta división es un tanto arbitraria y tiene más que ver con las deficiencias de las técnicas que en su momento se utilizaron para desentrañar los mecanismos implicados, que con lo que ocurre realmente en una lesión vascular; ya que en este último caso se establecen varias interrelaciones entre las vías de iniciación.

as da como resultado el ensamblado de un complejo compuesto por una enzima (factor de coagulación activado), un sustrato (pro enzima de un factor de coagulación) y un cofactor que actúa posibilitando la reacción.

Estos componentes se ensamblan en general sobre una superficie fosfolipídica y se mantienen unidos por medio de puentes formados por iones Ca^{2+} . Por lo tanto la reacción en cascada tiende a producirse en un sitio donde este ensamblaje puede ocurrir; por ejemplo sobre la superficie de plaquetas activadas.

Tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca desembocan en la conversión del factor X en X_a (la letra "a" como subíndice "a" significa "activado") punto en el que se inicia la vía común.

La vía intrínseca recibe este nombre debido a que antiguamente se pensaba que la sangre era capaz de coagular "intrínsecamente" por esta vía sin necesidad de contar con la ayuda de factores externos. Actualmente se sabe que esto no es exactamente así, el proceso de coagulación en esta vía se desencadena cuando la sangre entra en contacto con una superficie "extraña", es decir, diferente al endotelio vascular, en el caso de una lesión vascular, la membrana basal del endotelio o las fibras colágenas del tejido conectivo, proporcionan el punto de iniciación. En general las superficies polianiónicas (cargadas negativamente) pueden cumplir el mismo papel, tanto materiales orgánicos como la celulosa, o no orgánicos como el vidrio, el caolín o algunas resinas pueden actuar como desencadenantes de la reacción.

A esta vía es posible subdividirla en tres pasos: 1.-Formación del factor XI_a : En esta etapa participan cuatro proteínas: Precalicroína, Quininógeno de alto peso molecular (HMWK) y los factores XII y XI. Esta etapa no requiere de iones calcio. Estos cuatro factores se adsorben sobre la superficie cargada negativamente, formando el complejo cebador o de iniciación. De estos factores el XII funciona

...a que si bien es una pro enzima, posee una pequeña actividad catalítica que alcanza para activar a la precalicreína convirtiéndola en calicreína.

2.- la calicreína actúa catalíticamente sobre el factor XII para convertirlo en XII_a, una enzima muchísimo más activa. La actividad catalítica de la calicreína se ve potenciada por el HMWK.

3.-Por último la proteasa XII_a actúa sobre el factor XI para liberar XI

El factor IX se encuentra en el plasma como una proenzima. En presencia de iones Ca²⁺ el factor XI_a cataliza la ruptura de una unión peptídica en la molécula del factor IX para formar un glucopéptido de 10 KDa y liberar por otro lado al factor IX_a. El factor IX se encuentra ausente en personas con hemofilia tipo B.

Formación del factor X_a, sobre la membrana de las plaquetas se forma un complejo constituido por los factores IX_a, X y VIII.

Los residuos gamma-carboxiglutamato de los factores IX_a y X actúan como quelantes del ión Ca²⁺, permitiendo que estos componentes formen un complejo unido por medio de puentes de iones calcio y ayudando a que el complejo se ancle a los fosfolípidos de membrana.

Primero se unen los factores X e IX_a a la membrana y luego se une el VIII.

El factor VIII es en realidad un homodímero, formado por cuatro cadenas proteicas, cada una codificada por un gen diferente (VIII: C y VIII: R). El componente VIII: C es conocido como "componente antihemofílico" y actúa como cofactor del IX_a en la activación del factor X, el componente VIII: R es el que permite la unión del factor VIII al complejo.

La ausencia del componente antihemofílico causa hemofilia A.

Los factores IX_a-X-VIII-Fosfolípidos y Ca²⁺ actúa sobre el factor X para convertirlo en X_a.

En este punto concluye la vía intrínseca.

La vía extrínseca recibió este nombre debido a que fue posible notar desde un primer momento que la iniciación de esta vía requería de factores ajenos a la sangre.

Cuando la sangre entra en contacto con tejidos lesionados o se mezcla con extractos de tejidos, se genera muy rápidamente factor X_a. En este caso la activación de la proenzima X es mediada por un complejo formado por factor VII, Ca²⁺ y tromboplastina (llamada también factor III o factor tisular).

El factor tisular es una lipoproteína sintetizada en el endotelio de los vasos sanguíneos de todos los tejidos, aunque es especialmente abundante en pulmón, cerebro y placenta. El factor tisular se encuentra normalmente "secuestrado" en el interior de las células endoteliales y es secretado en respuesta a una lesión, o bajo el efecto de algunas citoquinas tales como el Factor de Necrosis Tumoral (TNF), Interleucina 1 (IL-1); o por endotoxinas bacterianas.

La vía extrínseca es muy rápida, se cumple en apenas unos segundos y comprende dos pasos; mientras que la intrínseca insume varios minutos.

La formación del factor VII_a se da en primera instancia cuando el factor VII se une a la porción fosfolipídica del factor tisular gracias a sus residuos gamma-carboxiglutamato, utilizando iones Ca²⁺ como puentes. Este complejo provoca la activación del factor VII_a.

La formación del factor X_a comienza cuando el complejo VII_a-III-Ca²⁺ actúa sobre el factor X convirtiéndolo en la proteasa activa X_a. En este punto termina la vía extrínseca y se inicia la vía común

llega al punto en que se activa el factor X y termina con la conversión de fibrinógeno en fibrina, y el posterior entrecruzamiento de la misma estabilizando el coágulo.

La vía común implica tres etapas: 1.- La trombina (también llamada factor II_a) es una proteasa generada por la ruptura de la cadena proteica de la proenzima protrombina (factor II), una glicoproteína constituida por 582 aminoácidos y con 12 puentes disulfuro intracatenarios. 2.- La trombina se activa luego de que la proteasa X_a hidroliza dos uniones peptídicas de la protrombina. La X_a produce en primer término la escisión de un fragmento de 32 KDa de la región N-terminal de la cadena, cortándola sobre una unión arginina-treonina. 3.- se produce la ruptura de un enlace entre una arginina y una isoleucina; sin embargo estos dos últimos fragmentos permanecen unidos por un puente disulfuro. La trombina es una serina-proteasa similar a la tripsina, pero mucho más selectiva. Ataca casi de manera exclusiva las uniones arginina con un aminoácido cargado positivamente en sus sustratos.

La conversión de protrombina a trombina debida al factor X_a se acelera notablemente por la formación de un complejo con el factor V_a y Ca²⁺ sobre la superficie de las membranas plaquetarias (fosfolípidos de membrana).

El factor X_a y la protrombina se adsorben sobre la membrana utilizando iones Ca²⁺ como puentes. El factor V_a se une a la protrombina acelerando la reacción. El factor V_a se produce por la acción de la trombina sobre el factor V en un claro ejemplo de una reacción que va acelerándose a medida que progresa

Formación de fibrina: El fibrinógeno (factor I) es una glicoproteína compuesta por seis cadenas polipeptídicas: dos A-alfa, dos B-beta y dos gamma; unidas entre sí por puentes disulfuro y se trata de una molécula alargada y simétrica formada por tres dominios globulares conectados por segmentos fibrilares. Cada mitad de la molécula se encuentra formada por tres cadenas (A-alfa, B-beta y gamma) que se

muy compacta en los sectores fibrilares. Los extremos amino de las seis cadenas se reúnen en el dominio globular central.

En un hecho que parecería muy curioso, los extremos N-terminales de las cadenas A-alfa y B-beta emergen como cabos libres del dominio globular central.

Estas cadenas son muy ricas en aspartato y glutamato, además las cadenas B-beta poseen en esta región residuos tirosina-O-sulfato formados postraduccionalmente. Estos residuos con una alta tendencia a adquirir carga negativa contribuyen a formar una región central con una muy alta densidad de carga.

Esta región electronegativa central es la responsable de la repulsión entre moléculas de fibrina que las mantiene en solución.

La trombina ataca los enlaces arginina-glicina presentes en estos "cabos libres", separando cuatro péptidos; dos segmentos A de 18 aminoácidos cada uno (provenientes de las cadenas A-alfa), y dos segmentos B de 20 aminoácidos (provenientes de las cadenas B-beta). A estos péptidos se los suele denominar "fibrinopéptidos".

El resto que queda de la molécula es un monómero de fibrina de composición $\text{alfa}_2\text{beta}_2\text{gamma}_2$.

Al eliminarse los fibrinopéptidos desaparecen las fuerzas de repulsión intermoleculares con lo que los monómeros de fibrina tienden a agruparse espontáneamente formando asociaciones altamente ordenadas.

Los monómeros se disponen uno a continuación del otro, cabeza con cabeza en forma de largas hebras. Estas hebras a su vez forman manojos, emparejándose con otras hebras de tal manera que la región central de los monómeros de fibrina

da por las cabezas de los monómeros de fibrina de las otras.

Este emparejamiento se hace posible gracias a interacciones de tipo electrostático y puente hidrógeno entre las regiones centrales de los monómeros de una y las cabezas globulares de otras.

Entrecruzamiento de la fibrina: Los haces paralelos de fibrina polimerizada forman una asociación laxa, que se encuentra en equilibrio con la forma monomérica de la molécula; por lo que sería imposible que cumplieran su papel de formar un coágulo estable sin reforzar esta estructura por medio de enlaces covalentes entre hebras vecinas.

La formación de estos "puentes" covalentes intercatenarios es catalizada por la enzima transglutaminasa (conocida también como factor XIII_a).

La transglutaminidasa cataliza la formación de enlaces amida entre restos glutamina y lisina de hebras próximas entre sí. En la reacción se libera amoníaco en forma de ión amonio (NH₄⁺), esta enzima se forma a partir del factor XIII por acción de la trombina.

Regulación y modulación de la cascada: Debido a que la cascada de coagulación consiste en una serie de reacciones que van amplificándose y acelerándose en cada paso, es lógico pensar que debe existir algún mecanismo de regulación; un "freno" a la reacción en cadena; ya que de progresar sin control en pocos minutos podría provocar un taponamiento masivo de los vasos sanguíneos (trombosis diseminada).

Varios mecanismos intervienen en la regulación de la cascada de reacciones:

- El flujo sanguíneo normal, arrastra a los factores activados, diluyendo su acción e impidiéndoles acelerarse. Esta es una de las razones por las

La estasis del flujo sanguíneo se favorece la formación de trombos.

- El hígado actúa como un filtro quitando de la sangre en circulación los factores activados e inactivándolos.
- Existen además algunas proteasas que degradan específicamente a ciertos factores activados, y otras que ejercen acciones inhibitorias sobre factores activos.

La proteína C es una proenzima que se encuentra normalmente en el plasma, y cuya síntesis en el hígado es dependiente de la vitamina K, esta proteína es convertida en una proteasa activa por la acción de la trombina. La proteína C_a actúa específicamente degradando a los factores V_a y VIII_a, con lo que limita la proyección de la cascada.

Es interesante notar el triple papel que desempeña la trombina: cataliza la formación de fibrina, activa a la enzima responsable de su entrecruzamiento, y una vez que el proceso de coagulación y estabilización del coágulo está en marcha; ejerce acciones tendientes a limitarlo.

La antitrombina III es una glicoproteína de 60 Kda sintetizada en el hígado sin depender de la vitamina K, es considerada la principal inhibidora de la coagulación, esta proteína actúa inhibiendo irreversiblemente a varios factores procoagulantes activos, el principal de los cuales es la trombina; aunque también actúa sobre la calicreína y los factores X_a, XI_a y XII_a.

La acción de la antitrombina es notablemente aumentada por el heteropolisacárido heparina. La heparina se encuentra en el endotelio de los vasos sanguíneos y en los gránulos de las células cebadas, tiene una poderosa acción anticoagulante ya que facilita la unión de la antitrombina III con los factores procoagulantes activos.



PDF Complete
Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

plasmas sanguíneas que también ejercen acción anticoagulante aunque menos potente tales como la alfa₂ macroglobulina y la alfa₁ antitripsina.

Un anticoagulante es, como su nombre lo indica, una sustancia química que retrasa o impide la coagulación de la sangre, ya sea en el interior de un organismo (In Vivo) o en el exterior (In Vitro)

Existen diferentes tipos de anticoagulantes que actúan dificultando o impidiendo alguno de los pasos de la cascada de coagulación.

Existen dos tipos principales de anticoagulantes, los anticoagulantes para uso "In Vitro" y los que tienen empleo "In Vivo", entre estos últimos se encuentran los medicamentos con acción anticoagulante.

En general los anticoagulantes para uso In Vitro actúan como quelantes del ión Ca²⁺, de manera tal que este no puede participar en la formación de los complejos que activan al factor X, y por lo tanto se interrumpe la cascada de coagulación casi en su inicio.

Los anticoagulantes para uso In Vivo actúan de maneras un poco más complicadas. La adición de algunos agentes quelantes tales como el EDTA entrañan un grave riesgo para la salud del individuo sometido a tratamiento, ya que estos agentes son capaces de acomplejar gran cantidad de iones con alta afinidad, algunos de los cuales desempeñan importantes funciones en el organismo tales como el Cu²⁺, Fe³⁺, Zn²⁺, etc.; mientras que otros agentes acomplejantes del calcio tales como el citrato, no tienen gran utilidad ya que son rápidamente metabolizados perdiendo su capacidad anticoagulante.

Entre los coagulantes para uso in vivo encontramos sustancias tales como la heparina o los anticoagulantes dicumarínicos.



PDF Complete

Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

4. OBJETIVOS

a. OBJETIVO GENERAL

Caracterizar el comportamiento del postoperatorio de pacientes con artroplastia total de rodilla con profilaxis antitrombótica con HBPM y prevalencia de eventos tromboembólicos en la CUSJDD de Cartagena durante el año 2008.

b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer las características socio demográficas de los pacientes intervenidos de artroplastia total de rodilla con profilaxis antitrombótica con HBPM en la CUSJDD de Cartagena durante el año 2008.
- Determinar la prevalencia de eventos tromboembólicos en pacientes intervenidos de artroplastia total de rodilla con profilaxis antitrombótica con HBPM en la CUSJDD de Cartagena durante el año 2008.
- Comparar los resultados de las diferentes variables con los reportados en la literatura extrapolando si son similares a nuestro medio.

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1. TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio observacional descriptivo y retrospectivo tipo serie de casos el cual se llevará a cabo en pacientes con remplazo total de rodilla en la Clínica Universitaria San Juan De Dios de Cartagena durante el año 2008.

5.2. POBLACIÓN OBJETO DEL ESTUDIO

Pacientes sometidos a remplazo total de rodilla en la Clínica Universitaria San Juan de Dios de Cartagena por artrosis de rodilla y que reciban profilaxis antitrombotica postquirúrgica con HBPM durante el año 2008.

5.3. MUESTRA

Para efectos de la presente investigación no se calculará tamaño de muestra ni se realizará muestreo, ya que se procederá a incluir en el estudio a todos los pacientes que cumplan con lo definido en población objeto del estudio.

5.4. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Las variables de interés de la presente investigación se operacionalizarán como se describe en el cuadro 1.

Cuadro 1. Operacionalización de variables

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICION	NIVEL DE MEDICION	NATURALEZA DE VARIABLE	CATEGORIZACIÓN
Genero	Sexo del paciente	Nominal	Cualitativa	Masculino o Femenino
Edad	Edad cumplida en años	De razón	cuantitativa	Abierta
Lateralidad	Rodilla intervenida	Nominal	Cualitativa	Derecha o Izquierda
HBPM usada	Droga aplicada para la profilaxis de TVP	Nominal	cualitativa	Dalteparina o Enoxaparina
Días de tratamiento	Días de aplicación de HBPM formulada	De razón	cuantitativa	Abierta
Evento tromboembólico	Complicación tromboembólica confirmada	Nominal	cualitativa	Si o No
Días de presentación de complicación tromboembólica posterior a la cirugía	Días transcurridos desde el procedimiento quirúrgico hasta la complicación	De razón	cuantitativa	Abierta

5.5. CONSIDERACIONES ETICAS

Este estudio es considerado ético ya que se plantea bajo lo normado en la legislación Colombiana (decreto 8430 del 1993) y la declaración de Helsinki, normas de Vancouver y demás normas internacionales concordantes en la materia; y bajo tales premisas se categoriza como una investigación de sin riesgos, ya que no se realizará ninguna intervención en los participantes en el estudio, y solo nos remitiremos a registrar en un instrumento de recolección de datos la atención recibida de estos pacientes, el cual se aplicara a historias clínicas y otros registros de atención medica.

El estudio está perfectamente diseñado, guardando las exigencias metodológicas que requiere este tipo de investigaciones.



PDF Complete
*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Además se guardará la confidencialidad y protección de la intimidad, y toda información o datos que puedan identificar al participante serán manejados con la más absoluta reserva; después de establecerse las identidades para compilar las tablas estadísticas, se borrará toda información de identificación personal, y por lo tanto se protegen la privacidad y la confidencialidad de los participantes en el estudio

Se guardaran los tres principios éticos básicos: respeto por las personas, beneficencia y justicia.

El respeto por las personas incluye el respeto por la autonomía, que implica que las personas capaces de deliberar sobre sus decisiones sean tratadas con respeto por su capacidad de autodeterminación; y protección de las personas con autonomía disminuida o deteriorada, que implica que se debe proporcionar seguridad contra daño o abuso a todas las personas dependientes o vulnerables.

La beneficencia se refiere a la obligación ética de maximizar el beneficio y minimizar el daño. Dando lugar a pautas que establecen que los riesgos de la investigación sean razonables a la luz de los beneficios esperados, que el diseño de la investigación sea válido y que los investigadores sean competentes para conducir la investigación y para proteger el bienestar de los sujetos de investigación. Además, la beneficencia prohíbe causar daño deliberado a las personas; este aspecto de la beneficencia a veces se expresa como un principio separado de no maleficencia

La justicia se refiere a la obligación ética de tratar a cada persona de acuerdo con lo que se considera moralmente correcto y apropiado, dar a cada uno lo debido. En la ética de la investigación en seres humanos el principio se refiere, especialmente, a la justicia distributiva, que establece la distribución equitativa de cargas y beneficios al participar en investigación. Diferencias en la distribución de cargas y beneficios se justifican sólo si se basan en distinciones moralmente

as; una de estas distinciones es la vulnerabilidad. El término "vulnerabilidad" alude a una incapacidad sustancial para proteger intereses propios, debido a impedimentos como falta de capacidad para dar consentimiento informado, falta de medios alternativos para conseguir atención médica u otras necesidades de alto costo, o ser un miembro subordinado de un grupo jerárquico. Por tanto, se debiera hacer especial referencia a la protección de los derechos y bienestar de las personas vulnerables.

5.6. TECNICA DE RECOLECCION DE LOS DATOS

Para obtener los datos necesarios para adelantar esta investigación, nos remitiremos a registros históricos de atención y fuentes secundarias, tales como: Historias clínicas, Rips y bases de datos, a los cuales se le procederá a aplicar un instrumento de recolección de datos que contiene todas las variables de interés de este estudio.

5.7. TECNICA DE ANALISIS DE LA INFORMACIÓN

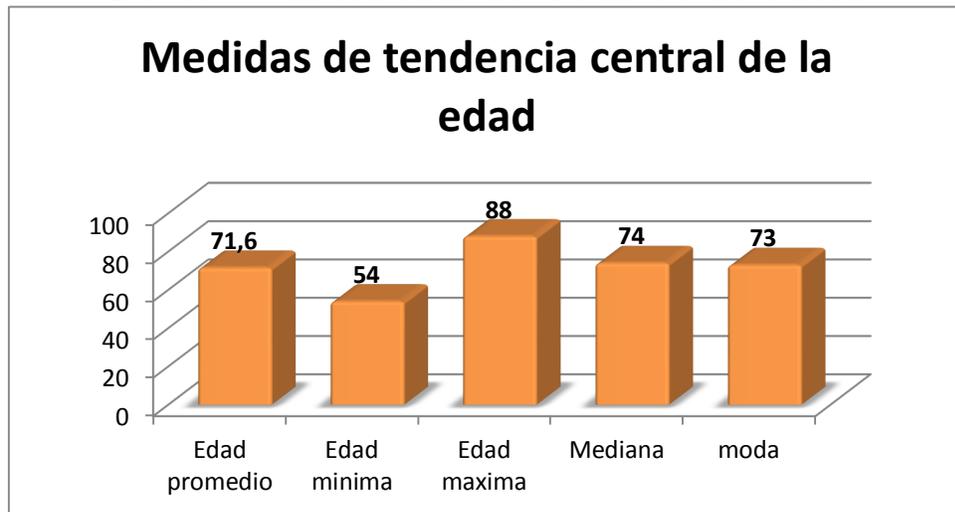
La información contenida en el instrumento de recolección aplicado se procederá a vaciarla en una hoja de calculo de Excel 2007, y posteriormente se cargara en el software de distribución gratuita Epiinfo versión 6; posteriormente se le darán las órdenes para analizar las variables cualitativas, utilizando distribuciones de frecuencias y distribuciones porcentuales y en las cuantitativas se utilizarán medidas de tendencia central (promedio, mediana y moda) y medidas de dispersión o variabilidad utilizando el rango y desviación estándar.

Los datos obtenidos se representaran en tablas, gráficas de tortas y de barras

6. RESULTADOS

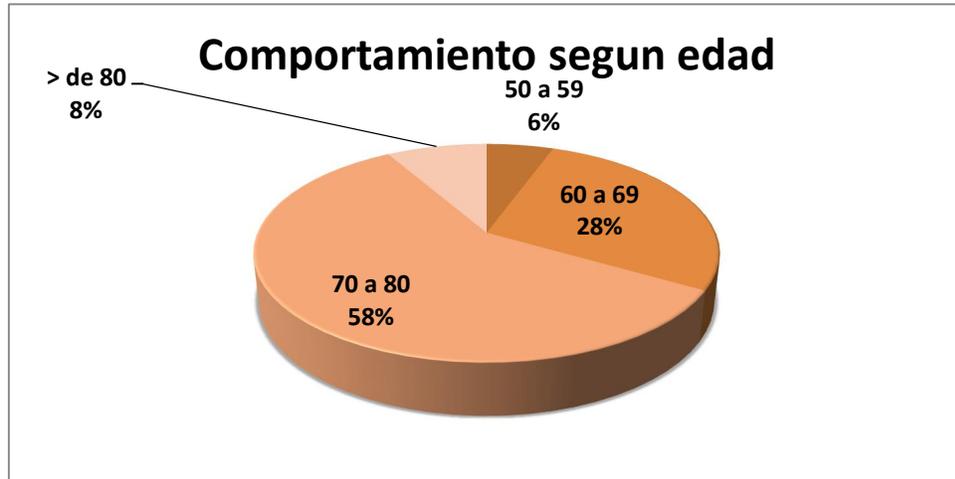
Durante el año 2008 en la Clínica Universitaria San Juan de Dios de la ciudad de Cartagena se intervinieron de artroplastia total de rodilla con profilaxis antitrombótica con HBPM a un total de 36 pacientes, cuya edad promedio fue de 71.6 años, una edad mínima y máxima de 54 y 88 años respectivamente, y una mediana de 74 y moda de 73. Ver grafica 1.

Grafica 1. Medidas de tendencia central de la edad



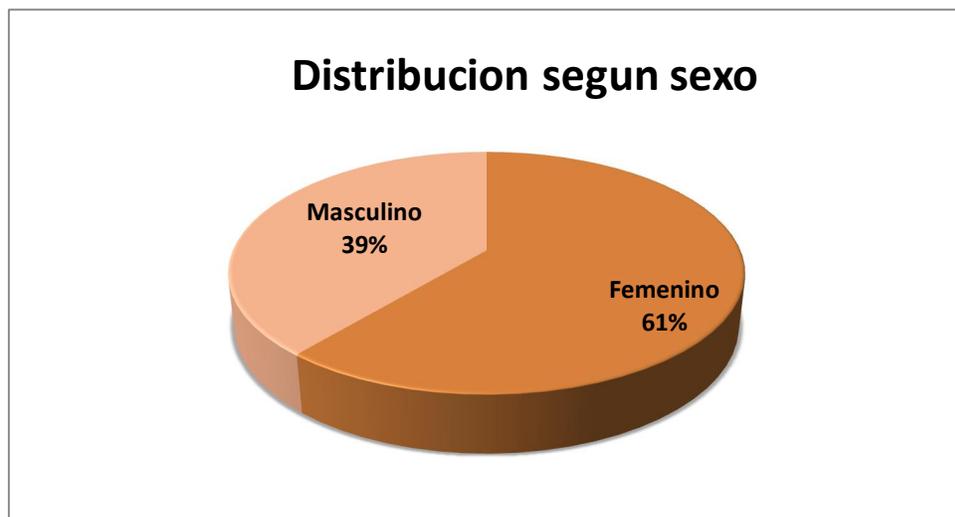
El rango de edad en que se presento la mayor proporcion de cirugias fue en el de 70 a 80 años (58%), seguida del rango de 60 a 69 (28%), la menor proporcion la ocuparon los rangos de > de 80 años y de 50 a 59 años (8% y 6% respectivamente). Ver grafica 2.

Grafica 2. Comportamiento según edad



Del total de los pacientes 22 (61%) pertenecían al sexo femenino y el 14 (39%) al sexo masculino. Ver grafica 3.

Grafica 3. Distribucion según sexo



El 92% (n=33) de los pacientes que ingresaron a este estudio se encontraba afiliado al regimen contributivo de SGSSS, y el 8% (n=3) al regimen subsidiado. Ver grafica 4.

Grafica 4. Distribucion según afiliación al SGSSS



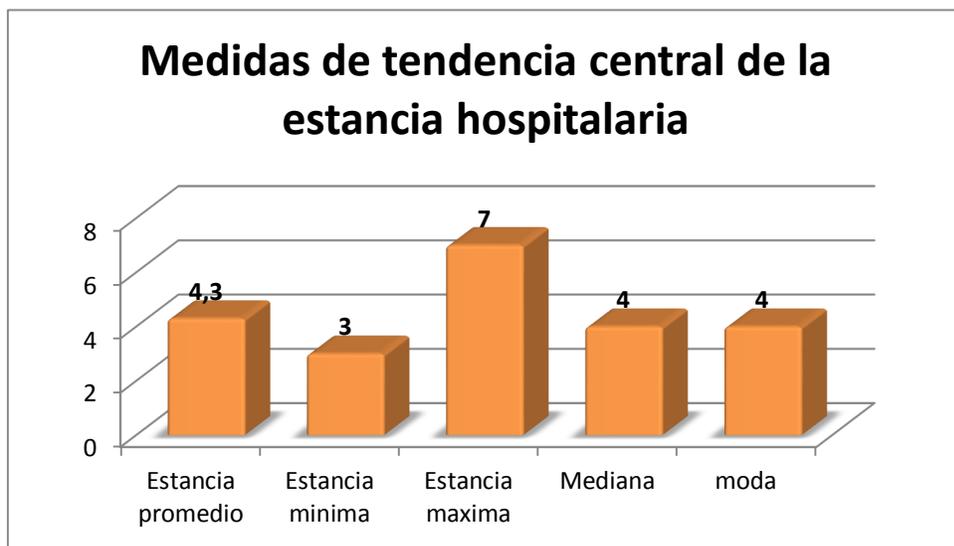
En cuanto a la lateralidad del procedimiento quirúrgico, el 56% (n=20) fueron intervenidos de la rodilla de derecha, mientras que el 44% (n=16) de la rodilla izquierda. Ver grafica 5.

Lateralidad del procedimiento quirúrgico



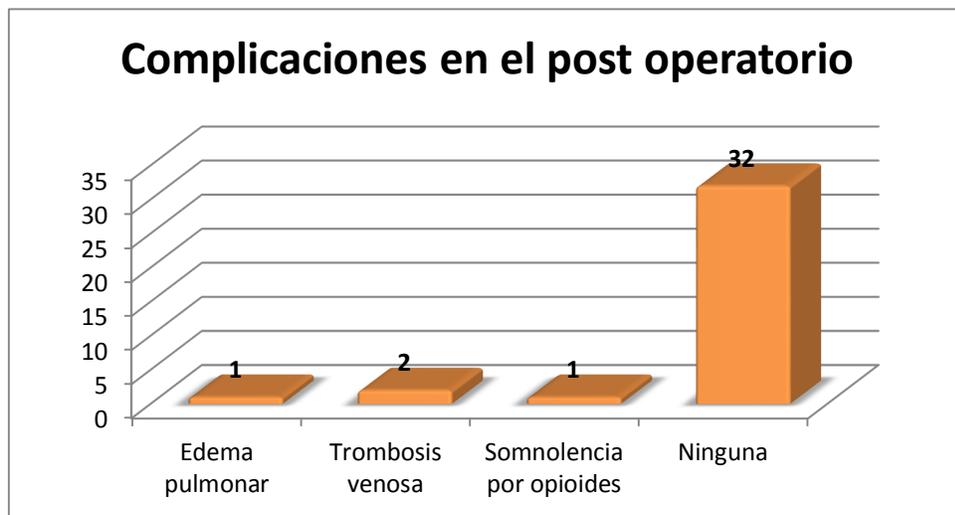
En lo que respecta a las medidas de tendencia central de la estancia hospitalaria en días, el promedio fue de 4.3 días, una estancia mínima y máxima de 3 y 7 días respectivamente, la mediana y la moda comparten un valor de 4. Ver grafica 6.

Grafica 6. Medidas de tendencia central de la estancia hospitalaria



Cabe destacar que del total de pacientes intervenidos solo 4 (11.1%) presentaron algún tipo de complicación; la mas relevante fue la Trombosis Venosa Profunda en 2 (5.5%) de los casos, y el edema pulmonar y la somnolencia por efecto de opioides en 1 (2.7%) solo paciente. Ver grafica 7.

Grafica 7. Medidas de tendencia central de dias de profilaxis antitrombótica



En cuanto a la droga de profilaxis se utilizo enoxaparina en 24(72%) pacientes y dalteparina en 10(28%) de administración subcutánea diaria con asignación aleatoria por parte del cirujano. Ver grafica 8.

afica 8. Droga administrada



7. DISCUSION DE RESULTADOS

Los pacientes que han tenido operaciones ortopédicas mayores tales como la artroplastia total de rodilla están en alto riesgo de desarrollar enfermedad tromboembólica de acuerdo a Kakkar et al, y Cohen et al [35,]. Sin la profilaxis después de la artroplastia total de rodilla, la prevalencia de la TVP ha sido del 40% a 84%, mientras embolia Pulmonar se ha documentado en un 2% a 5% de los pacientes y embolismo pulmonar fatal se ha informado en el 1% al 2% [37,38]. Los datos encontrados en nuestro estudio durante el periodo postoperatorio de artroplastia total de rodillas que recibieron profilaxis antitrombótica con HBPM en el periodo del 2008, evidenciaron que solo el 11% (4 de 36 pacientes) presentaron complicaciones inmediatas de los cuales 2 (5.5%) presentaron eventos tromboembólicos clínicos y confirmados por ecografía Doppler al 4° y 7° día postquirúrgico y sin complicaciones pulmonares posterior a manejo con anticoagulación plena, dato similar al reportados por Colwell y cols que describió trombosis venosa profunda en sólo ocho (6%) de 136 pacientes que habían recibido heparina fraccionada.

Con una morbilidad y mortalidad alta asociadas a esta patología se justifican regímenes de profilaxis tromboembólica después de la sustitución total de rodilla y debe realizarse con HBPM de acuerdo a lo avalado por la literatura (39,40). En este estudio, hemos intentado describir en que periodo postquirúrgico se presentan los eventos tromboembólicos, evidenciando eventos al 4° y 7° día, diferente a lo descrito por Sharrock et al. (41) que refiere el inicio de la TVP durante la cirugía, y por esta razón recomienda el inicio de la anti coagulación durante o inmediatamente después de la cirugía.

La edad promedio de los pacientes intervenidos de 71 años generalmente se asocia a mayor tasa de complicaciones y de eventos tromboembólicos por mayor prevalencia de patologías de base y comorbilidades previas(40) , por lo que la mayor incidencia de 5.5% encontrada en nuestro estudio puede explicarse por la presencia de HTA, Diabetes y limitación funcional con disminución de la actividad

uestra de estudio , 75% de todas las complicaciones postoperatorias (excluyendo confusión) se derivaba directamente de condiciones médicas pre quirúrgicas, no se encontraron diferencias asociadas al sexo al presentarse 1 caso en paciente masculino y otro en paciente femenino, siendo intervenidas 22 mujeres(61%) y 14 hombres(39%) , no se diferenció la raza por que todos los pacientes fueron catalogados como mulatos o mestizos.

No se encontraron diferencias significativas en los resultados específicos de la rodilla intervenida con complicaciones postquirúrgicas a pesar que el 56% fueron derechas y el 44% izquierdas. Los 2 eventos tromboembolicos se presentaron con administración de enoxaparina en 1 paciente y de dalteparina en el otro , sin afectar estos resultados la eficacia clínica de cada droga utilizada en el estudio.

La estancia promedio hospitalaria de 4.3 días cumple con buenos estándares de gestión y eficacia hospitalaria y se correlaciona con la escasa presencia de complicaciones asociadas al postquirúrgico inmediato de remplazo total de rodilla en nuestro centro asistencial y la adherencia al tratamiento fue alta al aplicarse mínimo 30 días de tratamiento desde la estancia hospitalaria y el manejo ambulatorio en el 100% de los pacientes , la cuestión más delicada se refiere a la duración de la quimioprofilaxis en el escenario de una estancia hospitalaria media de cuatro o cinco días tras la artroplastia de rodilla. Se han propuesto el tratamiento de todos los pacientes con profilaxis prolongada consistente en la administración de HBPM tras la operación tiene la ventaja de no requerir vigilancia rutinaria con paraclínicos pero aumenta la probabilidad de complicaciones hemorrágicas (39,41).

A todos los pacientes se les practico artroplastia primaria de rodilla, no se incluyeron revisiones o procedimientos adicionales como retiro de materiales o retiro de prótesis, no se evaluó la presencia de infecciones o sangrados por no ser objeto del estudio.

Todos los pacientes fueron manejados en el servicio de ortopedia de la clínica Universitaria San Juan De Dios De Cartagena por el mismo grupo de cirujanos , se



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

noxaparina y Dalteparina en forma aleatoria y no hubo conflicto de intereses al ser suministrado el medicamento como parte del plan obligatorio de salud cubierto por su régimen de seguridad social y sin recibir ayuda ni incentivos de la industria farmacéutica.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

8. CONCLUSIONES

En resumen, la mejor estrategia en la prevención de la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar fatal consecutivas a la artroplastia total de rodilla es la aplicación de anticoagulación postquirúrgicas siendo el estándar y la indicación actual con mas evidencia clínica la aplicación de HBPM durante el periodo de 30 días , lo cual se ascia a una disminución marcada en el numero de eventos tromboembolicos disminuyendo la mortalidad y la morbilidad asociada a esta patología , acompañado de un plan de movilización precoz, lo que se relaciona con una estancia hospitalaria más corta de 4-5 días en promedio y disminución de costos y uso de recursos hospitalarios y probablemente también contribuye en la rehabilitación y regreso a la actividad diaria del paciente lo cual es difícil de definir y cuantificar con precisión.

Los resultados encontrados en nuestro estudio se homologan a los reportados en otros estudios publicados en la literatura médica mundial, en diferentes fechas y poblaciones de estudio, y son asimilables a los protocolos a nivel internacional aplicados con las diferentes drogas usadas en el estudio.

El cirujano debe estar al tanto de los antecedentes médicos de su paciente de manera que pueda saber quien está más propenso a eventos tromboembolicos y otras complicaciones para reconocer, prevenir y tratar de manera temprana y eficaz cualquier causa que pueda aumentar la morbilidad y mortalidad en el postquirúrgico de artroplastia total de rodilla.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Weinmann E, Salzman E: Deep Vein Thrombosis. N Engl J Med. 1994; 331:1630-41.
- 2.-Bergqvist D, Lindgren B, Matzsch T. Comparison Of The Cost Postoperative Deep Vein Thrombosis With Either Unfractionated Or Low Molecular Weight Heparin. Br J Surg 1996; 83(11): 1548-52.
- 3.-Carter Ca. Balancing The Clinical Outcomes And Economics Associated With Thromboembolic Prophylaxis. Orthopedics. 1996; 19 Suppl: 19-23
- 4.-Bergquist D, Matzsch T, Jendteg S, Lindgren B, Persson U. The Cost Effectiveness Of Prevention Of Post-Operative Tromboembolism. Acta Chir Scand 1990;14: 670-8.
- 5.-Anderson Fa, Wheeler B, Goldberg R, Hosmer D, Forcier A, Patwardan Na. Physician Practice In The Prevention Of Venous Thromboembolism. Ann Intern Med.1991;115:591-595.
- 6.-Anderson Fa, Wheeler B, Goldberg R, Hosmer D, Forcier A. The Prevalence Of Risk Factors For Venous Thromboembolism Among Hospital Patients. Arch Intern Med.1992; |152:1660-64..
- .8.-Lieberman Jr, Geerts W. Current Concepts Review. Prevention Of Total Hip And Knee Arthroplasty. J Bone And Joint Surg. 1994; 8: 1239-50.
- 9.-Francis C, Marder Vj , Evarts Cm. Lower Risk Of Thromboembolic Disease After Total Hip Replacement With Non-Cemented Than With Cemented Prostheses. Lancet 1986; 1:769-71.
- .10.-Schmidt U, Enderson B, Chen J, Maull K. D-Dimer Levels Correlate With Pathologic Thrombosis In Trauma Patients. J Trauma. 1992; 33:312-19

- Is Embolic Risk Conditioned By Location Of Deep Venous Thrombosis?. *Ann Intern Med* .1981; 94: 439-444.
- 16.-Francis Wc, Pellegrini Vd, Marder Vj, Harris Cm, Totterman S, Gabriel Kr, Baughman D, Roemer S, Burke J, Goodman TI, Evarts C. Prevention Of Venous Thrombosis After Total Hip Arthroplasty. Antithrombin Iii And Low Dose Heparin Compared With Dextran 40. *J Bone And Joint Surg*. 1989; 71-A: 327-35.
- 17.-King Dj, Keldon Jg. Heparin Associated Thrombocytopenia. *Ann Intern Med*. 1984;100:535-40
- 18.-Hirsh J, Levine Mn. Low Molecular Weight Heparin. *Blood*. 1992 ; 79: 1-17
- 19.-Pineo G, Hull R. Low-Molecular-Weight-Heparin: Prophylaxis And Treatment Of Venous Thromboembolism. *Annu.Rev.Med*.1997; 48:79-91
- 20.-Kakkar Vv, Boeckl O, Boneu B, Bordenave L, Brehm Oa, Brucke P, Ccheri S, Cohen A, Galland F, Haas S, Jarrige J, Koppenhagen K, Lequerrec A, Parraguette E, Prandoni P, Roder Jd, Roos M, Ruschemeyer C, Siewert Jr, Vinazzer H, Wenzel E .Efficacy And Safety Of A Low Molecular Weight Heparin And Standard Unfractionated Heparin For Prophylaxis Of Postoperative Venous Thromboembolism: European Multicenter Trial. *World J Surg*.1997; 21:2-8.
21. Johnson Ea, Kirkwood Tbl, Stirling Y, Pérez-Requejo JI, Ingram Gic, Bangham Dr, Et Al. Four Heparin Preparations: Anti-Xa Potentiating Effect Of Heparin After Subcutaneous Injection. *Thromb Haemost* 1976;35:586-591.
22. Nader Hb, Walenga Jm, Berkowitz Sd, Ofosu F Hoppensteadt Da, Cella G. Preclinical Differentiation Of Low Molecular Weight Heparins. *Sem Thromb Hemost*
23. Hoppensteadt Da, Jeske W, Fareed J, Berrges Ew Jr. The Role Of Tissue Factor Pathway Inhibitor In The Mediation Of The Antithrombotic Actions Of Heparin And Low Molecular Weight Heparin. *Blood Coag Fibrinolysis* 1955;6:S57.
24. Haba M, Urano K, Yusasa H, Watanabe J. Molecular Weight Dependency In The Uptake Of Fractionated High Heparin In Isolated Rat Kupffer Cells. *Biol Pharm Bull* 1996;19:864-868.
25. Jeske W, Fareed J. In Vitro Studies On The Biochemistry And Pharmacology Of Low Molecular Weight Heparins. *Sem Thromb Hemost* 1999;25(Suppl3):2733

- Structural Characterization Of Low Molecular Weight Heparins. *Sem Throb Hemost* 1999;25 (Suppl 3):17-25.
27. Kaiser B, Kirchmaier Cm, Breddin Hk, Fu K, Fared J. Preclinical Biochemistry And Pharmacology Of Low Molecular Weight Heparins In Vivo. *Studies Of Venous And Arterial Thombosis. Sem Tromb Hemost* 1999;25(Suppl 3):35-42.
28. Fareed J, Hoppensteadt D, Jeske W, Clarizio R, Walenga Jm. Low Molecular Weight Heparins: Are They Different? *Can J Cardiol* 1998;14:28e-34e.
29. Cornelli U, Fareed J. Human Pharmacokinetics Of Low Molecular Weight Heparins. *Sem Thromb Hemost* 1999; 25(Suppl 3):57-62.
30. Collignon F, Frydman A, Caplain H, Ozoux Ml, Le Roux Y, Bouthier J, Et Al. Comparison Of The Pharmacokinetic Profiles Of Three Low Molecular Mass Heparins-Dalteparin, Enoxaparin, Nadroparin-Administered Subcutaneously In Healthy Volunteers (Doses Of Prevention Of Thromboembolism). *Trom Hemost* 1995;73:630-640.
31. Peyrou V, Lormeau Jc, Herault Jp, Boneu B, Herbert Jm. Long Term Persistence Of Low Molecular Weight Material With Anti-Factor Xa Activity Contributes To Anticoagulant And Antithrombotic Effects After Subcutaneous Injection Of Cy 216 In The Rabbit. *Blood Coag Fibrinolysis* 1997;8:175- 184.
32. Planés A, Vochelle N, Fafola M. Venous Thromboembolic Prophylaxis In Orthopedic Surgery: Knee Surgery. *Sem Throm Hemost* 1999;25(Suppl 3):73-77.
33. Howard Aw, Aaron Sd. Low Molecular Weight Heparin Decreases Proximal And Distal Deep Venous Thrombosis Following Total Knee Arthroplasty. A Meta-Analysis Of Randomized Trials. *Thromb Hemost* 1998;79:902-906.
- 34.. Clagett Gp, Anderson Fa, Heit J, Levine Mn, Wheeler Hb. Prevention Of Venous Thromboembolism. *Chest* 1995;108(Suppl):312-334.
35. Kakkar VV, Howe CT, Flanc C, Clarke MB: Natural history of postoperative deep vein thrombosis. *Lancet* 2:230, 1969
36. Cohen S J, Ehrlich GE, Kaufmann MS, Cope C:Thrombophlebitis following knee surgery. *J Bone Joint Surg Am* 55:106, 1973

- , Ranawat CS, Schneider R: Aspirin prophylaxis for pulmonary embolism following total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 168:119, 1982
38. Hull RD, Raskob GE, Gent M, et al: Effectiveness of intermittent pneumatic leg compression for preventing deep vein thrombosis after total hip replacement. *JAMA* 263:2313, 1990
39. Fordyce MJE, Ling RSM: A venous foot pump reduces thrombosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 74:45, 1992
40. Wilson NV, Das SK, Kakkar VV, et al: Thromboembolic prophylaxis in total knee replacement: evaluation of the A-V impulse system. *J Bone Joint Surg Br* 74:50, 1992
41. Sharrock NE, Go G, Harpel PC, et al: The John Charnley Award. thrombogenesis during total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 319:16, 1995
42. Hutten BA, Prins MH (2006). «Duration of treatment with vitamin K antagonists in symptomatic venous thromboembolism». *Cochrane database of systematic reviews (Online)* (1): pp. CD001367.

ANEXO 1.

FORMULARIO

NUMERO DE HISTORIA CLINICA:

NOMBRE:

AFILIACION:

SEXO: MASCULINO () FEMENINO ()

EDAD: .39 ó menos () 40-49() 50-59() 60-69 () 70-79()

80-89() 90 ó más ()

PATOLOGÍA DE BASE:

FECHA DE CIRUGÍA Y CIRUGÍA REALIZADA:

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA:

ENFERMEDADES PREVIAS

1.-

2.-

3.-

4.-



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

TRATAMIENTO ACTUAL

DROGA DE PROFILAXIS ANTITROMBOTICA :

DIAS DE TRATAMIENTO PROFILACTICO:

COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS

EVENTO TROMBOEMBOLICO

Trombo embolismo pulmonar ()

Anemia ()

Trombosis venosa profunda ()

Sangrado ()

ESTUDIOS REALIZADOS

TRATAMIENTO REALIZADO



ANEXO 2.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

**ACORDE CON RESOLUCION N° 8430 DE 1993
(4 DE OCTUBRE DE 1993)**

Este consentimiento informado es para adultos intervenidos quirúrgicamente con artroplastia total de rodilla en la clínica San Juan de Dios para la participación en el proyecto de investigación **%CARACTERIZACION DEL POSTQUIRURGICO DE ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA CON PROFILAXIS ANTITROMBOTICA CON HBPM EN LA CUSJDD DE CARTAGENA DURANTE EL AÑO 2008+**

Los profesionales que conformamos el grupo de investigador somos: Dr. Carlos Pereira Betancourt y Marco Antonio Araujo Orozco como Investigadores principales y Rodrigo José Rosales Parra como coinvestigador.

INFORMACIÓN SOBRE LA INVESTIGACION

JUSTIFICACION

La importancia de este proyecto está basada en la determinación de la incidencia y el tiempo de presentación de eventos tromboembolicos durante la administración de profilaxis antitrombotica posterior a la realización de artroplastia total de rodilla usando heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina y dalteparina) y así evidenciar cual es el tiempo adecuado de profilaxis más eficaz para disminuir la presentación de eventos tromboembolicos , la mortalidad y morbilidad postoperatoria, sobrecostos y ocupación hospitalaria sobre agregada, posibilitando la realización de nuevos protocolos de manejo en los diferentes servicios de ortopedia y traumatología

La población objeto de nuestro estudio serán pacientes con protocolo de profilaxis antitrombotica con HBPM (Enoxaparina o Dalteparina) postquirúrgico de artroplastia total de rodilla en la clínica universitaria San Juan de Dios de Cartagena durante el periodo de un año.

Hay que tener en cuenta en este estudio factores como patologías agregadas, edad, antecedentes personales, estancia hospitalaria y otras complicaciones asociadas con la cirugía

Al finar esperamos definir cuál es el tiempo ideal de profilaxis postquirúrgica y así establecer un protocolo institucional más seguro en nuestro servicio de trauma.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la incidencia y el tiempo de presentación de eventos tromboembolicos durante la administración de profilaxis antitrombotica posterior a la realización de reemplazo total de rodilla usando heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir tiempo necesario de profilaxis posquirúrgica dependiendo del tiempo de presentación se eventos tromboembolicos.
- Realizar un protocolo de manejo institucional seguro para la prevención de la TVP en el servicio de ortopedia y traumatología de la Universidad de Cartagena y clínica San Juan de Dios.
- Comparar los resultados de las diferentes variables con los reportados en la literatura extrapolando si son similares a nuestro medio.
- Revisar la seguridad clínica en pacientes con patologías asociadas y tiempo de estancia hospitalaria prolongada.
- Observar los posibles efectos secundarios que puedan presentar los pacientes con la administración de estos medicamentos.



PDF Complete

Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

RIESGOS ESPERADOS

El estudio al realizarse de tipo retrospectivo no se expone a ningún tipo de riesgo a los pacientes, a los investigadores ni a la institución, las molestias que se pueden presentar corresponden a la encuesta telefónica y el diligenciamiento de este consentimiento.

La administración de la HBPM esta en los protocolos del servicio de ortopedia de la CUSJDD y son el estándar de manejo actual en esta patología

Los riesgos de estos procedimientos son nulos

BENEFICIOS

La beneficencia del estudio está representada en la capacidad de ajustar e implementar nuevos tratamientos que conduzcan al mejoramiento de los pacientes incluidos en la muestra y los beneficios representados a los futuros pacientes sometidos a esta intervención, a las instituciones y a los servicios de cirugía ortopédica.

No tiene que decidir hoy si está de acuerdo o no en hacer parte de esta investigación, si encuentra alguna pregunta o palabra que no entienda por favor pídame parar, y tomaré tiempo para explicárselas.

Usted ha sido elegido para participar en esta investigación por que es importante para ello. de acuerdo con lo anterior, lo estamos invitando a tomar parte de esta investigación por que es importante conocer su evolución posquirúrgica, si usted acepta hacer parte de esta investigación, el proceso que se realizará es la se

Se revisará la historia clínica de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión y exclusión mediante una Ficha de Recolección de Datos para registro epidemiológico que incluirá datos de filiación, antecedentes personales, factores de riesgo, medicamento administrado, paraclínicos realizados, fecha quirúrgica, estancia hospitalaria, complicaciones intraoperatorias, complicaciones durante la estancia, traslado a otro servicio y registro del alta.

Se evaluará la aparición de síntomas y diagnóstico de trombosis venosa profunda y de otras complicaciones o efectos colaterales indeseables como consecuencia de la aplicación de los dos fármacos.

Se completará el registro mediante encuesta telefónica si presentó algún evento clínico tromboembólico

Se da la garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento del paciente y la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio sin que por ello se creen perjuicios para continuar su cuidado y tratamiento.

Su decisión de participar en este estudio es completamente voluntaria, si usted elige no participar, todos los servicios que el instituto le presta no cambiarán. Usted puede cambiar su decisión más tarde y dejar de participar, aún cuando haya aceptado previamente, esto no afectará los servicios que el instituto le preste.

La seguridad que no se identificará al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad y el compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio, aunque ésta pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando.

En caso de que existan gastos adicionales, éstos serán cubiertos por el presupuesto de la investigación o responsable de la misma.

En esta investigación, podrá aportar información que lo beneficie a usted y a la demás población con artrosis de rodillas. La información que recolectamos para este proyecto se mantendrá confidencial, esta será aislada y solo los investigadores podrán verla. Cualquier información recolectada se le asignará un número de identificación en lugar de su nombre. Solamente los investigadores sabrán el vínculo de ese número con el nombre y la información se mantendrá en total reserva. No se compartirá la información ni se le dará a nadie excepto al personal que hace parte de la investigación.

El conocimiento obtenido de este estudio se compartirá con usted antes de que se haga ampliamente disponible al público. No se compartirá información confidencial. Habrá encuentros académicos donde se divulguen los resultados y luego se publicaran para que otras personas interesadas aprendan de nuestra investigación.

Si usted tiene alguna pregunta puede hacerla ahora e incluso después de que haya terminado la entrevista, si desea hacer preguntas mas tarde puede contactar a la siguiente persona:

Nombre: Dr. Rodrigo Rosales Parra

Cargo: residente de Ortopedia y traumatología Universidad de Cartagena

Teléfonos: 3166781911

YO, _____, HE LEIDO LO ANTERIOR Y ACEPTO LIBREMENTE HACER PARTE DE LA INVESTIGACION INCIDENCIA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN POSTOPERATORIO DE ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA CON PROFILAXIS ANTITROMBOTICA CON HBPM EN EL PERIODO 2008-2009 EN LA CUSJDD DE CARTAGENA+



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

NOMBRE: _____

IDENTIFICACION _____

FIRMA _____

TESTIGO 1.

NOMBRE: _____

IDENTIFICACION _____

PARENTESCO _____

DIRECCION _____

FIRMA _____

TESTIGO 2.

NOMBRE: _____

IDENTIFICACION _____

PARENTESCO _____

DIRECCION _____

FIRMA _____