



**PROGRAMA DE DOCTORADO CIENCIAS MÉDICAS
FACULTAD DE MEDICINA**

**Factores que influyen en la aparición de
hematomas abdominales tras el
procedimiento de administración de
Heparina de Bajo Peso Molecular**

**Tesis Doctoral
Candelaria de la Merced Díaz González**

**Directores
Dr. Francisco Rodríguez Pulido
Dra. Josefa María Ramal López**

Octubre, 2015



**FACULTAD DE MEDICINA
PROGRAMA DE DOCTORADO CIENCIAS MÉDICAS**

**FACTORES QUE INFLUYEN EN LA APARICIÓN DE
HEMATOMAS ABDOMINALES TRAS EL
PROCEDIMIENTO DE ADMINISTRACIÓN DE
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR**

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR D^a CANDELARIA DE LA MERCED
DÍAZ GONZÁLEZ DIRIGIDA POR EL Dr. D. FRANCISCO RODRÍGUEZ
PULIDO Y CO-DIRIGIDA POR LA Dra. D^a JOSEFA MARIA RAMAL LÓPEZ.

LOS DIRECTORES

LA DOCTORANDA

Francisco Rodríguez
Pulido

Josefa María Ramal
López

Candelaria de la Merced
Díaz González

La Laguna, octubre 2015

A mi marido
A mi hijo

AGRADECIMIENTOS

En este momento en el que concluyo mi tesis doctoral quiero agradecer a todas aquellas personas que me han acompañado en el camino. Camino que en ocasiones ha sido duro por el intento de compatibilizar de la mejor forma la vida familiar, laboral y académica, en ocasiones con sentimiento encontrados de ausencia en algunas de ellas. Sin embargo, en este instante lleno de alegría por el resultado del esfuerzo que dan paso a nuevos proyectos en el campo de la investigación, no puedo sino expresar mi agradecimiento:

A César, mi marido, mi compañero y mi apoyo incondicional, gracias por estar ahí y comprender aquellos momentos en los que no he estado.

A César, mi hijo, mi orgullo, mi alegría y mi motor, por entender el tiempo que te he restado de mi presencia.

A mi familia y amigos, por su comprensión, apoyo y cariño siempre.

A mi director Dr Francisco Rodríguez Pulido por creer en mí, por su apoyo, comprensión y paciencia.

A mi co-directora, la Dra Josefa María Ramal López por confiar en mi proyecto, por sus conocimientos, por su apoyo, por su comprensión, por su cariño y su amistad durante estos años.

Al Dr Juan José González Henríquez, por sus conocimientos, por su tiempo y ayuda incondicional.

A mi supervisor de enfermería D. Rafael Díaz y a la Comisión de Investigación del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil por apostar por el desarrollo de esta investigación en el centro.

A los pacientes de la unidad de hospitalización de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Insular de Gran Canaria por su colaboración en el proyecto.

No son las dificultades del camino las que te hacen daño en los pies, sino la piedra que tienes en el zapato lo que hace difícil tu camino.

Andrés Rondán

ÍNDICES

ÍNDICE

Pág.

I	INTRODUCCIÓN	1
II	REVISIÓN Y ANTECEDENTES	5
2.1.	LA HEMOSTASIA	7
2.1.1.	Trastornos de la hemostasia	9
2.1.2.	Enfermedad tromboembólica	10
2.1.2.1.	Epidemiología de la enfermedad tromboembólica	12
2.1.2.2.	La trombosis venosa: factores de riesgo	15
2.1.2.3.	Epidemiología y factores de riesgo de enfermedad tromboembólica en el ámbito hospitalario	16
2.2.2.4.	Herramientas para la detección de la trombosis venosa	19
2.1.2.5.	Prevención de la trombosis venosa	22
2.2.	LA FARMACOLOGÍA EN LA PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS	26
2.2.1.	Profilaxis antitrombótica: estrategias y propuestas	27
2.2.2.	La heparina	29
2.2.2.1.	Mecanismos de acción	31
2.2.2.2.	Farmacocinética	33
2.2.2.3.	Reacciones adversas	33
2.2.2.4.	Dosificación y control	35
2.2.3.	Heparina de bajo peso molecular: concepto y mecanismos de acción	36
2.2.3.1.	Farmacocinética	38
2.2.3.2.	Indicaciones	39
2.2.3.3.	Posología	39
2.2.3.4.	Controles clínicos	41
2.2.3.5.	Administración	42
2.2.3.6.	Efectos secundarios, complicaciones y reacciones adversas	43
2.2.3.7.	Disparidad entre las heparinas de bajo peso molecular que se comercializan en el mercado	48
2.2.3.8.	Coste-Efectividad de la profilaxis antitrombótica	49
2.2.3.9.	Conclusiones sobre el uso clínico de la HBPM	51
2.3	TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA: EL USO DE HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	53
2.4	LA PIEL	57
2.4.1.	Estructura	57
2.4.2.	El sistema vascular	60
2.4.3.	Los nervios y receptores de la piel	62
2.4.4.	Tipos y fototipos de piel	63

2.4.5.	Atravesar la barrera de la piel para administrar fármacos _____	63
2.4.6.	Antropometría _____	66
2.4.6.1.	Los pliegues cutáneos _____	68
2.4.6.1.1.	Técnicas de medición de los pliegues cutáneos _____	69
2.4.6.1.2.	Interpretar el valor del pliegue cutáneo abdominal _____	70
2.4.6.1.3.	Instrumentos para medir los pliegues cutáneos _____	71
2.4.7.	La obesidad: Factor relacionado con las modificaciones del tejido adiposo y pliegue cutáneo _____	72
2.4.7.1.	Obesidad _____	73
2.4.7.2.	Obesidad y factores cardiovasculares _____	74
2.4.7.3.	Obesidad, hemostasia y vasos sanguíneos _____	74
2.5.	CONTEXTO DEL PROCEDIMIENTO: INTIMIDAD DEL PACIENTE E INFORMACIÓN _____	75
2.5.1	La intimidad _____	75
2.5.2.	Información al paciente _____	78
2.6.	EL DOLOR _____	79
2.6.1.	Dimensiones y proceso del dolor _____	83
2.6.2.	Clasificación y tipos de dolor _____	86
2.6.3.	Modelos psicológicos que explican el dolor _____	88
2.6.4.	Factores que influyen en la respuesta al dolor _____	90
2.6.5.	Los componentes de la valoración del dolor _____	91
2.6.6.	Mensurar el dolor _____	91
2.6.7	Evidencia del dolor en la zona de inyección durante y post administración. Medidas antiálgicas _____	93
2.7.	ANSIEDAD: CONCEPTOS Y EPIDEMIOLOGÍA _____	98
2.7.1.	Ansiedad en el contexto hospitalario _____	100
2.7.2.	Ansiedad ante los inyectables _____	101
2.7.3.	Medir la ansiedad _____	102
2.7.4.	Técnicas utilizadas para disminuir los niveles de ansiedad _____	103
2.8.	ANSIEDAD Y DOLOR _____	104
2.9.	ENFERMERÍA: ADMINISTRACIÓN DE HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR SUBCUTÁNEA _____	106
2.9.1.	Variaciones en el procedimiento de preparación y administración de la heparina de bajo peso molecular _____	106
2.9.2.	Jeringa precargada _____	118
2.9.3.	Efectos secundarios locales en función de las variantes de la técnica _____	119
2.9.4.	Educación sanitaria al paciente y familiares para la administración de la heparina de bajo peso molecular _____	129
III.	OBJETIVOS _____	131
IV.	HIPÓTESIS _____	137

V.	MATERIAL Y MÉTODO	141
5.1.	Diseño	143
5.2.	Población y sujetos	143
5.2.1.	Criterios de inclusión y exclusión	144
5.3.	VARIABLES	144
5.4.	Instrumentos de valoración	146
5.5.	Procedimiento	150
5.5.1.	Proceso de selección de muestra	150
5.5.2.	Proceso de recogida de datos	152
5.5.3.	Proceso de mediciones	154
5.6.	Estrategias utilizadas para aumentar la fiabilidad y validez	155
5.7.	Autorizaciones y protección de datos	156
5.8.	Análisis estadístico	156
VI.	RESULTADOS	157
6.1.	Características de la muestra	159
6.2.	Profilaxis antitrombótica	160
6.2.1.	Cumplimiento de las recomendaciones de profilaxis antitrombótica atendiendo a las guías clínicas	160
6.3.	Procedimiento de administración de la HBPM y hematomas	161
6.3.1.	El procedimiento de administración de HBPM por los profesionales de enfermería y la aparición de hematomas abdominales	161
6.4.	Fototipo de piel, dolor y hematomas	164
6.4.1.	Fototipo de piel y la percepción de sensación dolorosa por los pacientes receptores de HBPM	164
6.4.2.	Fototipo de piel y la aparición de hematomas tras la aplicación de HBPM	167
6.4.3.	Lesiones abdominales previas y percepción de sensación dolorosa en la aplicación de HBPM	168
6.5.	Obesidad, hematomas y dolor	170
6.5.1.	Obesidad y percepción de sensación dolorosa en la aplicación de HBPM	170
6.5.2.	Pliegues cutáneos abdominales, incidencia de aparición de hematomas abdominales, área de hematomas y percepción de sensación dolorosa en los pacientes receptores de HBPM	173
6.5.3.	Relación entre IMC e incidencia de hematomas abdominales	175
6.5.4.	Relación entre IMC y área de los hematomas abdominales	176
6.6.	Información, ansiedad y dolor	177
6.6.1.	Ansiedad manifestada por el paciente hospitalizado y la sensación dolorosa percibida al recibir la HBPM	177
6.6.2.	Información sobre la necesidad de administración de HBPM como profilaxis antitrombótica y los niveles de ansiedad manifestados durante la hospitalización	177

6.6.3.	Percepción que tiene el sujeto receptor de HBPM sobre la protección de su intimidad _____	178
6.7.	Diferencias existentes según el sexo entre las variables dependientes del individuo y las dependientes del procedimiento _____	178
6.7.1.	Relación entre el sexo y aparición de hematomas _____	178
6.7.2.	Diferencias en la percepción de sensación dolorosa durante y después de la administración de HBPM según el sexo del sujeto _____	179
6.7.3.	Niveles de ansiedad ante la administración de HBPM y el sexo del sujeto _	179
6.8.	Diferencias existentes según la edad entre las variables dependientes del individuo y las dependientes del procedimiento _____	181
6.8.1.	Edad y ansiedad _____	181
6.8.2.	Edad y hematoma _____	181
6.8.3.	Edad y dolor _____	181
6.9.	Propuesta de una ecuación predictor de aparición de hematomas abdominales tras la administración de HBPM _____	181
VII.	DISCUSIÓN _____	185
VIII.	CONCLUSIONES _____	209
	BIBLIOGRAFIA _____	215
	ANEXOS _____	236

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1.	Principales factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica _____ 12
Tabla 2.	Factores de riesgo para la trombosis de venas profundas _____ 15
Tabla 3.	Riesgo de desarrollar una TVP en pacientes hospitalizados sin profilaxis ____ 17
Tabla 4.	Estratificación del riesgo trombótico en el paciente quirúrgico _____ 17
Tabla 5.	Factores de riesgo que influyen sobre la trombosis relacionados con el estilo de vida _____ 18
Tabla 6.	Características y dosificación de las distintas moléculas de HBPM existentes en España _____ 37
Tabla 7.	Guía de profilaxis en cirugía en relación con el riesgo de TEV (grados de evidencia) _____ 41
Tabla 8.	Profilaxis farmacológica y su duración según grupos de riesgos _____ 41
Tabla 9.	Diferencias entre las HBPM _____ 49
Tabla 10.	Clasificación de fototipo de piel (FITZPATRICK) _____ 63
Tabla 11.	Clasificación del fototipo de piel II (FITZPATRICK) _____ 64
Tabla 12.	Ventajas e inconvenientes de la vía subcutánea _____ 65
Tabla 13.	Evolución clasificación de la obesidad en función del IMC hasta 1998 ____ 67
Tabla 14.	Clasificación de la obesidad en función del IMC, según la OMS _____ 68
Tabla 15.	Métodos de medida de la composición corporal _____ 69
Tabla 16.	Diferencia entre el dolor agudo y el dolor crónico _____ 87
Tabla 17.	Origen y descripción de los tipos de dolor _____ 88
Tabla 18.	Criterios de inclusión _____ 144
Tabla 19.	Criterios de exclusión _____ 144
Tabla 20.	Variables independientes _____ 145
Tabla 21.	Variables dependientes _____ 146
Tabla 22.	Distribución de la muestra por grupos de edad _____ 159
Tabla 23.	Distribución de la muestra por diagnóstico principal al ingreso _____ 160
Tabla 24.	Hematomas presentes en la muestra (n 202) y número de hematomas por inyectables (n 808), en función del sexo _____ 162
Tabla 25.	Área media y total de hematomas por sexo, en los sujetos los hematomas _ 163
Tabla 26.	Distribución del área de los hematomas abdominales (mm ²) según grupos de edades _____ 163
Tabla 27.	Niveles de dolor durante y post inyección de HBPM _____ 164
Tabla 28.	Niveles de dolor durante y post inyección de HBPM (en frecuencia

	absoluta), por fototipo de piel _____	165
Tabla 29.	Media del nivel de dolor durante y post inyección de HBPM por fototipo de piel _____	165
Tabla 30.	Relación categórica entre variables _____	166
Tabla 31.	Número de hematomas totales (n 418) según FT de piel y sexo _____	167
Tabla 32.	Distribución del área de los hematomas abdominales en función del fototipo de piel _____	168
Tabla 33.	Modelo de regresión logística para la incidencia de hematomas (odd Ratios Crudos y Ajustados) _____	169
Tabla 34.	Distribución de la muestra en función a la clasificación de obesidad, según IMC (OMS) _____	170
Tabla 35.	Distribución del valor del pliegue abdominal (mm) por cuartiles _____	170
Tabla 36.	Niveles de dolor durante y post inyección de HBPM (en frecuencia absoluta), por cuartil de pliegue abdominal _____	171
Tabla 37.	Media del nivel de dolor durante y post inyección de HBPM por cuartil de pliegue abdominal en muestra total (n 202) y en muestra con presencia de hematomas (n 171) _____	171
Tabla 38.	Media del nivel de dolor durante y post inyección de HBPM por cuartil de pliegue abdominal en muestra total (n 202) y en muestra con presencia de hematomas (n 171) _____	172
Tabla 39.	Correlación de Spearman entre Ansiedad, Dolor durante y post, frente a otras variables a estudio _____	172
Tabla 40.	Número de hematomas totales (n 418) según valor del pliegue abdominal (por cuartiles) y sexo _____	173
Tabla 41.	Distribución del área de los hematomas abdominales (mm ²) según tipo de pliegue abdominal (cuartiles) _____	174
Tabla 42.	Número de hematomas totales (n 418) según IMC (criterios de obesidad de la OMS) _____	176
Tabla 43.	Distribución del área de los hematomas abdominales (mm ²) según IMC (criterios de obesidad de la OMS) _____	176
Tabla 44.	Distribución de los niveles de ansiedad _____	177
Tabla 45.	Número de hematomas totales (n 418) en función de los grupos de edad y sexo _____	178
Tabla 46.	Niveles de dolor durante y post inyección de HBPM (en frecuencia absoluta), por sexo _____	179
Tabla 47.	Distribución de los niveles de ansiedad total y por sexos _____	180
Tabla 48.	Niveles de ansiedad medios por sexos _____	180
Tabla 49.	Regresión logística _____	182
Tabla 50.	Probabilidad de hematomas tras administración de HBPM, según la ecuación de probabilidad _____	182

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Algoritmo diagnóstico de TVP en extremidades inferiores (proximal) _____	22
Figura 2. Pentasacárido esencial en la acción anticoagulante de la heparina _____	30
Figura 3. Mecanismo de anticoagulación de la heparina _____	32
Figura 4. Mecanismo de acción de la heparina _____	32
Figura 5. Hematoma abdominal cutáneo _____	47
Figura 6. Hematoma de recto tras punción local de heparina de bajo peso molecular _____	48
Figura 7. Estructura de la piel _____	59
Figura 8. Esquema de la epidermis _____	60
Figura 9. Esquema de la arquitectura de la vasculatura cutánea _____	61
Figura 10. Grados de inclinación de la aguja para la administración por vía subcutánea _____	65
Figura 11. Índice de masa corporal (IMC) o Índice de QUETELET _____	67
Figura 12. Significado de la intimidad _____	77
Figura 13. Dimensiones del dolor _____	83
Figura 14. Dolor nociceptivo que se origina en la lesión del tejido _____	85
Figura 15. Escala del dolor EVA _____	93
Figura 16. Modelo explicativo del proceso cognitivo que sigue el individuo ante el dolor y las variables que interactúan en su retroalimentación _____	106
Figura 17. Técnica de administración de HBPM _____	111
Figura 18. Partes de una jeringa precargada: Clexane® _____	119
Figura 19. Fórmula de muestreo y resultado _____	143
Figura 20. Pesa – Tallímetro _____	147
Figura 21. Fórmula de Quetelet: Cálculo del índice de masa corporal _____	147
Figura 22. Cinta métrica milimetrada _____	147
Figura 23. Jeringa precargada con envoltorio unidosis de enoxaparina - Clexane® _____	149
Figura 24. Procedimiento habitual de administración de HBPM por los enfermeros/as	

	de la Unidad de Traumatología _____	151
Figura 25.	Marcado de la zona de punción _____	153
Figura 26.	Fórmula de la Media Aritmética del rectángulo. Cálculo del valor medio del pliegue abdominal _____	154
Figura 27.	Fórmula del área del rectángulo para el cálculo del área del hematoma ____	155
Figura 28.	Ecuación de probabilidad de hematomas _____	182

ACRÓNIMOS

ETE -----	Enfermedad Tromboembólica
UE -----	Unión Europea
TVP -----	Trombosis Venosa Profunda
TEP -----	Tromboembolismo Pulmonar
HBPM -----	Heparina de Bajo Peso Molecular
AAOS -----	American Academy of Orthopaedic Surgeons
HP -----	Hemostasia Primaria
HS -----	Hemostasia Secundaria
FL -----	Femtolitro
SPT -----	Síndrome Post-Trombótico
CID -----	Coagulación Intravascular Diseminada
TV -----	Trombosis venosa
TEP -----	Tromboembolia pulmonar
ETV -----	Enfermedad Tromboembólica Venosa
TE -----	Tromboembolismo
ENDORSE ----	Epidemiologic International Day for the Evaluation of Patients at Risk for Venous Thromboembolism in the Acute Hospital Care Setting
ACCP -----	American Collage of Chest Physicians
PRETEMED --	Prevención de Enfermedad Tromboembólica en Patología Médica
TEV -----	Tromboembolismo Venoso
MMII -----	Miembros Inferiores
AP -----	Atención Primaria
DCI -----	Dispositivo de Compresión Intermitente
CNI -----	Compresión Neumática Intermitente
HNF -----	Heparina No Fraccionada
NICE -----	National Institute for Health and Clinical Excellence
SECOT -----	Sociedad Española de Cirugía Ortopedia y Traumatología
ACO -----	Anticoagulantes Orales
NACO -----	Nuevos anticoagulantes Orales
IAM -----	Infarto Agudo de Miocardio
ATC -----	Artroplastia de Cadera
ATR -----	Artroplastia de Rodilla
SETH -----	Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia
KD -----	Kilodalton
AT-III -----	Antitrombina III
IV -----	Intravenosa
SC -----	Subcutánea
FXa -----	Factor X activado
PREVENT ----	Medical Thromboprophylaxis Study Group
IMC -----	Índice de Masa Corporal
UI -----	Unidades Internacionales
H -----	Hora
Kg -----	Kilogramo
AAS -----	Ácido Acetil Salicílico
ml -----	Mililitro

TP -----	Tiempo de Protrombina
TTPa -----	Tiempo de Protrombina activada
AEMPS -----	<i>Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios</i>
RA -----	Reacción Adversa
C-E -----	Coste Efectividad
WHO -----	World Health Organization
US-FDA -----	United States - Food and Drug Administration
UH -----	Unidad de Hospitalización
CHUIMI -----	Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil
COT -----	Cirugía Ortopédica y Traumatología
FC -----	Fractura de Cadera
BVP -----	Bota Venosa Plantar
mm ² -----	Metro Cuadrado
mm -----	Milímetro
UV -----	Ultravioleta
FT -----	Fototipo
SEEDO -----	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
OMS -----	Organización Mundial de la Salud
PC -----	Pliegues Cutáneos
PCA -----	Pliegues Cutáneos Abdominal
cm -----	Centímetro
RAE -----	Real Academia Española
P-F -----	Paciente – Familia
IASP -----	International Association for the Study of Pain
NAP -----	Nociceptor Aferente Periférico
SNC -----	Sistema Nervioso Central
PAIN -----	Patrón, Área, Intensidad y Naturaleza
EVA -----	Escala Visual Analógica
vs -----	Versus
G -----	Galga
° -----	Grados
BAI -----	Inventario de Ansiedad de Beck
STAI -----	State-Trait Anxiety Inventory
HC -----	Historia Clínica
cc -----	Centímetro Cúbico
cm ² -----	Centímetro Cuadrado

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica (ETE) se produce por un trastorno de la hemostasia y se encuentra influenciada por diversos factores de riesgo que son aditivos, donde a mayor número de factores presentes, se produce un mayor riesgo¹. Se trata de un importante problema de salud en la Unión Europea (UE), con más de un millón de casos de ETE o muertes por año en los seis países examinados², eventos identificados en la actualidad como evitables. En España representa un serio problema de salud, debido a su alta morbimortalidad y su incidencia que parece estar en aumento, a pesar de disponer de mejor diagnóstico y de numerosas evidencias acumuladas en materia de tromboprofilaxis³.

Un estudio realizado en seis países de Europa², orientado a estimar el número de casos de ETE concluyó que estos eventos podían ascender a 1 millón de casos anuales, repartidos entre 465.715 casos de trombosis venosa profunda (TVP), 295.982 casos de tromboembolia pulmonar (TEP) y 370.012 muertes relacionadas. Sólo un 7% de los casos de defunción por esta patología fueron diagnosticados antemortem. La incidencia de la ETE aumenta entre 100-130 veces más en pacientes hospitalizados en comparación con la población en general⁴. El riesgo de desarrollar una TVP durante la hospitalización oscila entre 10-80% dependiendo de la patología del paciente⁵, pero centrados en la patología ortopédica, este riesgo asciende a un 40-80%⁶. Entre las patologías con riesgo de ETE se encuentran las artroplastias de cadera o rodilla y las fracturas de cadera, encontrándose ambas incluidas en la categoría de riesgo “muy alto” dentro de la estratificación del riesgo trombótico en el paciente quirúrgico⁷. Generalmente, este grupo de pacientes poseen varios factores de riesgo de ETE, destacando entre los más comunes, la edad, el trauma mayor, la inmovilización derivada de la patología aguda o crónica y la propia cirugía^{5,8,9}.

Según estudios realizados en España¹⁰ se estima que representa un coste sanitario de unos 66 millones de euros, de este presupuesto, el 90% deriva de la atención hospitalaria, destacan las Comunidades Autónomas de Madrid y Cataluña con el mayor peso de costes hospitalarios por esta patología, resultando los más altos de España, en torno al 15%, frente a un escaso 1,9% en la Comunidad Autónoma de Canarias¹⁰. En base a estos datos, algunos autores¹¹ afirman que el uso de Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM) es más barato que la no profilaxis de ETE.

Por todo lo anterior, se considera importante la formación específica de todos los miembros del equipo sanitario y sobre todo el equipo médico, para que dispongan de las habilidades y competencias necesarias, tanto para detectar el riesgo de ETE y

pautar la adecuada profilaxis, como para diagnosticar precozmente esta patología y tratarla, colaborando con el descenso del casi 37% de defunciones⁷ producidas por esta enfermedad, el 93% de ellas presentadas sin diagnosticar antemorten.

Las Guías Clínicas^{12,13} para la prevención de las ETE, proporcionan actualmente las directrices para mejorar la práctica clínica. Existen diferentes Guías Clínicas, unas más generales¹² y otras más específicas como la American Academy of Orthopaedic Surgeons¹³ (AAOS) que proporcionan a los médicos unas directrices para mejorar su práctica. Sin embargo, no se ha detectado una visión integradora de estas mejoras en la práctica con otras disciplinas implicadas en el cuidado de estos pacientes.

En España, el 96% de los pacientes de cirugía mayor ortopédica tienen prescrita profilaxis y de ellos, el 98% se realiza con HBPM¹⁴. El uso de HBPM para la prevención de ETE, reduce el riesgo de TVP en un 72% y de cualquier episodio de TEP en un 65%¹⁴.

El procedimiento de administración de la HBPM vía subcutánea (o intravenosa en algunos casos, como en hemodiálisis) es realizado por la enfermera a diario en el ámbito hospitalario, atendiendo a la prescripción médica. Durante los más de 35 años de utilización de este fármaco, la bibliografía pone de manifiesto multitud de variables que emergen durante el procedimiento de administración que se han visto modificadas. Algunas de estas variables, han sido eliminadas hoy en día debido al consumo de jeringas precargadas (la elección de jeringa, la elección calibre de aguja y cargar burbuja o el sello de aire); otras tantas, continúan siendo objeto de modificación (la limpieza preinyección, el uso de antiséptico, la forma de limpiar, el lugar de inyección, la formación del pliegue/pellizco, el ángulo de inyección, el tiempo en atravesar la barrera de la piel, la aspiración, el tiempo de inyección del fármaco, inyectar burbuja, el momento de soltar el pliegue, la forma y tiempo de extracción de la aguja, la limpieza de la zona y la presión en la zona). La literatura también recoge las posibles reacciones adversas^{15,16}; concretamente la ficha técnica¹⁷ de la enoxaparina cita las siguientes asociadas a su administración: urticaria, prurito, eritema, dolor, hematomas, sangrado, hipersensibilidad y edema, entre otras. Si nos centramos en alteraciones locales en la zona de punción, dicha ficha recoge una incidencia de 1-10% casos de irritación local moderada, dolor, hematoma, equimosis y en raros casos nódulos duros (0.01-0.1%).

Desde una visión de cuidados enfermera y centrados en el procedimiento de administración del fármaco, la bibliografía¹⁸⁻²⁹ arroja una mayor incidencia de lesiones locales en el punto de punción y contradice los datos anteriores. El dolor con el uso de heparinas puede estar presente en un 58.5% de los casos³⁰ y aumentar en función de la disminución del tiempo de inyección^{20,24} o en función de la dosis de fármaco aplicado (mayor cantidad, aumenta el dolor). Los hematomas locales pueden encontrarse entre el 40-88%^{18,31}, en función de las variables modificadas en el proceso de administración.

Al realizar un breve recorrido por algunas áreas de conocimiento teórico implicadas en la profilaxis antitrombótica, tales como, la hematología, la dermatología y la farmacología, así como conocer la evolución del procedimiento de administración de la HBPM, las reacciones adversas descritas en este grupo de fármacos, entre otros, ayudaran a encontrar las claves necesarias para desarrollar el presente estudio, donde se revisará el riesgo estratificado del paciente ingresado, la profilaxis antitrombótica prescrita, el procedimiento de administración llevado a cabo por el personal de enfermería y sobre todo, las reacciones adversas acaecidas en la Unidad de Traumatología y Ortopedia del Hospital Insular de Gran Canaria, variables todas ellas, indispensables conocer para el desarrollo de este estudio descriptivo.

En base a estos planteamientos, se justifica una investigación científica en este ámbito por las siguientes razones:

- Necesidad de determinar las variables independientes que influyen en la aparición de los hematomas abdominales con la técnica de inyección estandarizada y poder detectar los posibles grupos de riesgo, en el ámbito hospitalario y en la comunidad, que son candidatos a una técnica de inyección modificada, con el fin de disminuir las lesiones locales, el dolor y la ansiedad. Ello podría suponer clínicamente un beneficio en relación con los siguientes posibles factores:
 - Disminución del número y área de hematomas generados en la zona de inyección
 - Disminución del dolor provocado
 - Disminución de la ansiedad del paciente ante la aplicación del inyectable.

- Aportaría un beneficio en cuidados para la salud que puede ser inferido de forma secundaria de los anteriores, ya que al aumentar el beneficio clínico, potenciaría mejorar la educación sanitaria del paciente para la autoadministración de la HBPM al alta domiciliaria (si el paciente se encuentra ingresado) y promover una mayor adherencia al tratamiento.
- Se promueve la no dependencia del paciente de su centro de salud de referencia, evitando así, el aumento en la demanda de las consultas de enfermería tanto en el propio centro de atención primaria, como en los desplazamientos del profesional al domicilio para la administración del tratamiento.
- Además, aumentando los conocimientos en este área, se podría eliminar o disminuir el dolor y las lesiones producidas por la técnica de administración de la HBPM, aportando mejoras en el autocuidado para la salud, mejorando la adherencia de los pacientes al tratamiento antitrombótico, logrando una prevención con éxito de las ETE y de las lesiones e incapacidades que conllevan que pueden representar para el paciente el abandono del tratamiento, evitando la alta dependencia en cuidados y disminuyendo el elevado coste sociosanitario derivado de la aparición de estas lesiones.

Por último, se podrían incorporar sugerencias e información actualizada a las diferentes Guías Clínicas de prevención de ETE, para incluir en ellas una visión integradora incorporando a otras disciplinas, como la Enfermería, implicadas en la información, administración, educación para la autoadministración y adherencia al tratamiento y vigilancia de las posibles complicaciones, con fin de promover una mejora en la práctica clínica desde una visión holística.

II. REVISIÓN Y ANTECEDENTES

2.1 LA HEMOSTASIA

La hematología es la rama médica que se encarga del estudio de los elementos formes de la sangre y sus precursores, así como de los trastornos estructurales y bioquímicos de estos elementos, que puedan conducir a una enfermedad. Es una ciencia que comprende el estudio de la etiología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y prevención de las enfermedades de la sangre y órganos hemolinfoprodutores. El término procede del griego hema (-ατος-,) “sangre” y logo (λογία) “estudio”³².

La hemostasia es un mecanismo de defensa que tiene el organismo para impedir la pérdida de sangre después de una lesión en un vaso¹⁶, es un delicado equilibrio entre los procesos procoagulantes, coagulantes y fibrinolíticos³³. Cuando se altera el equilibrio de los sistemas hemostáticos, la trombosis (coagulación) o la hemorragia pueden poner en peligro la vida. Los elementos celulares que participan en este proceso son: la íntima vascular, las células que poseen el factor tisular extravascular y las plaquetas⁹.

Se conocen dos tipos de hemostasia⁹:

- a. Hemostasia Primaria (HP): Los mecanismos que activan la hemostasia primaria son pequeñas lesiones en los vasos sanguíneos como por ejemplo extracciones sanguíneas, pero también, puede activarse por descamación de las células endoteliales muertas o dañadas. Los vasos sanguíneos se contraen con la finalidad de sellar la herida y las plaquetas llenan el espacio abierto con el exterior para formar una especie de tapón.
- b. Hemostasia Secundaria (HS): Este tipo de hemostasia se activa por los mecanismos de la HP y es vital para controlar el sangrado de grandes heridas en el organismo, como puede ser por cirugías, politraumatismos o extracciones dentales entre muchas otras. El sistema de coagulación plasmático formado por proteínas enzimáticas y cofactores enzimáticos, producen un trombo de fibrina, logrando así la HS. La íntima vascular y las plaquetas se asocian con la HP y con la coagulación y la fibrinólisis con la hemostasia secundaria y todos interactúan en los procesos hemostáticos tempranos y tardíos.

La íntima vascular como se mencionó con anterioridad, actúa en el proceso de la hemostasia. El revestimiento más profundo de los vasos está formado por una capa continua de células endoteliales que forma una superficie lisa que favorece la circulación de la sangre sin perturbarla, evitando así, que se activen las plaquetas y las enzimas plaquetarias. Las células endoteliales están cubiertas por una membrana basal rica en colágeno y tejido conectivo que les brinda sostén; en la siguiente capa se puede encontrar las células del músculo liso que se entremezclan con los fibroblastos en las arterias o arteriolas, pero no en las venas o capilares; estas se contraen durante la HP y posee propiedades procoagulante, fibrinolítica y anticoagulante. Esta acción puede favorecer la formación del tapón que reparará el vaso dañado y además, la íntima de las zonas donde los vasos se encuentran intactos actúan previniendo la trombosis intravascular⁹.

Las plaquetas son otro tipo de células sanguíneas no nucleadas que tienen un volumen aproximado de 10 femtolitro (fl) y que se forman en la médula ósea⁹. La adherencia de las plaquetas al sitio dañado de la pared de un vaso tiene lugar por medio de la interacción de los receptores glucoproteicos con proteínas como el colágeno³³, por la gran rapidez con la que fluye la sangre. Sin embargo, esta glucoproteína no es necesaria en las venas o vénulas, debido a que la unión entre ellas mismas forman tapones plaquetarios que bloquean el sitio de la lesión para evitar la pérdida de sangre, pero la adherencia de las plaquetas solo dura unas pocas horas⁹. Se trata de células que influyen de forma decisiva sobre el proceso de hemostasia, en procesos de inflamación y reparación de tejidos¹⁶. Las plaquetas aportan varias moléculas que estimulan la coagulación, denominadas procoagulantes, vasoconstrictores que causan la contracción de los vasos sanguíneos y agonistas que reclutan y activan las plaquetas vecinas⁹.

Existen otras células sanguíneas que también participan en la hemostasia como son los eritrocitos, los monocitos y los linfocitos. Los eritrocitos aportan volumen e integridad estructural al coágulo de fibrina. Los monocitos y los linfocitos durante la inflamación proporcionan el factor tisular transportado en la superficie que activa la coagulación. Y por último, los leucocitos aportan una serie de integrinas y selectinas de membrana que se unen a las moléculas de adhesión y ayudan a estimular la producción de materiales inflamatorios que estimulan la curación de la herida³⁴.

El plasma sanguíneo transporta al menos 16 glucoproteínas denominadas también “factores de coagulación” que actúan juntas para formar un coágulo de fibrina. La ausencia de un solo procoagulante plasmático condena al individuo a padecer hemorragias recurrentes, inflamación crónica y depender de transfusiones de por vida. La mayoría de estos factores son sintetizados en el hígado, aunque algunos son elaborados por los monocitos, células endoteliales y megacariocitos. Durante el proceso de trombosis los procoagulantes se activan y producen un trombo localizado⁹.

Los procoagulantes plasmáticos se denominan con números desde el año 1958, cuando el Comité Internacional estableció la estandarización de la nomenclatura de los factores de coagulación. Por ello, cuando un procoagulante se activa aparece tras el número romano, una “a”³⁴.

2.1.1 Trastornos de la hemostasia

El término hemostasia procede del griego, *hemo-stasia*; *hemo-* es la forma prefija de la palabra *haíma* que significa “sangre”, mientras que *-stasia* indica “parada”³².

La coagulación de la sangre es un proceso multifactorial y dinámico que se caracteriza por una cascada de reacciones proteolíticas cuya finalidad es la de convertir el fibrinógeno, proteína soluble del plasma, en fibrina insoluble que forma redes de fibrina, capaces de envolver el trombo plaquetario. Este proceso, es regulado a su vez, por un sistema de anticoagulantes naturales; del funcionamiento coordinado de todos sus componentes depende el mantenimiento de la fluidez sanguínea. Su alteración puede ocasionar fenómenos hemorrágicos o trombóticos¹⁶.

La hemorragia es una forma de sangrado grave que requiere de alguna intervención, esta puede ser localizada o generalizada, anatómica o sistémica, adquirida o congénita⁹.

La hemorragia localizada se caracteriza por presentarse en un solo lugar, y suele indicar presencia de traumatismo, infección, tumor o alteración localizada de un vaso sanguíneo; la mayoría de los sangrados suelen ser de este tipo. En el caso de que las manifestaciones de sangrado sean simultáneas y procedentes de dos o más localizaciones, puede considerarse un trastorno hemorrágico generalizado. Se dice

que un sangrado es generalizado cuando es recurrente, tardío o excesivo; cuando es posterior a un traumatismo, extracción dental o cirugía³⁵.

Por el contrario, la ETE es la consecuencia de la obstrucción aguda del flujo sanguíneo provocada por un trombo vascular³⁵, producida por la formación de coágulos en el interior de las arterias o venas generados principalmente por una lesión del endotelio (en el caso de la trombosis arterial) o por estasis o aumento de la coagulabilidad sistémica, en el caso de trombosis venosa).

2.1.2 La enfermedad tromboembólica

Como ya se ha indicado, la ETE se trata de un trastorno de la hemostasia, en el que se incluyen tres procesos: la trombosis venosa profunda (TVP), el tromboembolismo pulmonar (TEP) y por último, el síndrome post-trombótico (SPT)³⁶.

A comienzos del siglo XIX, Virchow (tríada de Virchow) identificó tres causas de TV: estasis, lesión de la pared vascular e hipercoagulabilidad sanguínea⁸. Además de los factores identificados por Virchow, en la actualidad se identifica como causa principal la formación inapropiada de coágulos de plaquetas o fibrina que obstruyen los vasos sanguíneos produciendo obstrucciones y causan isquemias y/o necrosis⁹.

La trombosis es un trastorno multifacético, secundario a anomalías en el sistema de la coagulación, vías de la función plaquetaria, moléculas de activación de los leucocitos y de la pared de los vasos sanguíneos⁹. La formación de trombos es el resultado de un desequilibrio de los factores de promoción y control dentro del proceso hemostático normal. Los trombos³⁶ se pueden formar en las arterias o las venas, pero los mecanismos desencadenantes son totalmente diferentes. Así, los trombos que se producen dentro de pequeñas arteriolas están compuestos principalmente por agregados plaquetarios, mientras que los venosos son el resultado de la formación de fibrina dentro de los vasos³⁷, como consecuencia del estasis o aumento de la coagulabilidad sistémica³³. La estasis representa el papel más dominante y permite la formación de agregados plaquetarios y de fibrina naciente en áreas de flujo lento. La hipercoagulabilidad está asociada a deficiencias hereditarias de los anticoagulantes naturales AT-III, proteína C o proteína S⁹.

Atendiendo a lo anterior, los agentes antiplaquetarios se usan para tratar los trombos arteriales y los antiacoagulantes para reducir al mínimo los trombos venosos.

La trombosis es una importante causa de muerte e incapacidad debida a dos procesos³³:

- a. Oclusiones arteriales, que conducen a infarto de miocardio, ictus e isquemia periférica.
- b. Oclusión venosa, que causa trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.

Los trombos también pueden formarse dentro de las cámaras cardiacas, sobre todo en válvulas cardiacas dañadas o prótesis valvulares³⁸, o en la microcirculación³³ como resultado de coagulación intravascular diseminada (CID).

La lesión endotelial es la principal causa de trombogénesis en el sistema arterial de alto flujo³³. Los trombos sólo se forman en localizaciones con una patología subyacente de la pared arterial y por una concentración elevada de homocisteína plasmática, siendo probablemente consecuencia del efecto tóxico ejercido sobre las células endoteliales y de la lesión de la pared³³.

Los fragmentos denominados émbolos pueden separarse del extremo proximal de un trombo venoso, recorrer rápidamente las cámaras derechas del corazón y alojarse en la vascularización pulmonar arterial, lo que produce isquemia y muerte pulmonar. Se estima que el 95% de estas embolias se originan en venas profundas de las piernas y pantorrillas⁹.

La ETE se encuentra influenciada por dos grupos de factores de riesgo. Un grupo relacionado con el propio paciente y el otro grupo relacionado con la patología (ver tabla 1). Entre los factores relacionados con el paciente se identifican la edad, la obesidad, la insuficiencia venosa, las trombofilias previas y la historia previa de ETE, entre otras. Entre los factores relacionados con la edad se encuentran la inmovilización, la cirugía, la infección severa, el trauma mayor y/o ser portador de catéter central, entre otros.

Tabla 1: Principales factores de riesgo para la enfermedad tromboembólica

Factores relacionados con el paciente	Factores relacionados a enfermedad
Edad	Insuficiencia cardiaca-IAM
Obesidad	Insuficiencia respiratoria crónica
Paresia-Plejía extremidades inferiores	Inmovilización
Varices-Insuficiencia venosa	Embarazo-Puerperio
Trombofilias primarias	Infección severa
Historia previa de ETE (personal/familiar)	Cirugía
	Trauma mayor
	Enfermedad reumática activa
	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Cáncer-terapia anticancerosa
	Estrógenos
	Síndrome nefrótico
	Accidentes vascular encefálico
	Ingreso a cuidados intesivos
	Catéter venoso central
	Trastornos mieloproliferativos

Fuente³⁹: Aizman A, Abbott E, Rojas L. Strategies for the prophylaxis of thromboembolic disease among medical patients. Rev méd Chile [revista en la Internet]. 2011; 139(9): 1210-27.

2.1.2.1 Epidemiología de la enfermedad tromboembólica

La TV es un problema de salud pública importante y creciente, estimándose que cada año en Estados Unidos 900.000 pacientes presentan una TV clínicamente evidente y que ello da lugar a 300.000 muertes anuales por embolia pulmonar³⁸. Se cree que el 30% de todas las personas que fallecerán en todo el mundo, lo harán por un cuadro trombótico. Muchas de las trombosis fatales no son diagnosticadas hasta el momento de la autopsia⁹.

Un estudio realizado en seis países de Europa², orientado a estimar el número de casos de ETE concluyó que estos eventos podían ascender a 1 millón de casos anuales, repartidos en 465.715 los casos de trombosis venosa profunda (TVP), 295.982 casos de tromboembolia pulmonar (TEP) y 370.012 muertes relacionadas. Sólo en un 27.473 (7%) de los casos de defunción por estas patologías, fueron diagnosticados antemorten; donde 126.145 (34%) eran TEP repentino fatal, y 217.394 (59%) TEP sin diagnosticar.

En EEUU la incidencia anual de TV en la población general es de 1 por cada 1000 habitantes⁴⁰, incluyendo tanto la TV superficiales de las piernas, como las TV profundas, más peligrosa, que se forman con más frecuencia en las venas iliacas, poplíteas y femorales del muslo y de las piernas⁴¹. También pueden formarse trombos oclusivos grandes, aunque con menor frecuencia, en las venas de extremidades superiores, del hígado, del bazo, de los intestinos, del cerebro y de los riñones⁹.

En España, el TV continúa siendo una causa importante de morbilidad en pacientes hospitalizados sometidos a cirugía mayor a pesar de la profilaxis antitrombótica aplicada, llegando la incidencia hasta un 10% en estudios necrópsicos⁷. La incidencia de TVP confirmada con métodos objetivos es del 10-40% entre los pacientes médicos o de cirugía general y del 40-60% después de la cirugía ortopédica mayor. Una cuarta parte de estos trombos afecta a las venas profundas de las extremidades inferiores, pudiendo ocasionar un TEP⁷.

En España no hay datos concretos sobre su incidencia y su distribución, por ello un grupo de trabajo³ llevó a cabo un análisis retrospectivo de las altas hospitalarias codificadas por el Sistema Nacional de Salud en 2008 con respecto a los años 1999 – 2005 en España, donde el ETV representó el 0.82% del total de altas hospitalarias. El total de altas hospitalarias por ETV en 2005 fue de 103/100.000 habitantes y para no hospitalizados de 154/100.000, de ellos, el 53% correspondían al TEP, con una tendencia ascendente, y el 47% a la TVP, con una tendencia descendente. La media de edad de los sujetos analizados fue de 65 años los varones y 68 años las mujeres, y la incidencia aumentó exponencialmente en relación con la edad. La media de edad en las EP resultó de 70 años, frente a los 64 años en las TVP. La mortalidad por TEP fue el 11.6%, y por TVP del 2.3%. El 4% de los pacientes hospitalizados por cualquier causa sufrieron una ETE durante su ingreso, y el 74% de los pacientes estaban ingresados por problemas médicos³.

La incidencia anual estimada de TVP en la población general es 1-2/1000 habitantes, incluso cuando se tratan correctamente, 1-8% de los pacientes desarrollan un TEP, frecuentemente mortal, mientras que hasta 40% de los pacientes desarrollarán un síndrome postflebítico (o posttrombótico) y el 4% hipertensión pulmonar tromboembólica crónica⁴².

En un estudio realizado por *Di Minno et al.*,⁴³ se realiza una proyección sobre la población anciana en el mundo, la cual se prevé, superará su duplicación en los próximos 25 años, y dado que el tromboembolismo venoso es una patología asociada a la edad, la incidencia de TVP, es de prever, se verá incrementada. Por otra parte, la población sometida a cirugía por fractura de cadera es un segmento de la población geriátrica que presenta alto riesgo de TEV debido a la edad, asociado además, al riesgo de TVP y TEP por la propia cirugía.

Por otro lado, la incidencia de que se repita un tromboembolismo (TE) es de un 11% (Cambridge venous thromboembolism study)⁴⁴ tras dos años después de finalizar la terapia antitrombótica. Otros estudios van más allá, y afirman que el riesgo de repetición de TE a los dos años, es significativamente mayor en el hombre que en la mujer^{45,46}, concluyendo que para el hombre el riesgo es de 2.5 a 3.6 veces más alto que para la mujer.

Con respecto a la sintomatología con que se presenta la enfermedad, entre el 50-80% de los casos de TVP son asintomáticos y en aproximadamente el 50% de los pacientes con TVP proximal coexiste además, trombosis pulmonar asintomática. Este elevado porcentaje de falta de sintomatología podría explicar el subdiagnóstico de la enfermedad y probablemente la baja utilización de profilaxis tromboembólica en pacientes hospitalizados³⁹.

El estudio *Epidemiologic International Day for the Evaluation of Patients at Risk for Venous Thromboembolism in the Acute Hospital Care Setting (ENDORSE)*⁴⁷, uno de los mayores estudios realizado en 358 hospitales de 32 países con una muestra de 68.183 pacientes, confirmó que una gran proporción de los pacientes hospitalizados están en riesgo de TEV según los criterios de la guía ACCP⁴, donde el porcentaje de pacientes en riesgo de ETE varió del 35.6 al 72.6%. Respecto al porcentaje de pacientes en riesgo de ETE que recibieron una profilaxis adecuada, osciló entre 1.6 y 84.2%, siendo más frecuente el uso de medidas preventivas en pacientes quirúrgicos que en pacientes con procesos médicos con una proporción del 58.5% y 39.5% respectivamente.

Otro estudio¹⁸ en España, identificó que el 82% de los pacientes quirúrgicos recibían profilaxis antitrombótica adecuada; datos muy similares al estudio internacional previamente revisado. Sin embargo, este estudio no se puede comparar

con estudio ENDORSE⁴⁷ en el caso de los pacientes con procesos médicos, por la utilización de guías diferentes, el estudio internacional opta por la guía ACCP⁴ y el español por *Prevención de Enfermedad Tromboembólica en Patología Médica (PRETEMED)*⁴⁸.

La importancia de la ETE radica no sólo en su frecuencia, sino también en sus complicaciones agudas y crónicas, situaciones que generan una importante discapacidad y elevados costes para el sistema de salud³⁹.

2.1.2.2 La trombosis venosa: factores de riesgo

Los tres factores de riesgo importantes (tríada de Virchow) en la etiología de la TVP son hipercoagulabilidad, estasis venoso y daño de la íntima, así como cada una de las situaciones particulares que pueden presentarse en cada factor⁸ (ver tabla 2).

Tabla 2: Factores de riesgo para la trombosis de venas profundas

Estasis venoso	Hipercoagulabilidad de la sangre
Cirugía ortopédica (especialmente de las extremidades inferiores)	Anemia grave
Edad avanzada	Anticonceptivos orales (especialmente en mujeres > 35 años que fuman cigarrillos)
Embarazo	Consumo de cigarrillos
Fibrilación auricular	Deficiencia de antitrombina III
Ictus	Deficiencia de proteína C
Inmovilidad prolongada	Deficiencia de proteína S
<ul style="list-style-type: none"> • Fractura de la pierna o cadera • Lesión de la médula espinal • Reposo en cama • Viaje largo sin ejercicio adecuado 	Deshidratación o desnutrición
Insuficiencia cardíaca congestiva	Mutación del factor V de Leiden
Obesidad	Neoplasia malignas (especialmente de mama, encéfalo, hígado, páncreas y sistema gastrointestinal).
Periodo posparto	Policitemia vera
Venas varicosas	Sepsis
Daño endotelial	Síndrome nefrótico
Abuso de fármacos intravenosos	Tratamiento con dosis altas de estrógenos
Catéter permanente en vena femoral	
Cirugía abdominal o pélvica	
Fractura de pelvis, cadera o pierna	
Historia de TVP previas	
Traumatismos	

Fuente⁸: Lewis SM, Heitkemper MM, Dirksen SR. Enfermería Medicoquirúrgica. Valoración y cuidados de problemas clínicos. 6ªed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2004.p.951.

Actualmente se ha asociado un cuarto factor, la hipoxia, la cual puede desencadenar la formación de trombos a nivel de las válvulas venosas pues se asocia a estasis sanguíneo⁴⁹.

2.1.2.3 Epidemiología y factores de riesgo de enfermedad tromboembólica en el ámbito hospitalario

La ETE tiene una incidencia entre 100-130 veces mayor en pacientes hospitalizados en comparación con la población general⁴. Casi el 25% de los eventos de ETE están relacionados con una hospitalización reciente. Además, si en lugar de centrar la estadística en los pacientes quirúrgicos (que son los más estudiados) se centra la atención en pacientes no quirúrgicos, se puede confirmar como el TEP se produce entre un 70-80% de los casos y los eventos TVP en un 50-70%, estando todos ellos asociados a la hospitalización^{40,50}.

El TEP se considera el responsable de aproximadamente el 5-10% de las muertes dentro del hospital⁵¹ y en la mayoría de ellas (>70%), el diagnóstico nunca fue sospechado clínicamente, así pues, la ETE se ha transformado en la principal causa de muerte prevenible dentro del hospital⁵²⁻⁵⁴. De los casos que presentan un TEP fatal, el 25% lo hacen de forma súbita; del resto, el 5% muere a pesar de recibir el tratamiento adecuado, el 50% de los que sobreviven evolucionan con disfunción ventricular derecha y el 5% desarrolla una hipertensión pulmonar crónica⁵⁵. Al respecto, destacar que el periodo considerado de mayor riesgo de TEP fatal se encuentra entre el tercer y séptimo día posterior a la intervención⁵⁵.

El riesgo de desarrollar una TVP en pacientes hospitalizados sin profilaxis puede oscilar entre 10-80% dependiendo de la patología⁵ del paciente (ver tabla 3), en el caso de patología ortopédica este riesgo asciende al 40-80%⁶.

La inmovilización, la edad avanzada y numerosas comorbilidades hacen que un porcentaje significativo de los pacientes médicos hospitalizados posean un alto riesgo de desarrollar complicaciones tromboembólicas³⁹.

Tabla 3: Riesgo de desarrollar una TVP en pacientes hospitalizados sin profilaxis

Grupo de pacientes	Prevalencia de TVP %
Patologías médicas	10-20
Cirugía General	15-40
Cirugía Ginecológica mayor	15-40
Cirugía Urológica mayor	15-40
Neurocirugía	15-40
Accidente vascular cerebral	20-50
Artroplastia de cadera, rodilla	40-60
Trauma mayor	40-80
Pacientes críticos	10-80

Fuente⁵: Agnelli G. Prevention of venous thromboembolism in surgical patients. *Circulation*. 2004;110(24 suppl 1):IV-4.

El riesgo de padecer un TEV en el paciente quirúrgico se puede estratificar en función de las características del paciente⁷ (ver tabla 4).

Respecto a los paciente médicos hospitalizados, es importante destacar que entre el 75-80% poseen al menos un factor de riesgo, y un alto porcentaje de ellos presentan tres o más factores de riesgo de forma simultánea⁴.

Tabla 4: Estratificación del riesgo trombótico en el paciente quirúrgico

Categoría de riesgo	Características del paciente
Bajo	Cirugía menor en pacientes < 40 años sin otros factores de riesgo de TEV
Moderado	Cirugía menor en pacientes con otros factores de riesgo de TEV Cirugía en paciente 40-60 años sin otros factores de riesgo de TEV (se incluye cualquier cirugía de > 60 min que conlleva estasis venoso)
Alto	Cirugía en pacientes > 60 años, o 40-60 años con otros factores de riesgo de TEV.
Muy alto	Cirugía en pacientes > 40 años con múltiples factores de riesgo (cáncer, antecedentes de TEV, trombofilia). Cirugía ortopédica: artroplastia de cadera o rodilla o fractura de cadera Traumatismo mayor Lesión medular espinal

TEV: tromboembolismo venoso

Fuente⁷: Páramo JA. Hemorragia, hemostasia y trombosis en cirugía. *CIR ESP*. 2009;85(Supl 1):2-6.

En el caso de las intervenciones quirúrgicas, se pueden formar coágulos en las grandes venas de la pelvis y de miembros inferiores (MMII), siendo esta la causa más frecuente de la TV en el postoperatorio, probablemente debido al estasis⁵⁶.

Es difícil indicar los factores precisos⁹ que contribuyen a la trombosis o determinar cuales de ellos lo hacen en mayor o menor medida, puesto que a lo largo

de la vida adquirimos innumerables hábitos y condiciones que pueden influir en la hemostasia, tanto a nivel de trombosis venosa, como arterial. Si parece claro que al menos el 80% de todos los episodios trombóticos se asocian de algún modo con los factores de riesgo adquiridos a lo largo de la vida (ver tabla 5).

Por otro lado, la trombosis puede estar asociada a enfermedades como el síndrome antifosfolípido, trastornos mieloproliferativos, trastornos hepáticos y renales, leucemia, hemoglobinuria paroxística nocturna e inflamación crónica. Pero también existen patologías de carácter congénito que son factores de riesgo de trombosis, tales como la deficiencia de antitrombina, deficiencia de la proteína C y deficiencia de la proteína S libre, entre otras⁹.

Tabla 5: Factores de riesgo que influyen sobre la trombosis relacionados con el estilo de vida

Factor de riesgo	Comentario
Edad	→ Trombosis > 50 años
Dieta	→ Consumo alimentos grasos en periodos prolongados, ingesta inadecuada de folatos, vitaminas B6 y B12.
Inmovilización	→ Conducir distancias largas, viajes aéreos, reposo en cama, sillas de ruedas, obesidad.
Desequilibrio del metabolismo lipídico	→ Hiperlipemia, elevación de lipoproteína (a), hipercolesterolemia, dislipemia, disminución del HDL y elevación LDL
Estrógenos elevados	→ Embarazo, anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutorio.
Traumatismo, cirugía	→ Fracturas, reemplazo de rodilla o cadera, cirugía ginecológica, de próstata o neurocirugía.
Fumar	→ Depende del grado
Inflamación	→ Crónica o aguda
Grupo sanguíneo	→ Grupos no O tienen factor von Willebrand y factor VII más elevados
Portador de catéter venosos centrales	→ Niños con este tipo de catéter desarrollan trombosis en 33% de los casos.

Fuente⁹: Rodak FB. Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas, 2ª ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana; 2004.p.613-758.

El estudio llevado a cabo por *Carrasco Carrasco et al.*,⁵⁷ orientado a la importancia de la detección de riesgo de ETE y a la profilaxis en Atención Primaria (AP), afirma que:

- a. La ETE constituye una enfermedad de alta incidencia y morbimortalidad.
- b. La mejor forma de evitar la carga sociosanitaria de la ETE es la profilaxis adecuada.
- c. Los pacientes con patología médica y otros factores de riesgo presentan mayor riesgo de padecer una ETE que los quirúrgicos o traumatológicos. Además, los episodios suelen presentar un peor pronóstico.
- d. El paciente encamado por causa médica en su domicilio posee un riesgo de ETE similar al hospitalario.
- e. La guía PRETEMED⁴⁸ permite ponderar de forma individual el riesgo de ETV y establece recomendaciones de profilaxis cuando el riesgo es alto.
- f. El médico de AP es el responsable de la ponderación del riesgo de ETV en los pacientes extrahospitalarios, y debe implementar la profilaxis cuando está indicada.
- g. Se puede establecer un perfil de riesgo tributario de profilaxis que debe ser reconocido de forma sencilla por el médico de AP.
- h. La seguridad y eficacia de las HBPM ha sido establecida en numerosos ensayos clínicos en el ámbito de la AP.
- i. Faltan estudios para el establecimiento definitivo de la eficacia de la tromboprofilaxis en el ámbito de la AP.

2.1.2.4 Herramientas para la detección de trombosis

Conocer el tratamiento adecuado para prevenir la ETE es fundamental, pero conocer las herramientas para detectar la presencia de algunos de los tipos de ETE se considera vital. El estudio epidemiológico europeo² que realizó la estimación de la casos de ETE en 6 países europeos, concluyó que en 1 millón de casos anuales, el 370.012 (37%) aproximadamente fallecen, y sólo un 7% de ellos fueron diagnosticados antemorten. En base a estos datos, se puede plantear que de este millón de casos, el 63% son diagnosticados, tratados y sobreviven, mientras que el 37% fallecen, de ellos, el 93% de ellos lo hacen sin haber sido diagnosticados.

La incidencia de esta enfermedad, así como la forma en que influyen los factores descritos por Rodak⁹ en la tabla 5, puede ayudar a los profesionales de la salud a disponer de más herramientas para prevenir la ETE⁴.

Según afirmó *Cohen et al.*,² en 2007, al menos el 75% de todas las muertes relacionadas con el TEV eran nosocomiales. Dada la disponibilidad de profilaxis efectiva, muchos de estos eventos y muertes podrían haberse evitado.

Si bien algunas herramientas han sido diseñadas para estimar el riesgo en forma individual, ninguna de éstas ha sido validada de forma prospectiva. Así, las recomendaciones de profilaxis en pacientes médicos siguen siendo poco específicas³⁹.

Si bien el tratamiento anticoagulante reduce el riesgo de repetición de la enfermedad, también incrementa el riesgo de hemorragias. Clásicamente la flebografía con contraste ha sido el procedimiento diagnóstico de elección, pero es una prueba invasiva y compleja desde el punto de vista técnico, que conlleva una no despreciable morbilidad. Hasta hace una década la aproximación diagnóstica consistía en realizar una prueba de imagen en los pacientes con sospecha clínica y repetir la prueba una semana más tarde si los resultados eran negativos, pero se ha comprobado que esta estrategia no es coste-efectiva, ya que sólo 10-25% de los pacientes con sospecha clínica de TVP presentan la enfermedad y los resultados de los estudios seriados suelen ser negativos, por lo que se han introducido nuevos algoritmos diagnósticos y terapéuticos en la práctica clínica⁴².

El diagnóstico de la TVP en los MMII, destacan tres pilares fundamentales⁴²:

- Probabilidad clínica pretest: en base al modelo predictivo que tiene en cuenta síntomas, signos y factores de riesgo, se puede categorizar a los paciente en alta o baja probabilidad de TVP. En pacientes con baja probabilidad y una ecografía negativa se puede excluir con seguridad el diagnóstico de TVP, evitando así la realización de ecografías seriadas. Se ha sugerido la incorporación del dímero D al algoritmo diagnóstico que permitiría identificar a los pacientes que no requieren prueba de imagen.
- Dímero D: se trata de un producto de degradación del coágulo de fibrina polimerizada, que puede ser determinado en la sangre y que en pacientes con TVP reciente se encuentran elevados. Se trata de un marcador sensible pero

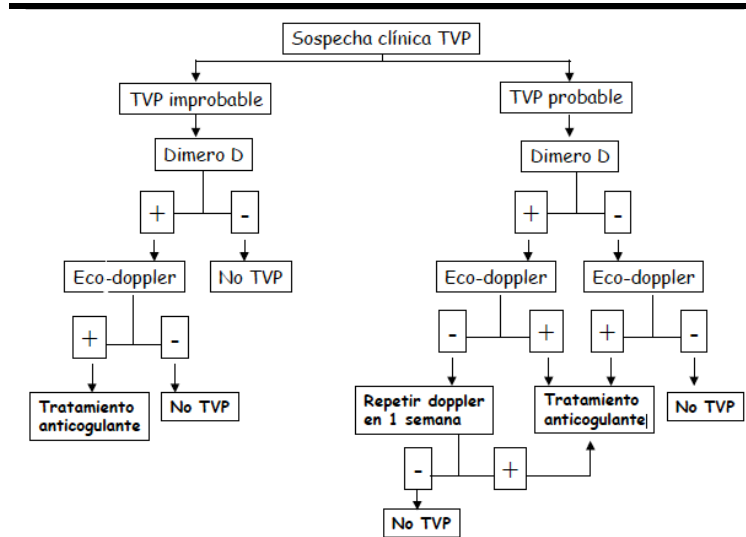
“no específico” de TVP y su valor real reside en un resultado negativo que sugiere baja probabilidad de TVP (alto valor predictivo negativo > 90%), por tanto esta considerado una prueba idónea para descartar la TVP, pero “en ningún caso para confirmar el diagnóstico”.

- Ecografía: la ultrasonografía con compresión venosa constituye en la actualidad la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de TVP. La falta de compresibilidad de un determinado segmento venoso es el criterio diagnóstico, si bien la adición de doppler-color permite una identificación más precisa de la zona venosa trombosada. La ecografía muestra una sensibilidad desde 73% (venas de la pantorrilla) a 97% (venas femorales) dependiendo de la zona. Sólo 1-2% de los pacientes con ecografía negativa presentan trombosis en este estudio seriado, así no es aconsejable ni es coste-efectiva.

Antes de la aplicación del algoritmo diagnóstico de TVP en extremidades inferiores (ver figura 1) “[...]se debería determinar inicialmente la probabilidad clínica según modelo de Wells. Para ello es importante una historia clínica y examen físico precisos y detallados. Tras la predicción clínica se deber realizar determinación de dímero-D. Una puntuación clínica ≥ 1 y dímero-D negativo serían suficientes para excluir TVP, sin necesidad de realizar ecografía; sin embargo no debería emplearse únicamente el dímero-D para excluir TVP en un paciente con alta sospecha clínica. El modelo de probabilidad clínica y el dímero-D tienen, además, la ventaja de definir la estrategia terapéutica en situaciones en que la prueba de imagen no está disponible; así, los pacientes con sospecha clínica moderada o alta y dímero-D positivo pueden recibir una inyección de heparina de bajo peso molecular (HBPM) por vía subcutánea (SC) a dosis terapéuticas y diferir la realización de la prueba de imagen 12-24 horas, puesto que se ha demostrado que es una opción segura y eficaz, que proporciona protección adecuada; en aquellos pacientes cuyo riesgo de TVP es bajo de acuerdo con el modelo de probabilidad clínica y dímero-D negativo, se puede posponer la prueba de imagen 12-24 horas sin necesidad de cobertura antitrombótica. La utilidad del dímero-D sería escasa durante el embarazo y en pacientes hospitalizados a causa de infección, postoperatorio, etc., que suelen tener valores elevados de dímero D y , por ello, sería innecesario realizar una prueba de imagen siempre que no exista la posibilidad diagnóstica de TVP. No obstante, la estrategia ideal para el diagnóstico de TVP en un pacientes sintomático es la combinación de probabilidad clínica, dímero-D y

ecografía de extremidades [...]. La ultrasonografía sería, asimismo, la prueba de elección durante el embarazo por ser segura para la madre y el feto⁴².

Figura 1 : Algoritmo diagnóstico de TVP en extremidades inferiores (proximal)



TVP: Trombosis venosa profunda

Fuente⁴²: Páramo JA, Ruiz de Gaona E, García R, Rodríguez P, Lecumberri R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. Rev Med Univ Navarra. 2007;51(1):13-7.

2.1.2.5 Prevención de la trombosis venosa

Desde la primera prueba clínica de trombosis (hace más de 50 años), es oportuno reflexionar sobre los grandes avances que se han logrado en esta área de la seguridad del paciente, así como en los importantes desafíos que todavía quedan pendientes, tras numerosos estudios realizados y publicados que han identificado grupos de riesgo y confirmado eficacia y coste-efectividad de la profilaxis de la trombosis. A pesar de este enorme cuerpo de evidencia, el TEV sigue siendo una causa importante de morbilidad hospitalaria y de muerte, no porque los métodos probados de prevención no estén disponibles, sino debido a una elevada proporción de pacientes que no se benefician de los conocimientos acumulados en este ámbito⁴.

Diversos autores^{4,7,8,39,47} coinciden en destacar la importancia de la prevención de ETE, y algunos estudios prospectivos^{47,58} afirman que la profilaxis en pacientes que no reciben profilaxis puede llegar a padecer TVP en un 15% y TEP en un 1,5%.

La estimación del riesgo de cada paciente es fundamental en el momento de indicar una intervención que resulte costo-efectiva, mediante el uso de algunas herramientas diseñadas para estimar este riesgo de forma individual³⁹.

La prevención de TV puede realizarse según dos modalidades, por un lado la profilaxis mecánica o física y por otro la farmacológica^{4,7,8,14,39}.

La primera de éstas consiste en el empleo de medias elásticas de compresión gradual, botas de compresión neumática intermitente o dispositivos de compresión intermitente (DCI)^{7,8,14,59}. La profilaxis debe mantenerse hasta que se normalice la movilización del paciente o hasta que desaparezcan los factores de riesgo de trombosis³⁴. Los estudios demuestran que ejercer una presión aproximada de 18 mmHg, disminuye las trombosis venosas distales en la pantorrilla al mejorar la estasis venosa y aumentar el retorno venoso. Sin embargo, no está claro si son efectivas para reducir la incidencia de TVP y TEP¹⁴.

DCI son utilizados para paciente hospitalizados con riesgo moderado, alto o muy alto de TVP o TEP. Estos dispositivos aplican presión externa intermitente a los MMII, por lo que actúan sobre los tres componentes de la tríada de Virchow. La compresión impulsa la sangre desde las venas superficiales hacia las profundas, lo que disminuye el estasis venoso. Por otra parte, la compresión disminuye la distensión venosa y disminuye el riesgo de daño del endotelio, y por último, se produce el aumento de velocidad del flujo sanguíneo que potencia la fibrinólisis. Son efectivos contra la TVP si se aplican correctamente o si el paciente lo utiliza de forma continuada (excepto para el baño, evaluación de la piel y ambulación)¹⁴.

Naccarato et al.,⁶⁰ tras su ensayo con medias de compresión graduada, compresión neumática intermitente (CNI) y eléctrica afirmó que la CNI que parecía prometedora, no había demostrado ser beneficiosa, encontrando que las medias habían causado más problemas en la piel de las piernas (úlceras y ampollas). La evidencia no apoya el uso rutinario de medias de compresión graduada o CNI en pacientes con un accidente cerebrovascular reciente^{60,61}. Los estudios que están en

curso en la actualidad deben proveer pruebas fiables sobre los riesgos y beneficios de la CNI. Esto ya lo había advertido Kay⁶¹ en 1986, cuando planteó que los métodos físicos de prevención de TVP pueden ser nocivos con aquellas personas con enfermedad vascular periférica ya que pueden causar necrosis isquémica en las piernas. También causan daño los métodos físicos⁶⁰ en presencia de enfermedades dermatológicas, arteriopatías periféricas o diabetes neuropática.

Sin embargo, Lewis *et al.*,⁸ afirman que la movilización precoz proporciona el método más fácil y con mejor relación coste-efectividad para disminuir el riesgo de TVP. Los pacientes encamados necesitan ser instruidos para que cambien de posición, realicen flexiones dorsales con los pies y hagan giros con los tobillos cada 2-4 horas. Los que puedan, necesitan levantarse de la cama, sentarse en un sillón para las comidas y caminar al menos tres veces al día.

La segunda medida profiláctica se basa en la utilización de las distintas alternativas farmacológicas, como las heparinas no fraccionadas (HNF), HBPM, antagonistas de la vitamina K, inhibidores selectivos del factor Xa e inhibidores de la trombina⁵⁹. Estas medidas serán desarrolladas ampliamente en un apartado posterior.

En el caso de individuos con trombofilias hereditarias, XU *et al.*,³⁸ recomiendan entre otras, evitar profilaxis antitrombótica anticoagulante a largo plazo en los pacientes asintomáticos con trombofilias hereditarias, dado el aumento del riesgo de hemorragia. Realizar profilaxis en contextos de alto riesgo, considerándose claramente la conveniencia de utilizar heparina o heparina de bajo peso molecular para la profilaxis antitrombótica cuando los pacientes con trombofilias hereditarias y trombosis arterial previa se encuentran en contextos de alto riesgo, como cirugía mayor, traumatismos o manejo del embarazo y el parto. Los autores plantean que se aplique tratamiento de TV y arterial con el manejo inicial de la trombosis arterial coronaria en pacientes con trombofilia hereditaria aplicada, siguiendo la indicación estándar, con anticoagulantes y/o terapia dirigida a las plaquetas, según esté indicado. Así como que el empleo de un tratamiento anticoagulante a largo plazo precisa individualizarse, dada la ausencia de estudios aleatorizados; y que el manejo de la TEV no suele ser diferente al de otros pacientes sin trombofilias hereditarias.

A pesar de estar demostrado que la ETE es un problema frecuente en pacientes médicos hospitalizados, de estar catalogada como la principal causa de muerte

prevenible en estos pacientes y de existir suficiente evidencia demostrando el beneficio de la profilaxis farmacológica, ésta sigue siendo una medida terapéutica subutilizada. Implementar estrategias activas para mejorar la indicación de profilaxis en los hospitales permitirá reducir el gran número de eventos tromboembólicos, disminuyendo morbilidad y mejorando la calidad de vida de los pacientes³⁹.

Por otro lado, la mala adherencia de los pacientes y del personal de salud en el uso de medias y DCI constituyen un elemento a considerar, al indicar e implementar este tipo de intervenciones³⁹.

Tanto los profesionales de forma individual, como las instituciones de salud, tienen la responsabilidad de proporcionar tromboprofilaxis, satisfaciendo así, el ranking más alto de intervención de seguridad en los pacientes hospitalizados. La tromboprofilaxis necesita incorporarse a la cultura de la atención de rutina de los pacientes hospitalizados de forma adecuada a sus riesgos tromboembólicos y de sangrado. Esto requiere, no sólo la selección de una opción basada en la evidencia, sino también de una profilaxis planteada en relación con el riesgo tromboembólico; además de aplicar la dosis correcta si se utiliza un anticoagulante, garantizar el cumplimiento óptimo y continuando para la profilaxis en el período de riesgo⁴.

Tooher et al.,⁶² abogan por estrategias activas en conjunto que incorporen algún método para recordar a los médicos la necesidad de evaluar a los pacientes por el riesgo TVP y ayuden a la selección de la profilaxis adecuada, aspectos que es probable dirijan a la consecución de resultados óptimos, frente a otras directrices de tipo pasivo.

Las Guías Clínicas orientan al médico para la selección de la profilaxis adecuada, pero algunos autores como *Ruiz-Iban et al.*,⁶³ ante la ausencia de unificación de criterios entre estas guías [AAOS, ACCP y National Institute for Health Clinical Excellence⁶⁴ (NICE)] realizan comparaciones en busca de criterios conciliadores. Además, algunas especialidades médicas también disponen de sus propias recomendaciones como es el caso de Sociedad Española de Cirugía Ortopedia y Traumatología (SECOT)⁶⁵.

“La importancia de la enfermedad tromboembólica radica no sólo en su frecuencia, sino también en sus complicaciones agudas y crónicas. Dentro de estas

últimas destacan el síndrome postflebítico y la hipertensión pulmonar crónica, situaciones que generan una importante discapacidad y elevados costes para los sistemas de salud³⁹.

2.2 LA FARMACOLOGIA EN LA PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS

Durante varias décadas, gracias a la utilización de fármacos anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K ha sido posible el tratamiento y prevención de la tromboembolia venosa¹². Dentro de los anticoagulantes que actualmente existen en el mercado se puede encontrar los ACO, nuevos anticoagulantes orales (NACO) y las heparinas.

Los ACO también llamados anticoagulantes *cumarínicos* reciben este nombre por el compuesto inicial encontrado en el trébol dulce “*la cumarina*”, posteriormente la síntesis del dicumarol proporcionó un compuesto para el uso de la medicina clínica³⁷. El dicumarol presenta una estructura claramente relacionada con la vitamina K y la ventaja de ser activo por vía oral¹⁶. El mecanismo de acción de los ACO radica en alterar la acción de la vitamina K, elemento esencial para terminar de sintetizar en el hígado cuatro proenzimas factores de la coagulación: II, VII, IX y X¹⁵. Actualmente existen 2 grupos de ACO: Derivados de la 4-hidroxycumarina (dicumarol, acenocumarol, warfarina, fenprocumón y bismacetato) y derivados de indán-1,3-diona (fenindiona y difenadiona). De ellos, en España se utilizan el acenocumarol y la warfarina¹⁶, que están indicados en el tratamiento y la profilaxis de afecciones tromboembólicas (trombosis venosas, embolismo pulmonar, fibrilación auricular, sustitución de válvulas cardíacas).

Otros fármacos que se utilizan para la prevención de ETE son las heparinas, pudiendo distinguirse dos tipos^{16,67}: HNF y HBPM. Más adelante, en el apartado de farmacología se desarrollará la descripción e indicación de estos dos tipos de heparinas. Solamente introducir que las HBPM han supuesto un cambio trascendental en la profilaxis del TEV en el paciente quirúrgico, numerosos estudios aleatorizados han demostrado una reducción de más del 70% en la incidencia de TEV tras la cirugía general, con escasas complicaciones hemorrágicas. En los últimos años, se han incorporado nuevas moléculas, como el pentasacárido fondaparinux⁷.

2.2.1 Profilaxis antitrombótica: estrategias y propuestas

Las causas que hacen que los clínicos puedan pasar por alto el riesgo de ETE en sus pacientes y que no se apliquen medidas preventivas adecuadas no están claras, pero posiblemente sea el resultado de una combinación de factores, como la escasa formación y poco conocimiento sobre el tema, el temor a la aparición de hemorragias en el uso de heparinas, el hecho de no presentar clínica de TV el paciente y que al alta hospitalaria se presenten los episodios de TEP una vez el paciente se encuentra en el domicilio, pasando desapercibido por los clínicos que los han atendido^{51,68} en el ámbito hospitalario.

Los estudios detectan la gran variabilidad existente a la hora de aplicar profilaxis en pacientes hospitalizados, tanto entre países, como entre hospitales del mismo país, e incluso, entre especialidades dentro del mismo hospital⁶⁸.

Kucher et al.,⁶⁹ afirman que mediante el uso de un programa informático que facilite la identificación de pacientes hospitalizados de alto riesgo de tromboembolismo venoso sin profilaxis, se reduciría la tasa general de TEV sin aumento de sangrados o de la tasa de mortalidad, como confirmó su estudio logrando reducir al 41% las tasa de TEV. La alerta del programa informático fue eficaz en pacientes con una amplia gama de factores de riesgo de tromboembolismo venoso, como la edad avanzada, ETE previa y el cáncer. Igualmente, la alerta fue eficaz en la reducción de la tasa TEV en pacientes con puntuaciones de alto riesgo, sin embargo plantean que el uso de la profilaxis del TEV no ha reducido significativamente la tasa de mortalidad.

Timmons et al.,⁷⁰ afirman en su estudio que el ciclo de auditoría demuestra claramente que la prescripción de profilaxis tromboembólica se puede mejorar de manera significativa, al menos a corto plazo, por con una combinación de educación y preguntas escritas.

Las directrices publicadas por AAOS para la prevención de la ETV en pacientes sometidos a cirugía de cadera o rodilla incorporan el conflicto con las directrices recomendadas por la ACCP. En ambas directrices se acepta que el objetivo más importante de la trombopprofilaxis en pacientes sometidos a reemplazo de cadera o de rodilla es prevenir la embolia pulmonar (EP). Las guías de la ACCP incluyen a la trombosis venosa profunda (TVP) (asintomática y sintomática) detectada por venografía como una medida de la eficacia de la profilaxis de la trombosis; mientras

que la AAOS rechaza la TVP como un resultado válido debido a que los panelistas consideran pendiente de ser probado el vínculo entre la TVP y la EP. Algunos autores plantean que la posición de AAOS es inconsistente con la evidencia de los estudios de imágenes que unen la TVP con PE y de los estudios clínicos que demuestran una reducción paralela de TVP y EP cuando los agentes antitrombóticos son comparados con los controles de placebo o sin tratamiento. El panel AAOS se plantea ignorar los datos aleatorizados que demuestran que la trombopprofilaxis reduce tanto TVP y EP y alegan que muchas de sus recomendaciones se basan en la opinión de expertos y carecen de una base científica⁷¹.

Estos autores, recomiendan las guías de la ACCP, porque la metodología es explícita y rigurosa, cuyas recomendaciones de tratamiento reflejan todas las pruebas de los ensayos aleatorios. Afirman que adoptar la orientación ACCP asegurará que los pacientes sometidos a artroplastia de cadera (ATC) y artroplastia de rodilla (ATR) reciben los mejores tratamientos disponibles para la prevención del tromboembolismo venoso y reducir la discapacidad y muerte por esta enfermedad común y potencialmente prevenible⁷¹.

Tooher et al.,⁶² afirman que para lograr un cambio en la práctica, la profilaxis de TEV requiere liderazgo clínico, mejor conocimiento clínico de riesgo evaluación y prescripción, y un sistema de apoyo que elimine algunas de las barreras individuales que actualmente dan lugar a prácticas menos que óptimas. Plantean que cualquier intervención diseñada para mejorar la práctica trombopprofilaxis debería idealmente contener los siguientes componentes:

- a. Un proceso para demostrar a los médicos la importancia y pertinencia de la profilaxis de TEV en su clínica local, por ejemplo, mediante la realización de una auditoría local de la práctica actual y presentar los resultados al personal clínico.
- b. Un proceso para mejorar el conocimiento médico sobre la práctica de evaluación de riesgo y profilaxis TEV (probablemente a través de un proceso de formación continua).
- c. Un método para recordar a los médicos la necesidad de evaluar a los pacientes para el riesgo de TEV (y posiblemente ayudas documentales para facilitar el proceso).
- d. Un proceso para ayudar a los médicos a prescribir la profilaxis apropiada.

La auditoría clínica y la retroalimentación puede ser el método más eficaz para lograr evaluar la eficacia de los cambios, para refinar las políticas locales y para mejorar, aún más, la práctica clínica. La evaluación, prescripción y un sistema de apoyo pueden eliminar algunas de las barreras individuales que se identifican en la actualidad.

La Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH)⁷² advierte en cuanto al uso de las HBPM presentando un documento reciente sobre el posicionamiento de la sociedad frente a la equivalencia y capacidad de elección entre los principios activos en el mercado.

2.2.2 La heparina

En 1916, un estudiante de medicina llamado McLean que trabajaba bajo las órdenes de Howell aisló un anticoagulante en el tejido hepático canino, pero no fue hasta dos años después que Howell acuñó el término "heparina" para este tipo de anticoagulante liposoluble. En la década de 1920, Howell nuevamente aisló un anticoagulante polisacárido soluble en agua, al que también llamó "heparina", aunque era distinto de los preparativos de phosphatide previamente aislados. Es probable que la labor de los McLean cambiara el enfoque del grupo Howell para buscar anticoagulantes que condujo al descubrimiento de polisacáridos⁷³.

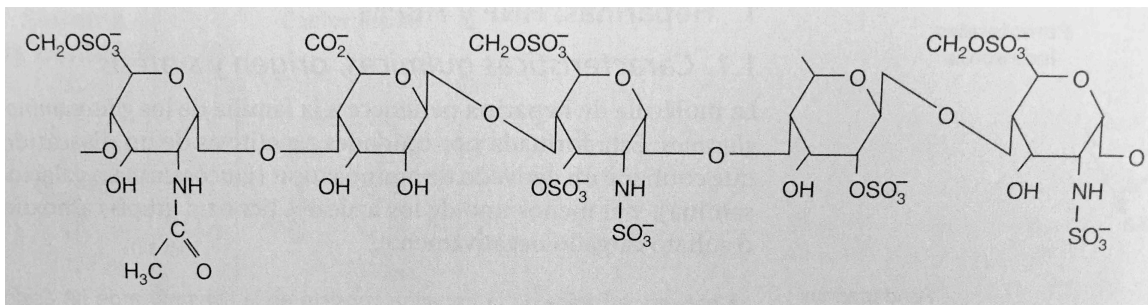
En la década de 1930, diferentes investigadores investigaban la heparina. *Erik Jorpes* publicó su investigación sobre la estructura de la heparina en 1935 e hizo posible que la compañía sueca AB Vitrum lanzará el primer producto de heparina para uso intravenoso al año siguiente. Entre 1933 y 1936 los laboratorios de investigación médica de Connaught y luego la Universidad de Toronto, perfeccionaron una técnica para la producción de heparina segura, no tóxica, que pudiera administrarse a pacientes en una solución de sal⁷³.

Los primeros ensayos de heparina con humanos comenzaron en mayo de 1935, y en 1937 quedó claro que la heparina de Connaught era un anticoagulante de sangre seguro, fácilmente disponible y eficaz. Antes de 1933 la heparina estaba disponible, pero en pequeñas cantidades y extremadamente cara, tóxica y, en consecuencia, sin ningún valor médico⁷³.

La heparina pertenece a la familia de los glucosaminoglucanos y está formada por unidades repetitivas de un disacárido que contiene un derivado de aminoazúcar, y al menos uno de los azúcares tiene un grupo carboxilo o sulfato cargado negativamente^{16,33}.

La secuencia básica de la heparina (Figura 2) consiste en la alternancia de un ácido urónico y la α -D-glucosamina, unidos por el enlace glucosídico 1-->4. Algunas unidades de glucosamina se encuentran N-acetiladas y las restantes son sulfatadas. Además, existen abundantes radicales sulfato en parte de los ácidos idurónicos y algunas glucosaminas. Finalmente, algunas glucosaminas presentan dos grupos sulfatos en los carbonos 3 y 6, ello dota a la molécula de un carácter marcadamente ácido¹⁶.

Figura 2 :Pentacárido esencial en la acción anticoagulante de la heparina



Fuente¹⁶: Flórez J. Farmacología humana. 6ªed. Barcelona: Editorial Elsevier Masson; 2014.

La estructura de la heparina es importante, pues será la que determinará el peso molecular de la misma. El método de extracción y la fuente influye en la estructura de la molécula de heparina, pudiendo posteriormente ser clasificadas en dos tipos; las HNF y las fraccionadas o HBPM^{16,67}.

La HNF es una mezcla de polímeros cuyos pesos moleculares oscilan entre 5-30 kilodalton (kD) aunque la media es de 15 kD, y puede contener entre 10 a 30 especies moleculares diferentes^{16,67}.

La HBPM se obtiene mediante técnicas de fraccionamiento de heparina^{16,67}, purificación y síntesis, logrando unos preparados mas homogéneos de polímero de bajo peso molecular, entre 3-9 kD, se ahí el nombre de HBPM. La técnica de

preparación influye tanto a nivel de peso molecular, como de sus actividades biológicas y sus propiedades cinéticas¹⁶.

La heparina natural¹⁶ se encuentra en las células cebadas y abundan en particular en órganos vitales como el hígado, pulmones e intestinos.

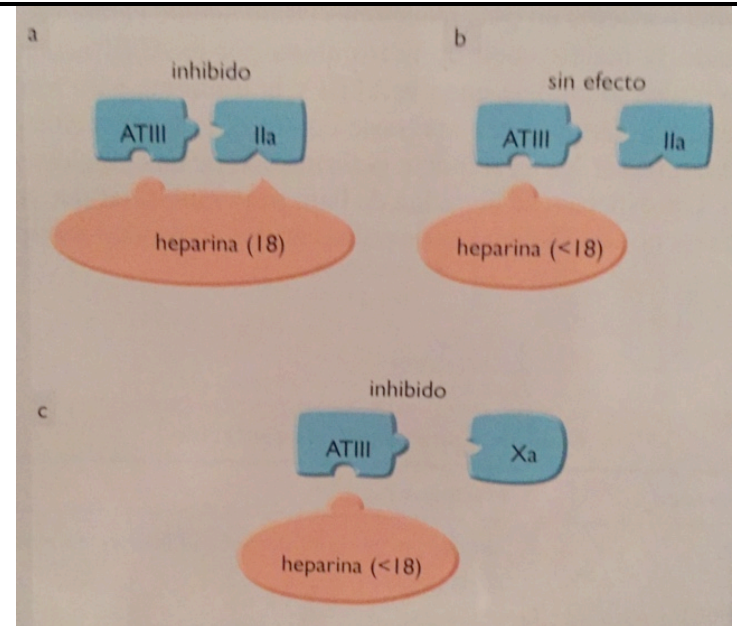
Las primeras HNF comercializadas^{33,37}, procedían de pulmones bovinos o de la mucosa intestinal porcina, pero actualmente se obtiene^{15,67} y se purifica del intestino del cerdo y del buey.

2.2.2.1 Mecanismo de acción

El mecanismo de anticoagulación de la heparina se produce mediante la unión de la heparina con la antitrombina III (AT-III), altera considerablemente por ello la conformación de la AT-III, acelera entorno a unas 1000 veces la velocidad con la que la AT-III inhibe principalmente la trombina (factor IIa), el factor Xa y el factor IXa, y en menor medida los factores XIa y XIIa. La AT-III es una α -globulina o glucoproteína plasmática en una concentración de 150-300 $\mu\text{g/ml}$ que inhibe las serina proteasa e influyen en varios factores de la coagulación, mediante la unión en proporción 1:1 al resto de serina situado en el centro de reacción de los factores coagulantes, lo que lleva a la inactivación de esos factores (ver figuras 3,4).

La heparina participa en las reacciones como agente catalítico, catalizando la inactivación de la trombina por la AT-III, actuando como molde, la cual se une a la AT-III y a la trombina para formar un complejo ternario^{16,33,67}. Por todo lo anterior, es posible que la longitud de la molécula de heparina superior a 18 residuos de polisacáridos, sea donde radique la principal diferencia en el mecanismo de acción de ambas heparinas^{16,33} (ver figura 3,4).

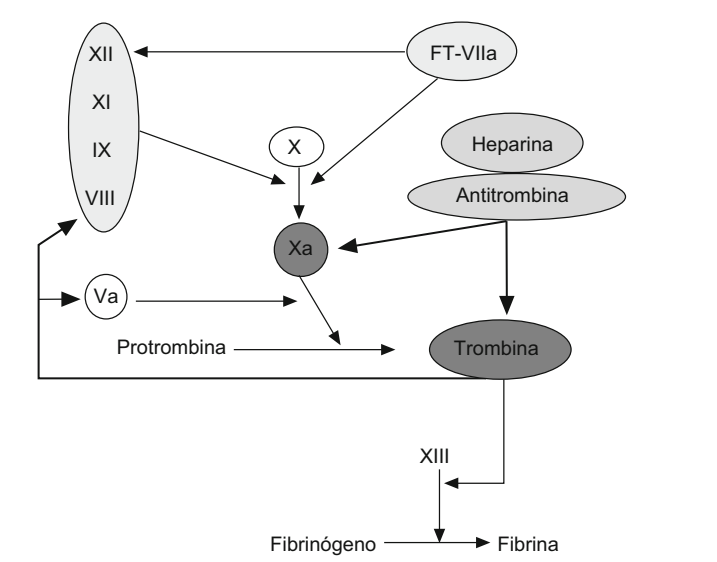
Figura 3: Mecanismo de anticoagulación de la heparina



La unión de la heparina con la AT-III facilita considerablemente la inhibición de la trombina (IIa) (a). Sin embargo, esto requiere moléculas de heparina de una longitud mayor de 18 residuos de polisacáridos (b). La inhibición del factor Xa no depende del tamaño de la molécula de la heparina.

Fuente³³: Page. Curtis. Sutter. Walker. Hoffman. Farmacología integrada. 1ª ed. Madrid: Mosb -Ediciones Harcourt España;1997.

Figura 4: Mecanismo de acción de la heparina



Fuente⁵⁷: Carrasco Carrasco JE, Polo García J, Díaz Sánchez S. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes ambulatorios con patología médica. 2010;36(3):150-62.

2.2.2.2 Farmacocinética

La heparina no se absorbe por la mucosa intestinal, aunque se está ensayando¹⁶ con agentes químicos que formen un enlace covalente con la heparina y permita la absorción por esta vía. Ninguna heparina atraviesa la barrera placentaria.

Este apartado está centrado en las HNF, para las cuales actualmente existen dos vías de administración¹⁶, que son la vía intravenosa (IV) y la vía subcutánea (SC). La biodisponibilidad de ésta última, se encuentra entre 22-40%. Permanece distribuida en el espacio intravascular, y pasa a los tejidos en una proporción muy escasa. Dentro del espacio intravascular, su volumen de distribución refleja con mayor precisión el volumen sanguíneo total que el plasmático, ya que se fija a diversas proteínas del plasma, especialmente a las células endoteliales, donde es internada, despolimerizada y desulfatada. La fuerte afinidad de la heparina por estas células es directamente proporcional a su tamaño y riqueza en radicales sulfato, por esta razón su biodisponibilidad es menor a bajas concentraciones y por ello, hay una variabilidad de respuesta anticoagulante cuando se administra a dosis fijas.

La vida media es dependiente de la dosis y del tiempo, aumentado tanto si aumenta la dosis como si aumenta el tiempo de la administración. El aumento de la vida de este fármaco es debido al hecho de que conforme aumenta la dosis de heparina, disminuye su aclaramiento. Los valores de vida media oscilan entre los 30 minutos y las 2 horas, dependiendo de la vía de administración y de la dosis¹⁶.

2.2.2.3 Reacciones adversas

Como ya se ha mencionado, la heparina puede ser usada en situaciones especiales como es el caso del embarazo, dado que no tiene capacidad de atravesar la barrera placentaria^{16,67}.

La reacción adversa más frecuente derivada del uso de heparina es la hemorragia y depende de varios factores^{16,67}:

- a. Dosis de heparina y respuesta anticoagulante del paciente: Si la administración se produce a grandes dosis terapéuticas el riesgo es mucho mayor que a dosis profilácticas.
- b. Vía de administración

- c. Condición clínica del paciente: Antecedentes como úlceras o hemorragias cerebrales, aumenta la probabilidad de esta reacción adversa.
- d. Uso concomitante de antiplaquetarios o fibrinolíticos

No obstante el riesgo de hemorragia está en relación directa con la dosis de HNF administrada, así, si la duración del tratamiento sobrepasa los 10 días, el riesgo de hemorragia es similar con HNF y con HBPM. La incidencia⁷⁴ de hemorragia en estas condiciones oscila entre el 0.8 al 2.4%.

Otras reacciones adversas que pueden presentarse con menor frecuencia en el tratamiento con heparina es la trombopenia o trombocitopenia y la osteoporosis¹⁶.

La trombopenia tiene dos formas de presentarse, una leve que aparece de forma temprana y reversible, su mecanismo es incierto; y otra considerada grave debida a un mecanismo inmunológico que generalmente aparece tras 5-15 días de tratamiento, con un recuento plaquetario inferior a 100.000 plaquetas/ μ l y conlleva un alto riesgo de complicaciones trombóticas^{16,67,74} lográndose determinar tanto con el recuento en sangre venosa como arterial, con un riesgo entre el 35 y el 70% de los casos⁷⁴. La forma grave es poco frecuente, pero las recomendaciones son de establecer la vigilancia plaquetaria cada 3-6 días^{16,67}.

La trombopenia es más frecuente en mujeres, enfermos quirúrgicos y pacientes que reciben tratamiento prolongado más de 10 días, especialmente si es HNF. Si se hace un recordatorio de la estructura de la heparina, la HNF tiene una longitud de cadena mayor que la HBPM con lo cual, a mayor peso molecular, ascenso del riesgo de esta patología⁷⁴.

La osteoporosis puede aparecer después de tratamientos con heparina de forma prolongada, más de 3 meses¹⁷.

Otras reacciones poco frecuentes pueden ser, las lesiones dérmicas, urticariales, papuloeritematosas y necrosis de la piel, además de reacciones de hipersensibilidad^{15,65} reacciones que incluso pueden ser tardías⁷⁵.

Según afirmaciones de los autores anteriormente citados^{15,65} las lesiones dérmicas, urticariales, papuloeritematosa y las necrosis son poco frecuentes, sin embargo, existen numerosos estudios^{30,76-83} centrados en las lesiones locales

ocasionadas por la HBPM y que afirman lo contrario, destacando la producción de hematomas locales entre el 40-60% de los casos¹⁸.

2.2.2.4 Dosificación y control

La heparina es el anticoagulante de elección¹⁶. La necesidad de un efecto rápido hace que la vía de administración idónea sea la IV, si la sal a la cual va asociada es sódica se utilizaría especialmente al perfusión IV, si por el contrario es cálcica, se optaría por la administración SC.

La biodisponibilidad varía en función de la vía de administración¹⁶ de ahí que la vía SC oscile entre 22-40% para HNF y para HBPM > 85%.

La existencia de diversos estudios⁸⁴⁻⁸⁸ sobre la HNF ha puesto de manifiesto la disparidad de resultados entre ellos, respecto a la seguridad y efectividad de este fármaco frente a otros:

- a. HNF disminuye el riesgo relativo de TVP y TEP en un 67% y 36% respectivamente. El uso de HNF tres veces al día reduce el riesgo de TVP en pacientes de alto riesgo de ETE y dos veces al día en pacientes con riesgo bajo o moderado. Comparando HNF con un placebo, no se obtuvieron diferencias relativas a la mortalidad⁸⁴.
- b. No se encontraron diferencias significativas entre HBPM y HNF frente a la prevención de eventos tromboembólicos⁸⁵.
- c. No se encontraron diferencias significativas en la disminución del riesgo de TVP o TEP, sin embargo se identificó una mayor tendencia de la HNF a producir episodios hemorrágicos⁸⁶.
- d. Se encontró menor efectividad de la HNF frente a la HBPM: el grupo tratado con HNF tuvo un riesgo relativo de 43% más de padecer ETE frente al grupo tratado con HBPM. Sin embargo entre las incidencias de complicaciones hemorrágicas no hubo diferencias entre ambas⁸⁷.
- e. Un estudio muy similar al anterior (The PRINCE Study), demostró que HNF resultó menos efectiva frente al riesgo de TVP (9,7% frente al 16,1%)⁸⁸.

2.2.3. Heparina de bajo peso molecular: concepto y mecanismos de acción

Las HBPM son sustancias heterogéneas (glucosaminoglucanos) obtenidas a partir de la heparina clásica o HNF, mediante distintos métodos de despolimerización química o enzimática, con lo que se consiguen productos que son diferentes estructuralmente y que poseen distinta capacidad anticoagulante/antitrombótica. Los fragmentos obtenidos presentan diferencias estructurales y diferente porcentaje de pesos moleculares con un rango entre 3.000 y 9.000 daltons, lo que supone entre 7 y 30 sacáridos, y un valor medio de 5.000 daltons (17 sacáridos). Las porciones con peso molecular⁸⁹ entre 2.000 y 8.000 daltons se encuentran en los preparados de HBPM en porcentajes superiores al 60%, mientras que en la HNF no representa más del 15%.

La acción antitrombótica de las HBPM, a igual que en la heparina clásica, no es propia de su molécula, sino que necesita la presencia de uno de los inhibidores fisiológicos más importantes de la coagulación, la antitrombina. La antitrombina, es capaz de neutralizar a diversas serín–proteasas de la coagulación y, dentro de las mismas fundamentalmente a la trombina y al factor X activado (FXa). Cuando existe heparina circulante, la antitrombina sufre un cambio en su forma que hace más accesible su centro activo lo que acelera su actividad inhibitoria de forma importante. La heparina se une a la antitrombina mediante un pentasacárido específico que se encuentra sólo en un tercio de las cadenas de la HNF⁸⁹.

La longitud de la cadena de heparina no influye en la inhibición del FXa, no importando el número de sacáridos, lo que importa es que exista el pentasacárido. Ha esta inhibición se la conoce como acción antitrombótica. Por el contrario, la neutralización de la trombina requiere la formación de un complejo ternario para lo que se necesitan al menos 18 sacáridos, es lo que se conoce como acción anticoagulante⁸⁹.

Así, las HBPM de cadenas de menos de 18 sacáridos (ver tabla 6) poseen una mayor capacidad de inhibición de la función anti-Xa que de la función anti-IIa, con un cociente de actividad anti-Xa/anti-IIa siempre mayor de 1, pero con diferencias entre los distintos productos. Hay tendencias de utilizar este cociente de actividad anti Xa/anti IIa como hecho diferencial de las HBPM, pero no hay evidencia que apoye la idea de que diferentes cocientes se relacionen con mayor o menor eficacia clínica. Estos preparados serán capaces de controlar la cascada de la coagulación desde un

lugar clave, el factor Xa. Hoy se sabe más de la inhibición del Xa que de la inhibición de la trombina, pero en las HBPM no se conoce bien la relación del efecto antitrombótico y la actividad anticoagulante de estos fármacos. La importancia del efecto anti-Xa parece ampliamente demostrada a la luz de los trabajos clínicos y experimentales con preparados de muy bajo peso molecular e incluso del pentasacárido⁸⁹.

En cuanto a la biodisponibilidad de la HBPM, ésta posee un alto índice cuando se administra por la vía SC, pudiendo alcanzar sus máximos niveles plasmáticos entre las 2 y 4 horas. Se fijan en menor cantidad a las proteínas plasmáticas y al endotelio vascular, pero en cambio pasan a los tejidos, donde se fija a sus proteínas. La cinética de eliminación no es saturable, dependiendo principalmente de la excreción renal, así pues, la vida de este fármaco radica según el preparado comercializado utilizado, pero en su conjunto son superiores a las HNF mencionadas en capítulos anteriores, por lo que la relación dosis-respuesta es más predecible¹⁶.

Tabla 6: Características y dosificación de las distintas moléculas de HBPM existentes en España

	Semivida (h)	Anti-Xa/ anti-IIa	PM medio	Profilaxis (dosis/días)	Tratamiento
Bemiparina	5,3	6/1	3.600	-	115 UI anti-Xa/kg/día
Dalteparina	2	2-3/1	6.000	3.500 UI anti-Xa 5.000 UI anti-Xa	100 UI anti-Xa/kg/12h o 200 UI anti-Xa/kg/día
Enoxaparina	4,5	3-4/1	4.500	40 mg (4.000 UI anti-Xa)	1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/día
Nadroparina	2,5	3/1	4.500	3.750 UI anti-Xa	172 UI anti-Xa/kg/día
Tinzaparina	2	1,5-2,5/1	6.500	4.500 UI anti-Xa	175 UI anti-Xa/kg/día

Fuente¹⁶: Flórez J. Farmacología humana. 6ªed. Barcelona. Editorial Elsevier Masson; 2014.

Wein et al.,⁸⁴ demostró con su metaanálisis sobre el uso de HBM que ésta disminuye el riesgo de TVP en el 44% y de TEP en un 63%, con un aumento de los eventos hemorrágicos pero no significativos, logrando la reducción de la mortalidad.

Por otra parte, *Leizorovicz et al.*,⁹⁰ en su subanálisis realizado con el estudio *PREVENT Medical Thromboprophylaxis Study Group*, demuestran el beneficio de la HBPM y la seguridad en pacientes ancianos y obesos, en mayores de 75 años y en

distintos rangos de peso, excepto en pacientes con índice de masa corporal (IMC) mayor de cuarenta.

Otros autores⁹¹ centran el estudio en el grupo de obesos y demuestran que una dosis individualizada de enoxaparina para pacientes con sobrepeso/obesidad disminuye de forma significativa la prevalencia de sangrado y los hematomas. Estos autores, utilizan como “biomarcador” de hemorragia mayor la aparición de hematomas como expectativa prudente, ya que afirman no existen datos que confirmen la naturaleza predictiva de los moretones como marcador de sangrado mayor.

2.2.3.1 Farmacocinética

Con respecto a las heparinas, las diferencias farmacocinéticas^{16,89} que se conocen de interés clínico indudable son:

- a. Biodisponibilidad: Las HBPM poseen un alto índice de biodisponibilidad cuando se administran por vía SC¹⁶, debido a que las cadenas cortas de heparina se absorben mejor por esta vía⁸⁹. La biodisponibilidad de HBPM oscila del 90 al 96% frente al 15–29% de la HNF. Por esta vía de administración, la HBPM alcanza sus máximos niveles plasmáticos entre 2 y 4 horas⁸⁹.
- b. Metabolismo: En la HBPM el metabolismo es independiente de la dosis, fundamentalmente renal, lento y prácticamente completo a las 24 horas. Su velocidad de aclaramiento es distinta entre los diferentes preparados existentes. Por otra parte, la HNF presenta dos mecanismos de eliminación; uno rápido y otro más lento. El rápido y saturable se produce por unión a células endoteliales y macrófagos, y el lento, renal con una cinética de eliminación de primer orden, dosis dependiente⁸⁹.
- c. Vida media: La vida media de las HBPM es mayor que la HNF. Administradas por vía SC, y medida como actividad anti Xa, es de unas 4 horas. Tras administración endovenosa es de unas 2 horas frente a los 45–60 minutos de la HNF. Este hecho es seguramente secundario a su menor afinidad por las células endoteliales⁸⁹. Las semividas varían según el preparado utilizado, pero en su conjunto son superiores a las de la HNF y su relación dosis-respuesta es más predecible¹⁶.

2.2.3.2 Indicaciones

La HBPM (enoxaparina) está indicada en la prevención y tratamiento de accidentes tromboembólicos¹⁷, aunque su uso es generalizado para la profilaxis de ETE por vía SC¹⁵, salvo en algunos casos, como en la hemodiálisis que es IV. Situaciones en las que se recomienda su uso¹⁷:

- a. Profilaxis de la ETV:
 - En pacientes quirúrgicos: con riesgo moderado de TE (ej. Cirugía abdominal) y en pacientes de alto riesgo TE (ej. Cirugía ortopédica). La duración de la profilaxis coincidirá con la duración del riesgo de TEV, según estimación médica.
 - En pacientes no quirúrgicos: en pacientes con riesgo moderado. La duración de la profilaxis coincidirá con la duración del riesgo de TEV, según estimación médica.
- b. Prevención de la coagulación en el circuito de la circulación extracorpórea en la hemodiálisis: en pacientes sometidos a hemodiálisis repetidas, la prevención de la coagulación en el circuito de circulación extracorpórea se obtiene inyectando una dosis en la línea arterial del circuito de diálisis.
- c. En tratamiento de la TVP establecida con o sin TEP.
- d. Tratamiento de angina inestable e infarto de miocardio sin onda Q, administrado junto con aspirina.
- e. Tratamiento del Infarto de miocardio agudo con elevación del segmento ST.

2.2.3.3 Posología

Las HBPM se usan de forma generalizada para la profilaxis del ETE, por vía SC en una sola dosis diaria entre 2000-3000U anti-Xa. En el caso de tratamiento de TVP o TEP, la dosis se calcula en función del peso del paciente. No precisa controles de laboratorio¹⁶.

Por otra parte, la posología de este fármaco puede ir asociada al factor o factores de riesgo que pueda tener el paciente e incluso puede ser combinada con profilaxis mecánica (ver tabla 7).

La profilaxis farmacológica (ver tabla 8) también contempla la duración según el grupo de riesgo estratificado de ETE⁵⁹. Dependiendo del procedimiento a realizar y el riesgo que éste lleve asociado, la profilaxis de TV / TEV es diferente⁹¹:

- a. Profilaxis de la TV en pacientes quirúrgicos sometidos a cirugía ortopédica o general y en pacientes no quirúrgicos inmovilizados cuya situación pueda definirse como de riesgo moderado [2000 Unidades Internacionales (UI)] o elevado (4000 UI), vía SC cada 24 horas (h).
- b. Prevención de la coagulación en el circuito de la circulación extracorpórea en la hemodiálisis. La dosis varía en función si se trata se sesiones repetidas [60-100 UI/kilogramo (Kg)] o en caso de pacientes de alto riesgo hemorrágico o síndrome hemorrágico (40-50 UI/kg bipunción o 50-75 UI/kg unipunción).
- c. Tratamiento de la TVP establecida con o sin TEP. La dosis recomendadas son 150 UI/kg/24h o bien 100 UI/kg/12 h.
- d. Tratamiento de angina inestable e IAM sin onda Q, administrado junto con aspirina (AAS). La dosis se encuentra en 100 UI/kg/12 h vía SC con AAS (100-325 mg/24h) durante 2-8 días.
- e. Tratamiento de IAM con elevación del ST (incluye pacientes que van a ser tratados con fármacos o sometidos a intervención coronaria percutánea).

Tabla 7: Guía de profilaxis en cirugía en relación con el riesgo de TEV (grados de evidencia)

Procedimiento	Riesgo	Profilaxis	Grado
Cirugía menor	Moderado	HBPM < 3.400 U/día	1A
Cirugía menor	Alto	HBPM > 3.400 U/día	1A
Cirugía general	Alto	HBPM > 3.400 U/día + GNI, o MCG	1C
Cirugía oncológica ginecológica	Moderado/Alto	HBPM > 3.400 U/día, o	1A
		GNI hasta el alta, o	1A
		HBPM > 3.400 U/día + GNI, o MCG	1C
Cirugía oncológica ginecológica en > 60 años o con historia de TEV	Muy alto	HBPM > 3.400 U/día + GNI, o	1A
		MCG, continuando 2-4 sem.	2C
Cirugía espinal en pacientes con cáncer	Alto	HBPM postoperatoria	1B
		GNI perioperatoria	1B
		GNI + MCG perioperatoria	2C
Cirugía oncológica mayor	Alto	HBPM perioperatoria y alta hospitalaria con HBPM	2A
Cirugía ortopédica mayor (cadera, rodilla)	Alto	GNI + HBPM o fondaparinux, continuando 4 sem.	1A

GNI: compresión neumática intermitente; HBPM: heparina de bajo peso molecular; MCG: medias elásticas de compresión gradual; TEV: tromboembolismo venoso.

Fuente⁷: Páramo JA. Hemorragia, hemostasia y trombosis en cirugía. CIR ESP. 2009;85(Supl 1):2-6.

Tabla 8: Profilaxis farmacológica y su duración según grupos de riesgos

Riesgo de ETE	Recomendaciones	Duración
Bajo	Movilización temprana y agresiva	
Moderado	HNF 5000UI c/12h HBPM dosis baja	Hasta movilización completa
Alto	HNF 5000 UI c/8h	
	HBPM dosis alta	
	Combinación métodos físicos	
Muy alto		
Cirugía general	HNF 5000UI c/8h	10 a 14 días
	HBPM dosis alta	
Cirugía de cadera y rodilla	HBPM dosis alta	4 a 6 semanas
	Fondaparinux	
	Inhibidores Vit K (2-3)	
	Combinación métodos físicos	

Fuente⁵⁹: Imigo G, F, Castillo F E, Sanchez H A. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en cirugía. Cuad. cir. 2010;24(1):34-9.

2.2.3.4 Controles Clínicos

Entre las ventajas anteriormente señaladas del uso de las HBPM frente a las HNF se encuentra la ausencia de necesidad de controles de laboratorios¹⁶.

Una respuesta antitrombótica predecible cuando son utilizadas por vía SC, según el peso del paciente, en una o dos dosis diarias, hace que no precise de controles⁸⁹.

Existen sin embargo situaciones en las que se recomienda control analítico. Son

las siguientes⁸:

- a. Insuficiencia renal importante [creatinina \geq 3 mg/100 mililitro (ml)] en la que se puede acumular el fármaco y alargar su vida media.
- b. Obesidad mórbida
- c. Embarazo.

En las dos últimas situaciones se pierde la relación peso/volumen corporal, necesiéndose probablemente comprobar si la dosis aplicada según el peso es suficiente⁸.

Las HBPM no alteran las pruebas básicas de la coagulación, como es el tiempo de protrombina (TP) o el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa), por lo que no son estas las técnicas de control, sino que se debe utilizar la valoración mediante técnica cromogénica de la actividad anti-Xa que debe mantenerse entre 0.5–1.0 UI anti-Xa/ml⁸⁹.

2.2.3.5 Administración

Siguiendo las indicaciones específicas de la *Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)*^{17,92} en el caso de los tipos de HBPM (Enoxaparina y Naxoparina), señalan:

- Enoxaparina (Clexane®)¹⁷: “Se administra en forma de inyección subcutánea para la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa, tratamiento de la trombosis venosa profunda (con o sin embolia pulmonar), tratamiento de la angina inestable e infarto agudo de miocardio sin onda Q y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. La técnica para la inyección subcutánea: La inyección debe ser administrada preferiblemente cuando el paciente esté acostado. Clexane se administra por inyección subcutánea profunda. La administración debe ser de forma alterna entre la izquierda y derecha de la pared abdominal anterolateral o posterolateral. La aguja debe ser introducida en toda su longitud de forma suave y verticalmente en un dobléz de piel formado entre el pulgar y el índice. El dobléz de la piel no debe ser liberado hasta que la inyección sea completa. No frote el sitio de inyección después de la administración”.

- Naxoparina (Fraxiparina®)⁹²: “Deberá administrarse preferentemente mientras el paciente se encuentre acostado; se administra por inyección bajo la piel (subcutáneamente) en un pliegue cutáneo formado en el área inferior del estómago, alternando los dos lados. La aguja debe ser introducida en toda su longitud, perpendicularmente, al pliegue cutáneo formado entre los dedos pulgar e índice que se mantiene hasta el final de la inyección. Ver descripción detallada del modo de empleo a continuación. No inyectar en músculo (intramuscularmente). Utilice siempre solución inyectable [...] tal y como su médico le ha indicado. Debe verificar con su médico o farmacéutico si tiene dudas. No toque la aguja e impida que se ponga en contacto con cualquier superficie antes de la inyección. No trate de eliminar la pequeña burbuja de aire antes de aplicar la inyección con el fin de evitar cualquier pérdida de producto. Tirar hacia abajo por el punto de sujeción con los dedos (hasta oír el clic). Simultáneamente y con la otra mano, tirar hacia arriba el dispositivo de seguridad (hasta oír el clic). De esta forma la jeringa se puede desechar, quedando así la aguja completamente protegida”.

2.2.3.6 Efectos Secundarios, complicaciones y reacciones adversas

Como ya se ha mencionado en apartados previos, las complicaciones hemorrágicas producidas por HBPM son menores que las producidas por HNF⁸⁹, sin embargo, ante esta complicación derivada de la administración HBPM el autor⁶⁷ refiere desconocer si el sulfato de protamina puede neutralizar cada una de estas heparinas. Por otro lado, destaca la menor la incidencia de trombopenia con el uso de las HBPM^{16,89} y bastante menor la forma grave de ésta¹⁷.

En 2013, la acción del sulfato de protamina es más conocida, algunos autores como *Queiruga y Sánchez*⁹³ en su manual sobre antídotos editado en 2013 hace especificaciones sobre la proporción de antídoto frente a la dosis de HBPM administrada, si cada milígramo de protamina es capaz de neutraliza 90-115 UI de heparina, sin embargo el caso de la HBPM hay variaciones; para la dalteparina, enoxaparina, tinzaparina y nadroparina un milígramo de sulfato de protamina neutraliza 100 UI pero en el caso de la bemiparina un milígramo neutraliza 71 UI.

Con el uso de las HBPM es mucho menos frecuente las complicaciones

hemorrágicas que están ligadas a la heparina debido a su acción antitrombina y dosis dependiente, por lo que la presencia de hemorragias es menor. En caso de hemorragias por la HBPM también puede utilizarse el sulfato de protamina si fuera necesario⁸⁹. Este autor⁸⁹, afirmó que dicho sulfato podía realizar una neutralización parcial para los preparados de HBPM, debido a la actividad anti Xa se neutraliza parcialmente, sin embargo, refiere que en estudios experimentales se ha comprobado el control de la hemorragia.

Trece años después, y tras acceder a la ficha técnica del sulfato de protamina⁹⁴, ésta hace las siguientes indicaciones: “Neutralización de la acción anticoagulante de la heparina y HBPM. Restablecimiento rápido a la normalidad el tiempo de coagulación en pacientes que han recibido heparina en cirugía, circulación extracorpórea o diálisis. Tratamiento de las hemorragias producidas por heparina”. Como se puede apreciar en este texto, se habla de la neutralización de HBPM (cualquiera de las existentes en el mercado) no especificándose el mayor o menor efecto neutralizante en una u otra.

Entre las reacciones adversas (RA) de las HBPM recogidas clásicamente en Farmacología^{15,16} se pueden encontrar:

- a. Hemorragias: Es la más importante por su frecuencia pero ésta depende de diversos factores; dosis del fármaco y respuesta anticoagulante del paciente expresada a través de la prolongación del TTPa, la vía de administración subcutánea (menor incidencia de hemorragia), situación clínica del paciente con antecedentes hemorrágicos y uso concomitante de fármacos antiplaquetarios y/o trombolíticos¹⁵.
- b. Trombocitopenia: Es menor su incidencia en el uso de HBPM y mucho menor la forma más grave de la enfermedad¹⁵. En su forma leve, es reversible al retirar el fármaco y en su forma grave se instaura de 5-15 días de iniciar el tratamiento, debido a un mecanismo inmunológico¹⁵.
- c. Osteoporosis: Se puede dar en pacientes con tratamientos prolongados y en dosis elevadas (3-6 meses).
- d. Inhibición de la síntesis de aldosterona de glándulas suprarrenales
- e. Hiperpotasemia

- f. Reacciones de hipersensibilidad: Se consideran excepcionales¹⁵.

Entre las RA de las HBPM contempladas en la ficha técnica de la Enoxaparina¹⁷, se puede encontrar:

- a. RA recopiladas en la información general de la enoxaparina en textos de prescripción.

Hemorragia, trombocitosis, trombocitopenia, reacciones alérgicas, aumento de enzimas hepáticas (principalmente transaminasas), urticaria, prurito, eritema, hematoma, dolor y otras reacciones en el punto de inyección (edema, hemorragia, hipersensibilidad, inflamación).

- b. RA recogidas en la información general de la enoxaparina son :

a.1 Trastornos de la sangre y del sistema linfático

Hemorragia: En los estudios clínicos fue la reacción notificada más frecuente, estas hemorragias mayores se presentaron como máximo en el 4.2% de los pacientes quirúrgicos. Puede ocurrir muy frecuentemente ($\geq 1\%$) en pacientes quirúrgicos, sin embargo son raras la hemorragia retroperitoneal (0.001-0.0001%). En el caso de pacientes no quirúrgicos es frecuente la hemorragia (0.01-1%). La hemorragia puede suceder en presencia de factores de riesgos asociados: lesiones orgánicas susceptibles de sangrar, procedimientos invasivos o algunas asociaciones medicamentosas que afectan la hemostasia.

Trombocitosis/Trombocitopenia: la trombosis en pacientes quirúrgicos es una RA muy frecuente ($\geq 1\%$), sin embargo en este mismo grupo de pacientes la trombocitopenia es frecuente (0.01-1%). En pacientes no quirúrgicos la trombocitopenia es poco frecuente (0.001-0.01%).

- a.2 Trastornos generales y alteraciones del lugar de administración: el hematoma en el punto de inyección, edema, hemorragia, hipersensibilidad, inflamación, masa, dolor o reacción, son

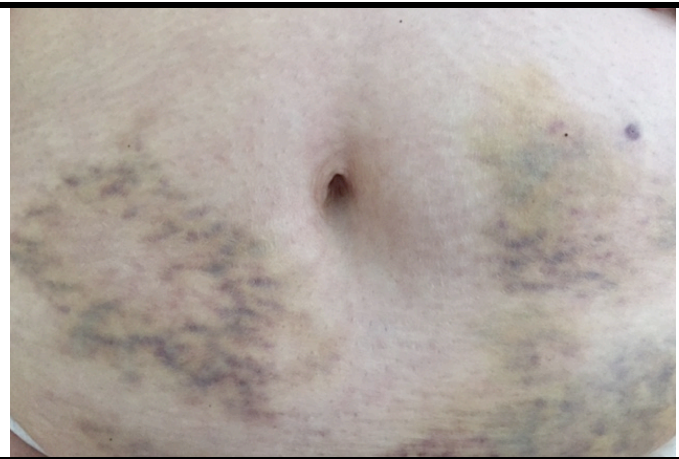
frecuentes (0.01-1%). Por otro lado, la irritación local y la necrosis cutánea en el punto de inyección son poco frecuentes (0.001-0.01%).

a.3 Trastornos en el sistema inmunológico: la comunicación de reacciones alérgicas ocurre de forma frecuente (0.01-1%), siendo las reacciones anafilactoides o anafiláctica raras (0.001-0.0001%).

a.4 Trastornos hepatobiliares: son muy frecuentes el aumento de enzimas hepáticas principalmente las transaminasas ($\geq 1\%$), superior a tres veces el límite de normalidad.

Entre las RA encontradas en la literatura científica con el uso de las HBPM y como conclusiones obtenidas de esos estudios, destacan:

- Hematomas (ver figura 5): En 1982 *Cade et al.*,⁸⁰ comparan la aparición de hematomas tras la inyección de heparina cálcica y sódica, demostrando que la frecuencia de las lesiones fue mayor en la primera 66% frente al 53% de la segunda, mientras que la inyección de un placebo por la misma técnica, evidenció la presencia de moretones en el 38% de los casos. Un estudio³⁰ realizado diez años después, pone ya de manifiesto una incidencia de hematomas en zona de inyección, y se inicia la comparación entre productos del mercado, detectándose que en un 21.7% se producen hematomas con enoxaparina 0.2 ml y 38.3% con enoxaparina 0.4 ml, distando mucho estos resultados de los porcentajes de lesiones locales recogidas en las respectivas fichas técnicas de estos preparados. *Gazzaniga et al.*,⁹⁵ concluyen su estudio con un 16.1% de hematomas tras la administración de enoxaparina 0.2 ml.
- Dolor: *Cade et al.*,⁸⁰ también incluye el nivel de dolor sentido por el sujeto tras la inyección de heparina cálcica y sódica, demostrando que el dolor resultó de mayor grado en la heparina cálcica 26% frente al 8% en la sódica. La inyección de un placebo por la misma técnica, evidenció menor dolor que las dos heparina anteriores (6%) y la presencia de moretones en un 38% de los casos.

Figura 5: Hematoma abdominal cutáneo

Fuente: Imagen de elaboración propia

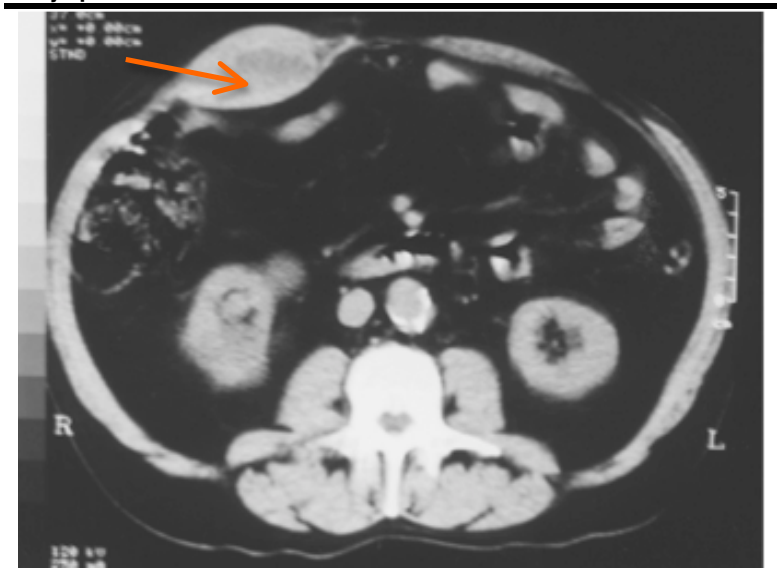
Otro autor³⁰ incluye la variable de dolor sentido en el lugar de inyección entre varios productos en el mercado, concluye que la enoxaparina 0.4 ml obtuvo el mayor valor reconocido de dolor con un porcentaje del 58.5% frente a la enoxaparina 0.2 ml con un resultado del 31.7%; también *Gazzaniga et al.*,⁹⁵ afirman que dolor es mayor tras la enoxaparina 0.4 ml frente a la nadroparina aplicados en la misma dosis.

Muchos otros estudios^{21,24,29,96} siguieron esta estela y realizaron estudios sobre el dolor tanto durante, como después de la inyección, en ambos casos con resultados diversos, debido al uso de diferentes HBPM, modificaciones en el procedimiento, aplicación de hielo local, aumento del tiempo de inyección, entre otras.

- Diversos autores coinciden en que existen factores inherentes a la propia “técnica” de inyección, que hace que aparezcan las lesiones cutáneas, hematomas y dolor^{20,76-79}. Algunos estudios¹⁹ llegan a plantear propuestas de modificación de la técnica tras concluir en su estudio que 30 segundos aplicando la inyección de HBPM reduce del lugar de inyección el dolor y los hematomas. Otros autores⁹⁷ proponen eliminar uno de los pasos del procedimiento de la técnica (el pliegue/pellizco) en su aplicación a pacientes obesos.
- Las HBPM pese a la baja incidencia descrita, puede acontecer complicaciones severas que precisen tratamientos prolongados⁹⁸. Alguna

de estas complicaciones son: la necrosis cutánea generalizada⁹⁸, la calcinosis cutánea y SC⁸¹, el hematoma de los músculos rectos abdominales^{82,99} (ver figura 6), el hematoma subdural espinal¹⁰⁰, el hematoma masivo de pared abdominal y el hemoperitoneo secundario^{83,101}. Algunas de estas complicaciones pueden ser potencialmente graves precisando tratamientos superiores a una semana⁹⁸ para su resolución.

Figura 6: Hematoma de recto tras punción local de heparina de bajo peso molecular



Fuente⁹⁹: Ramos Soria F, López Borrás E. Hematoma de recto tras punción local y descoagulación con heparina de bajo peso molecular[...]

2.2.3.7 Disparidad entre las HBPM que existen en el mercado español

Marun JN.,¹⁰² en su estudio presenta una relación (ver tabla 9) con las diferencias existentes entre las distintas HBPM en el mercado y como resultados de su estudio afirma:

- “Diferencias estructurales entre las HBPM, producidas por el proceso de purificación conduce a diferencias químicas en la proporción de monosacáridos y disacáridos, acción a la antitrombina carga y sulfatación, que condicionan acciones biológicas diferentes [...]”, mencionadas en el punto anterior sobre los mecanismos de acción de la HBPM.

- “Todas son sales sódicas, excepto la nadroparina que es una sal cálcica”.
- “La enoxaparina y nadroparina en algunos estudios han mostrado menor grado de sangrado”.
- “Tienen diferentes acciones anti factor Xa; sin embargo, lo que se documenta *in vitro* no se ha demostrado *in vivo*. Es por eso que los resultados clínicos de una HBPM, no es equiparable a otras y sus resultados son válidos únicamente para el estudio de esa heparina”¹⁰².

Tabla 9: Diferencias entre las HBPM

Nombre genérico (Nombre comercial)	Características en preparación Despolimerización	Peso molecular (Daltons)	Relación anti Xa/IIa	Vida media plasmática (minutos)
Dalteparina (Fragmin)	Óxido nitroso	5.819 Da	2.1 /1.	119
Enoxaparina (Clexane)	β eliminación alcalina	4.371 Da	2.7/1	129
Nadroparina (Fraxiparina)	Óxido nitroso	4.855 Da	3.2/1	129
Tinzaparina Sódica (Imnotep)	β eliminación por heparinasa	5.819 Da	1.9/1	120
Ardeparina (Normiflo)	Despolimerización oxidativa	6.000 Da	2/1	180
Certoparina (Sandoparina)	Deaminación	4.500 Da	2/1	270
Parnaparina (Fluxun)	Depolimerización oxidativa /H ₂ O	4.500 Da	2.25/1	134

Fuente¹⁰²: Marún JN. ¿Heparinas de bajo peso molecular son todas efectivas?. ACTA MED COLOMB 2007;32 (3):169-71.

2.2.3.8 Coste-Efectividad (C-E) de profilaxis antitrombótica

Como ya se ha hecho referencia en apartados previos, la profilaxis antitrombótica más fácil y con mejor relación C-E es la movilización precoz⁸.

En el medio sanitario, el principal determinante del coste total viene dado por el coste del tratamiento. Esto fue detectado por *Oliveiros et al.*,¹⁰³ sobre todo en el grupo de pacientes con riesgo moderado-bajo de eventos tromboticos, así las HBPM con menor coste resultan ser más costo-efectivas teniendo un menor peso la disminución de la magnitud del riesgo de ETV. Sólo cuando el riesgo es alto estas moléculas resultarían más rentables, independientemente del precio de la molécula¹⁰³.

C-E: Enoxaparina

Según apunta el Grupo Multidisciplinar para el Estudio de la ETE en España¹⁰⁴, el coste anual sanitario del TEV en España se estima en 66.5 millones de euros, donde el TEP supone 45 millones (67.7%) y la TVP 21.4 millones (33.3%). De este presupuesto, el 90% se deriva de la atención hospitalaria recibida por el paciente por la complicación.

La enoxaparina ha mostrado en estudios realizados desde 1995 su superioridad farmacoeconómica respecto a otros tratamientos¹⁰⁵⁻¹¹². *Brosa et al.*,¹¹ en 2003 confirman esta superioridad, sin embargo tras la aparición en el mercado farmacéutico del Rivaroxabán (ACO oral) existen estudios del mismo autor¹¹¹ que afirman resulta más efectiva y menos costosa, alcanzando un ahorro por paciente entre 30-151€ en pacientes intervenidos de ATC y ATR, respectivamente.

El tratamiento profiláctico con 40 mg al día de enoxaparina SC asegura reducción en el riesgo de TEV en pacientes con enfermedades médicas agudas⁵⁸.

Oliveiros H et al.,¹⁰³ en una revisión sistemática sobre el coste-efectividad en las tromboprolifaxis, concluyen que existe “[...] la mayor evidencia de la efectividad y seguridad con el uso de la enoxaparina en la tromboprolifaxis temprana de los pacientes de cirugía general, neurocirugía y ortopedia, en los cuales fueron encontrados 14 estudios de buena calidad”.

En otro estudio realizado por *Brosa et al.*,¹¹³ concretan que en España “Con enoxaparina hubo un menor número de episodios tromboembólicos y muertes que con las opciones alternativas”. La enoxaparina fue la opción dominante (costes totales menores y efectividad igual o mayor que la opción alternativa) en comparación con la no profilaxis, tinzaparina y las HNF.

Brosa et al.,¹¹³ concluyen su estudio afirmando que: “[...] en España, enoxaparina es un tratamiento más barato que la no profilaxis, la HNF y la tinzaparina (se trata de una HBPM que se encuentra registrada en España y que ha sido comparada directamente en un ensayo clínico controlado con la enoxaparina en la prevención de ETV asociada a cirugía mayor ortopédica), con unos ahorros de 124. 53 y 6 € por paciente tratado, respectivamente, considerando el coste total de la profilaxis y el manejo de las complicaciones tromboembólicas [...] Considerando la actual

tendencia a extender el tratamiento profiláctico con las HBPM hasta 30 días después de la intervención, se realizó un análisis adicional [...] mostró que la enoxaparina sigue siendo una opción menos costosa que la tinzaparina, y una opción más coste-efectiva que los tratamientos alternativos tradicionales, con valores de coste por año de vida ganado de 73 y 1.895 € respecto a la no profilaxis y las HNF, respectivamente”.

Pero en los últimos años, se ha estado comercializado un anticoagulante oral, Apixaban. Un estudio realizado por *Arraya et al.*,¹¹⁴ donde compara C-E de enoxaparina con este nuevo anticoagulante y estima que: “[...] el consumo de apixaban supondría el 23% de la prevención del TEV y que en el mismo período el de enoxaparina descendería desde el 60% actual hasta el 33%. Como consecuencia de los ahorros ligados a la reducción del número de episodios de TEV y sangrados con apixaban, considerando los supuestos en los que sustituiría a los tratamientos actuales. Este ahorro se debería en un 34.1% al tratamiento farmacológico y en un 34.4% y 31.6% a los TEV y sangrados evitados respectivamente”.

2.2.3.9 Conclusiones sobre el uso clínico de la HBPM

De los resultados obtenidos por los diferentes autores, se puede concluir a modo de conocimientos demostrados sobre las HBPM que:

- En España, el 96% de los pacientes de cirugía mayor ortopédica tiene prescrita profilaxis. En el 98% de esos pacientes la profilaxis consiste en el uso de HBPM¹⁴.
- Acción anticoagulante con predominio de acción anti-Xa frente a la anti-IIa⁸⁹.
- Se obtienen por diferentes métodos de fraccionamiento sobre la HNF, lo cual produce variaciones físicas y químicas alterando su actividad biológica, anti-Xa y anti-XIIa, alterando su relación, potencia antitrombótica y capacidad de liberar el inhibidor del factor tisular que podría afectar las equivalencias de las HBPM relacionada con su dosis¹⁰⁰.
- Las HBPM se consideran entidades farmacológicas distintas. Esto quiere decir que las HBPM aunque son similares, sus estructuras no deben considerarse iguales sino distintas unas de otras¹⁰². “Las HBPM son

drogas distintas y no intercambiables”⁸⁹.

- A una misma actividad anti-Xa las diferentes heparinas no presentan igual potencia antitrombótica, ni en estudios clínicos, ni en experimentales⁸⁹.
- Con cada producto varía también su capacidad antitrombótica y los riesgos hemorrágicos de cada producto⁸⁹.
- Comparándolas con las HNF en el tratamiento de la ETV se puede decir que tienen “eficacia comparable o superior, seguridad comparable o superior, mayor biodisponibilidad, administración SC, dosificación una o dos veces al día, deambulacion más precoz y posibilidad de tratamiento ambulatorio en casos seleccionados”¹¹⁵.
- Las HBPM son al menos tan efectivas como la HNF y parecen ser más seguras³⁹.
- La comodidad de administración tanto para el paciente, como para el personal de enfermería, hacen más atractivo su uso sobre la HNF³⁹.
- *Marún JN.*,¹⁰² afirma que los estudios clínicos no han demostrado efectividad superior de una HBPM sobre otra en forma significativa según la declaración de autoridades como la World Health Organization (WHO), US-FDA en 1993 y la ACCP.
- Los efectos clínicos de las HBPM son diferentes en grado de potencia y eficacia; sin embargo, una diferencia de una propiedad se puede compensar con la eficacia de otra, conduciendo al mismo efecto antitrombótico o anticoagulante¹⁰².
- El uso de HBPM cualquiera que sea, en un país u otro, sobre todo dependerá del precio, la disponibilidad y la oportunidad. Aclarar que las HBPM genéricas deben cumplir con las mismas especificaciones que las comerciales para poder ser aprobadas en cualquier país¹⁰².
- Con la aparición en el mercado farmacéutico de nuevos anticoagulantes orales, se prevé un descenso del uso de HBPM debido al ahorro en el gasto farmacéutico, disminución de los TEV y de los sangrados¹¹⁴.

2.3 Traumatología y Ortopedia: el uso de HBPM

En los servicios de traumatología es frecuente encontrar pacientes ancianos y/o pluripatológicos¹¹⁶. Estudios^{116,117} realizados en estas Unidades de Hospitalización (UH) en España, indican que la población ingresada presenta una media de edad de 61 y 66.7 años en ambos estudios, destacando de forma mayoritaria el porcentaje de mujeres 62% y 58.5% respectivamente. Respecto a la forma de acceso al servicio en ambos estudios fue predominante el acceso programado 84% y 81.7%.

El porcentaje de mujeres ingresadas viene a ser una representación de la población española, donde en el 2014 las mujeres eran el 50.8%¹¹⁸.

La Memoria¹¹⁹ 2012 del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (CHUIMI) de Gran Canaria, reporta datos de la UH de Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT) de 1113 ingresos, donde el 69.27% accedieron a través del servicio de urgencias (28.57% programados), datos muy similares fueron obtenidos en la Memoria¹¹⁹ del 2013, 1157 ingresos y el 66.98% accedieron a través del servicio de urgencias. En esta última memoria la edad media fue de 58.2 años, destacando un 62.4% de mujeres, frente a la del año anterior donde la edad fue de 58.4 años y el porcentaje de mujeres fue del 52.1%.

Entre las patologías reconocidas como más frecuentes en esta especialidad se encuentra la fractura de cadera (FC) según afirma el Instituto de Información Sanitaria en España¹²⁰, destacando la tasa nacional con un 103.7, mientras en la Comunidad Canaria esta representa la mitad (51.76). También las patologías degenerativa como la artrosis forman parte de las patologías más frecuentes traumatología, así la Sociedad Española de Reumatología¹²¹ afirma que el 10.35% de la población española sufre artrosis de rodilla, datos similares a los de Canarias (10.17%). La relación entre la edad y la artrosis (con independencia del tipo de articulación) no es modificable¹²².

El uso de HBPM como profilaxis de ETE en la especialidad de traumatología esta sobre justificado en base a los diferentes estudios y guías publicadas^{13,123-125}.

Entre las cirugías más frecuentes en una UH de traumatología se encuentran las osteosíntesis de fémur, ATC y ATR, todas ellas están consideradas de “riesgo alto” dentro de la medición del riesgo estratificado de ETE⁷ en paciente quirúrgico. Estos

tipos de cirugía mayor ortopédica son identificados como un factor de riesgo frecuentemente relacionado con TEV¹⁰⁴.

Desde el punto de vista epidemiológico, se explica la necesidad de prevención tromboembólica en la cirugía mayor ortopédica debido a la alta prevalencia de episodios de TEV, en ausencia de prevención: 40-80% de TVP distal, 10-20% de TVP proximal y 4- 10% de TEP de los cuales 1-5% de los TEP son mortales^{126,127}.

En España, en el 96% de los casos la prevención de ETE se realiza con HBPM, entre ellas destaca el uso de la enoxaparina¹⁰⁵. Sin embargo, autores como *Marún JN.*,¹⁰² afirman en su estudio publicado en 2007 que “[...] los estudios clínicos no han demostrado efectividad superior de una HBPM sobre otra de forma significativa según recoge la declaración de autoridades como la WHO y US-FDA en 1993 y la ACCP”.

Las Guía Clínicas de profilaxis hacen recomendaciones, éstas se realizan en base a grados de recomendaciones y niveles de evidencia, representadas con un número seguido de una letra (ej. 1C). Así un número bajo indica una recomendación “fuerte” a igual que una letra menor mayor evidencia, lo cual indica que una recomendación 1A tiene mayor fuerza.

Pero como ya se ha mencionado en apartados anteriores, la ausencia de criterios claros ha llevado a autores como *Ruiz-Iban et al.*,⁶³ a comparar las tres guías sobre profilaxis antitrombótica (AAOS, ACCP y NICE), afirmando que no existe una unificación de criterios. De las recomendaciones de todas las guías en patologías más frecuentes, como son ATC, ATR y FC se extrae una breve síntesis y dado que en la unidad donde se desarrolla el presente estudio se rigen por las recomendaciones de la SECOT⁶⁵, esta guía también ha sido incluida en este apartado.

- AAOS¹³: se trata de una guía que establece en sus recomendaciones cuatro niveles de fuerza; fuerte, moderada, débil y consenso, siendo esta última la de menor entidad⁶³. En la elección de profilaxis en ATC y ATR recomienda usar cualquiera de las dos (mecánica o farmacológica) o ambas (moderado). Tanto en el tipo de profilaxis mecánica como en el tipo de profilaxis farmacológica no hace recomendación de cual es adecuada. Comienzo de la profilaxis farmacológica refieren a discutirlo con el paciente. En el caso de paciente con alto riesgo de ETV recomienda asociar profilaxis mecánica y farmacológica

(consenso). En pacientes con alto riesgo de sangrado recomienda suspender antiagregantes plaquetarios (moderado) y sólo profilaxis mecánica (consenso).
Recomienda movilización precoz de los pacientes como estrategia adecuada para prevenir la aparición de ETV.

- NICE⁶⁴: destacar que esta guía no establece prioridades, ni niveles de fuerza en su recomendaciones finales⁶³.
Recomienda el uso de los dos tipos de profilaxis en ATC, ATR y FC “offer combined”.
Respecto al tipo de profilaxis mecánica recomienda medias antiembolia, bota venosa plantar (BVP), CNI desde el ingreso hasta deambulacion con normalidad.
En cuanto a la profilaxis farmacológica recomienda HBPM, fondaparinux, entre otras, a diferencia radica en que en ATC y ATR la HBPM comienza de 6-12 h después de la cirugía, mientras que en la FC empezar la administración y parar 12 h antes de la cirugía para volver a comenzar de 6-12h después.
En el caso de paciente con alto riesgo de sangrado no usar profilaxis farmacológica salvo que el riesgo de ETV sea mayor que el riesgo de sangrado, así también consultar suspensión de antiagregantes.
En el caso de paciente con alto riesgo de ETV no hace recomendación.
Recomienda movilización precoz de los pacientes como estrategia adecuada para prevenir la aparición de ETV.
- ACCP: es considerada “la biblia”⁶³ de las guías clínicas en prevención de ETV, sus recomendación son en base al peso de la evidencia disponible⁶³.
Esta guía⁴ ATC y ATR, recomienda el uso HBPM (entre otros) con un grado 1A.
Respecto al tipo de profilaxis mecánica recomienda dispositivos de CNI o BVP con grado de evidencia 1A en caso de riesgo de sangrado para ATC y 1B/1A respectivamente en ATR .
Comienzo de la profilaxis iniciar 12 horas antes o 12 horas después de la cirugía.
En el caso de cirugía por FC recomienda Fondaparinux (1AA) o HBPM (1B).
En caso de riesgo de sangrado profilaxis mecánica (1A).
- SECOT⁶⁴: En las FC recomienda preferentemente la HBPM, como alternativa es también aconsejable el uso de fondaparinux o HNF, todo ello independientemente del uso concomitante o no de medios físicos y de la duración de la profilaxis.
No suprimir el antiagregante plaquetario AAS (< 325mg/día) en pacientes de alto riesgo de trombosis arterial.

En el caso de HBPM recomienda:

- Con posibilidad de intervenir en las primeras 48h tras la fractura iniciar la profilaxis con HBPM 6-12h después del fin de la cirugía, luego una cada 24 durante 6 semanas.
- Sin posibilidad de intervenir antes de 48h de la fractura, debe iniciar la profilaxis al ingreso y suspenderla al menos 12h antes de la cirugía y reiniciar al menos 6 horas después del cierre quirúrgico. También continuar con una cada 24 h durante 6 semanas.
- ATC: el uso de medias elásticas son efectivas, se recomienda la CNI combinado con métodos farmacológicos o cuando existe un alto riesgo de sangrado, la BVP también se recomienda. Es importante recalcar que estos dos métodos físicos se utilizarán como única profilaxis tan solo en casos en la que se encuentre contraindicada la profilaxis farmacológica. Como método farmacológicos recomiendan HBPM (según la dosis profiláctica y posología indicada por cada fabricante, mantenida de 4 – 6 semanas), fondaparinux, apixaban, ribaroxaban, dabigatran y dicumarínicos. La AAS no se recomienda como único método profiláctico, no hacer referencia a la dosis máxima, pero si insiste moderada eficacia ante TVP.
- ATR: se recomienda CNI y BVP como medida profiláctica sólo en casos de que este contraindicada la profilaxis farmacológica, pueden usarse combinado con métodos farmacológicos cuando existe un muy alto riesgo de sangrado. Como método farmacológicos recomiendan HBPM 12 h antes o 12-24h después de la intervención, mantenida de 4-6 semanas (excepto la bemiparina que se puede usar tras 6 horas del acto quirúrgico). También recomiendan fondaparinux, apixaban, ribaroxaban, dabigatran y dicumarínicos. La AAS no se recomienda como único método profiláctico.

Otras revisiones realizadas⁶⁶ en el uso de medidas mecánicas, concluyen que los pacientes con CNI reducen en un 60% el riesgo de TVP frente aquellos pacientes que no portan estos dispositivos.

2.4 LA PIEL

La piel es un órgano superficial (no es un órgano compacto) que reviste y protege la superficie externa del organismo. La superficie global (en el adulto) es de 1.6 a 2 metros cuadrados (m²) y su espesor oscila entre 1.5 y 4 milímetros (mm) (sin considerar el tejido subcutáneo). A nivel de los orificios corporales la piel se continua con las mucosas que revisten las superficies internas, las cuales se pueden ver afectadas dada la proximidad a la piel por los procesos patológicos de la misma y en ocasiones en ellas se produce la primera manifestación¹²⁸.

Se trata del órgano sensorial más extenso del organismo¹²⁹. Otro autor¹³⁰ afirma que la piel es un órgano complejo que protege al huésped de su ambiente y, al mismo tiempo, permite la interacción del organismo con el ambiente circundante, es mucho más que un escudo estático e impenetrable contra las agresiones externas. Así pues, la piel es una estructura dinámica y compleja integrada por células, tejidos y elementos de la matriz extracelular que median una variedad de funciones: constituye una barrera física de permeabilidad, protección contra los agentes infecciosos, termorregulación, sensaciones, protección contra la luz ultravioleta (UV), reparación de heridas y regeneración, y da la apariencia física externa. Estas funciones están mediadas por una o varias de sus tres principales regiones estructurales¹³⁰.

2.4.1 Estructura

La piel no es solamente un órgano superficial, sino que tiene capas¹²⁸. Las capas o divisiones de la piel son unidades funcionales e interdependientes. Cada región de la piel depende del tejido circundante y está en conexión con él para regular y modular la estructura, así como la función normal de la piel en los niveles de organización moleculares, celulares y tisulares¹³⁰.

Principales capas o divisiones de la piel (ver figura 7):

- a. Epidermis: es el epitelio plano poliestratificado queratinizado. Está formado en un 90% por queratinocitos, que se cornifican y forman la capa córnea más externa. Contiene células pigmentarias que producen melanina, células dendríticas del sistema inmune y las células del sistema nervioso periférico¹²⁸. La característica más fundamental de esta capa es que se renueva continuamente y da origen a estructuras derivadas denominadas

apéndices (uñas, glándulas sudoríparas y unidades pilosebáceas). Tiene un grosor de entre 0.4 a 1.5 mm¹²⁷, pudiendo alcanzar 1.5 a 4 mm según las zonas¹³¹.

La epidermis a su vez está formada por cuatro capas: capa basal, capa espinosa, capa granulosa y estrato córneo (Figura 8).

- b. Dermis (corion)¹²⁸: es una capa fibroelástica formada por tejido conjuntivo rico en fibra. Está constituida por células del tejido conjuntivo y matriz extracelular. Es responsable de dar la piel su especial firmeza y elasticidad. En ella se encuentra el sistema vascular, los nervios cutáneos y las células móviles del sistema inmune e inflamatorio de la piel.

Es el constituyente mayor de la piel y le confiere su flexibilidad, elasticidad y fuerza tensora. Protege al cuerpo de la injuria mecánica, fija agua, contribuye a la regulación térmica e incluye receptores de los estímulos sensoriales. Interactúa con la epidermis en la reparación y remodelación de la piel después de sufrir heridas¹³⁰.

La dermis se extiende en dos regiones principales, la dermis papilar superior y la dermis reticular más profunda. Estas dos regiones son fácilmente identificables en una sección histológica, y difieren en la organización del tejido conjuntivo, densidad celular y patrones nervioso y vascular¹³⁰.

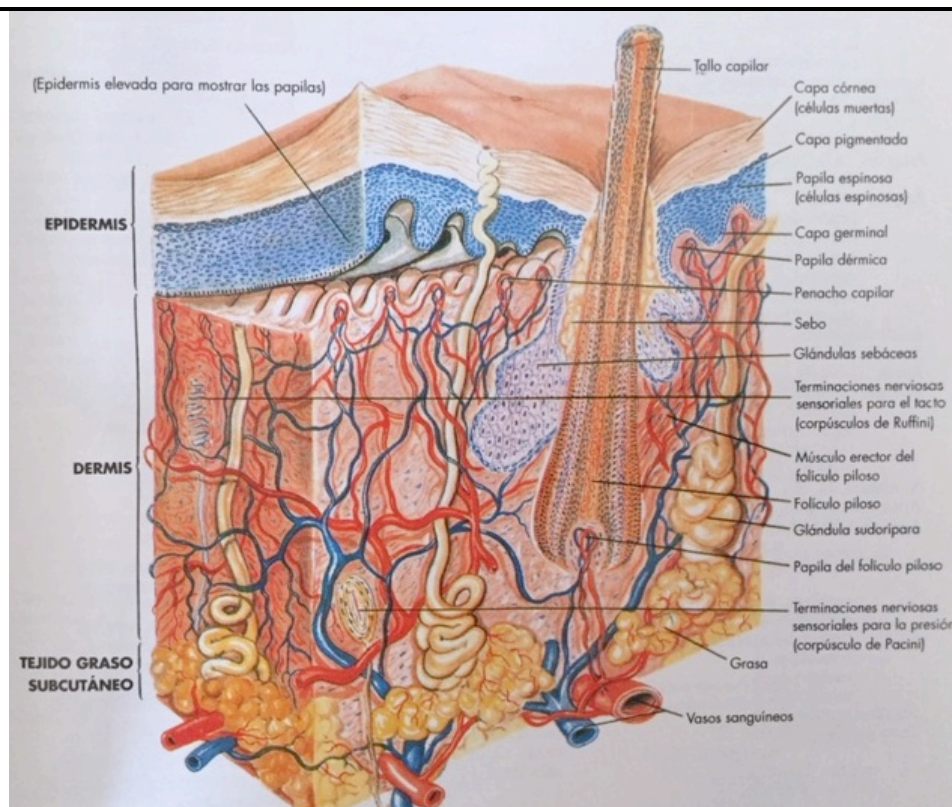
Al conjunto de la epidermis y dermis se denomina cutis¹²⁵, o unión dermoepidérmica¹³⁰.

- c. Hipodermis /Tejido subcutáneo: tejido graso subcutáneo que une la piel con la fascia del cuerpo. En este tejido se encuentra de la mitad a las dos terceras partes de todo el tejido adiposo del cuerpo humano¹²⁸. Tiene como función aislar al cuerpo, sirve como suplemento de reserva energética, acolchado y protección de la piel y permite su movilidad sobre las estructuras subyacentes. Tiene efecto cosmético, al modelar los contornos del cuerpo. El límite entre la dermis reticular profunda y la hipodermis es una transición abrupta de un tejido conjuntivo dérmico predominantemente fibroso a un tejido subcutáneo fundamentalmente adiposo. A pesar de esta

clara diferencia anatómica, las dos regiones están todavía integradas, de forma estructural y funcional, mediante redes de nervios y vasos, y mediante la continuidad de los apéndices epidérmicos. Los adipocitos forman la masa principal de las células de la hipodermis, se organizan por lóbulos definidos por tabiques de tejido conjuntivo fibroso. Los nervios, vasos y linfáticos están localizados dentro de los tabiques e inervan, nutren y drenan la región. La síntesis y almacenamiento de grasa continúa durante toda la vida por la acumulación facilitada en la células adiposas, o por reclutamiento de nuevas células de mesénquima indiferenciado¹³⁰.

Durante el envejecimiento se producen cambios que dan lugar a una disminución de grasa y agua, cambiando el contenido del colágeno¹³².

Figura 7: Estructura de la piel

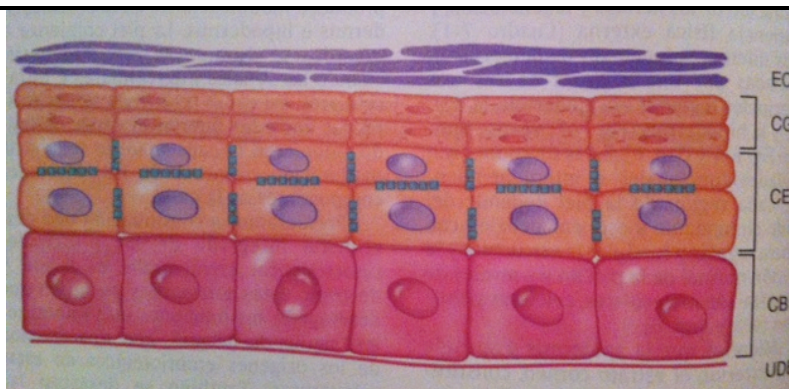


Fuente¹³²: Manual de la Enfermería. Barcelona: Océano;1997.

En la piel se pueden encontrar lesiones de tipo estrías¹³³. Se trata de bandas lineales, al inicio rojas, purpúricas y finalmente blancas y deprimidas, que por lo

general, se localizan¹³³ en forma perpendicular a las líneas de tensión y aparecen con mayor frecuencia en el abdomen, nalgas y muslos. Se trata de una forma de cicatriz dérmica en la que la colágena se rompe y se separa dejando una hendidura que se llena de colágena nueva y diferente y con ausencia de anexos cutáneos¹³⁴. Destaca su alta incidencia en mujeres embarazadas hasta 90% según afirmó *Vaughan Jones y Black*¹³⁷ en 1999, permaneciendo después del parto. La estría no es exclusiva de las mujeres y del embarazo. Se sabe que la estría aparece como consecuencia de uno o dos factores, aislados o conjuntamente, uno mecánico y el otro bioquímico¹³⁸ el mecánico está representado por la distensión de la piel a consecuencia de aumento del tejido subyacente (aumento de peso.), y el factor bioquímico formado por hormonas esteroideas y derivados, como el caso de la secreción adrenocorticoidea¹³⁴ que inhibe la funciones y proliferación de los fibroblastos y una disminución de la producción de proteínas fibrosas específicas, esto sucede en el Síndrome de Cushing, corticoterapia, pubertad y embarazo.

Figura 8: Esquema de la epidermis



EC: estrato córneo. CG: capa granulosa. CE: capa espinosa. CB: capa más profunda o capa basal. UDE: membrana de la unión dermoepidérmica.

Fuente¹³⁰: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. Vol.1. 7ªed. Madrid: Panamericana; 2009.

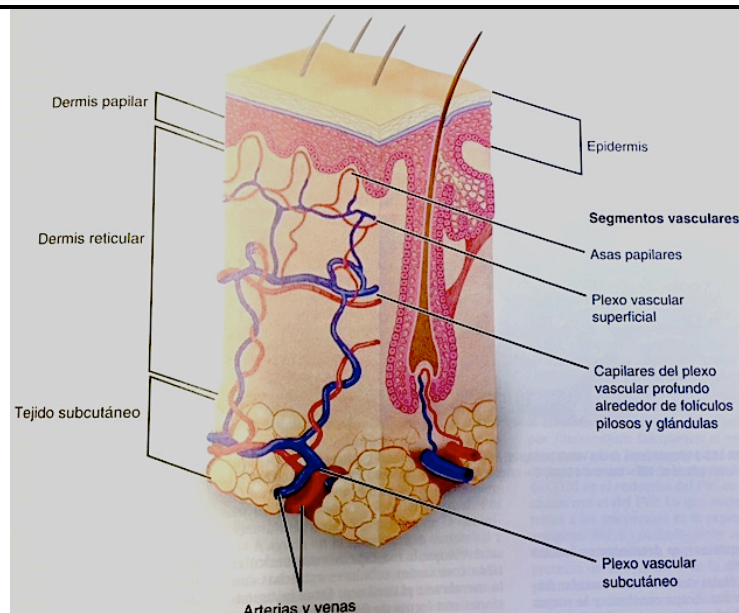
2.4.2 El sistema vascular

Los vasos sanguíneos se localizan entre los límites de la dermis y nutre a los anexos epidérmicos¹³¹ y están formado por vasos sanguíneos y linfáticos. Los primeros proporcionan a la piel la nutrición para el tejido (ver figura 9), participando además en la regulación de la temperatura y la presión sanguínea, en la reparación de heridas y en numerosos eventos inmunológicos¹³¹. Esta rica red vascular esta formada

por capilares finos (arteriolas y capilares venosos) que proceden de vasos de la hipodermis y forman redes que se entrecruzan y que comunican los plexos¹²⁸, así entre la unión entre la dermis papilar y reticular, las arteriolas terminales forman el plexo subpapilar¹³⁰. Cuando se la compara con la vascularización de otros órganos, los vasos de la piel están adaptados a las fuerzas de desgarro, ya que poseen paredes gruesas sostenidas por tejido conjuntivo y células musculares lisas. Las células especiales (conocidas como células velo) rodean la microcirculación cutánea y definen un dominio para los vasos dentro de la dermis, mientras permanecen separadas de las paredes de los vasos¹³⁰.

Los vasos linfáticos por otro lado son responsables de regular la presión del líquido intersticial. Esta función la realizan mediante la reabsorción del líquido liberado de los vasos y sustancias degradadas. Esta red linfática esta formada principalmente por capilares linfáticos¹³¹.

Figura 9: Esquema de la arquitectura de la vasculatura cutánea



Fuente¹³⁰: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. Vol.3. 7ª ed. Madrid: Panamericana; 2009. Pag.1587.

Varios autores^{135,136}, afirman que el mayor número de vasos sanguíneas en los piel de la mujer y la actuación de los estrógenos producen un aumento de la vascularización en la zona y conducen¹³⁶ a un mayor sangrado.

Debido al envejecimiento, los vasos sanguíneos de la dermis se vuelven más frágiles, lesionándose fácilmente¹³².

2.4.3 Los nervios y receptores de la piel

Las redes nerviosas de la piel contienen fibras sensoriales y motoras¹³¹. Las fibras sensoriales por sí mismas o junto con estructuras especializadas cumplen las funciones de receptores del tacto, dolor, temperatura, picazón y estímulos mecánicos. La densidad y tipos de receptores son regionalmente variables, lo que se refleja en la variación de la sutileza sensorial en las diferentes regiones del cuerpo¹²⁷. Los receptores son particularmente densos en las áreas sin pelos, como la areola, labios y glándula peneana. Las fibras motoras se encuentran distribuidas con los nervios sensoriales en la dermis, hasta que se ramifica para inervar las glándulas sudoríparas, el músculo liso vascular, el músculo erector del pelo de los folículos pilosos y las glándulas sebáceas¹³⁰.

Los nervios de la piel se ramifican a partir de los nervios musculocutáneos que surgen segmentariamente de los nervios espinales. El patrón de las fibras nerviosas en la piel es similar a los patrones vasculares. Es decir, las fibras nerviosas forman un plexo profundo y luego ascienden a un plexo superficial subpapilar. Estas terminaciones nerviosas libres incluyen las fibras nerviosas papilares y peniciladas, y constituyen los receptores sensoriales más importantes y diseminados del cuerpo. En los humanos, están envainadas por las células de Schwann y la lámina basal. Las terminaciones nerviosas libres son frecuentes en la dermis papilar; la lámina basal de la fibra y puede mezclarse con la lámina densa de la zona de la membrana basal¹³⁰.

Las fibras peniciladas son fibras nerviosas que se encuentran principalmente en la piel con pelo, son subepidérmicas. Son receptores de adaptación rápida cuya función es la percepción del tacto, temperatura, dolor y picazón. Debido a la inervación superpuesta, la discriminación tiende a ser generalizada en estas regiones. Por otro lado, las terminaciones nerviosas libres presentes en la piel sin pelo, los surcos, como en las palmas de manos y plantas de pies, se proyectan individualmente sin distribución superpuesta. Se piensa que estos receptores actúan en la discriminación fina¹³⁰. Las terminaciones nerviosas libres también están asociadas con células de Merck¹³¹.

2.4.4 Tipos y fototipos de piel

Röcken *et al.*,¹²⁹ afirman que la variación en el color de la piel se debe a la pequeñas diferencias en la melanogénesis, proceso que depende de la estructura química de la melanina y los melanosomas y no de la cantidad de melanocitos existentes. Si bien la piel contiene todos los tipos de melanina existentes, en la piel oscura predomina la eumelanina; los melanosomas son más grandes contienen más pigmento y su síntesis es más lenta. En los sujetos pelirrojos, los niveles de concentración de la feomelanina son mayores a los de la eumelanina.

En función del color y facilidad para quemarse, Fitzpatrick^{139,140} distingue seis fototipos (FT) (ver tablas 10, 11):

Tabla 10: Clasificación de FT de piel (FITZPATRICK)

Foto tipo	Tipo de piel
Tipo I	Siempre se quema, nunca se broncea
Tipo II	Siempre se quema, algunas veces se broncea
Tipo III	Se quema algunas veces, siempre se broncea
Tipo IV	Nunca se quema, siempre se broncea
Tipo V	Moderadamente pigmentada
Tipo VI	Piel negra

Fuente¹³⁹: Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun reactive skin types I through VI.

Un estudio¹⁴¹ realizado en la isla de Tenerife, detectó que en la población canaria el FT más frecuente en la población examinada es el tipo II (51.5%) seguido del tipo III (37.9%), destacando en el FT II la presencia de más del 55% de las mujeres totales.

2.4.5 Atravesar la barrera de la piel para administrar fármacos

A la hora de administrar fármacos de forma parenteral, los profesionales de enfermería atendiendo al procedimiento, necesitan atravesar la barrera de la piel mediante técnicas invasivas: canalización de vías periféricas para fármacos intravenosos (IV), inyectables intramusculares, intradérmicos y subcutáneos¹⁴³.

Dentro de las vías sistémicas mencionadas se encuentra la vía SC; que consiste en inyectar el fármaco por debajo de la piel (en el tejido subcutáneo), donde la absorción del producto se realiza por difusión simple hacia los vasos sanguíneos. Se trata de una vía más rápida que la oral, pero más lenta que la intramuscular¹³⁹. Se trata de una vía de absorción con un pico de acción alcanzado aproximadamente una

hora después de la administración, pero con acción mantenida y representa una alternativa a la vía IV entre otras, para el alivio del dolor agudo y crónico¹⁴⁰. Por esta vía, el fármaco se absorbe completamente, siempre que la circulación sanguínea sea normal¹⁴⁴.

El estado de la circulación y el riego sanguíneo influyen notablemente en la velocidad de absorción. Hay que tener en cuenta que la vasodilatación local aumenta la velocidad de absorción y la vasoconstricción por lo contrario, la retarda¹⁴⁴.

Tabla 11: Clasificación del FT de piel II (FITZPATRICK)

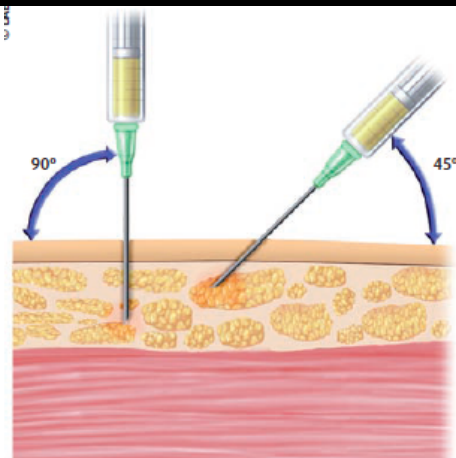
Foto tipo	Quemadura & bronceado (define el fototipo)	Oscurecimiento inmediato del pigmento	Bronceado retardado	Color constitutivo (sin exposición de la piel)
I	Se quema fácil, nunca se broncea	No (-)	No (-)	Blanco ébano
II	Se quema fácil, se broncea poco con dificultad	Débil (\pm a +)	Mínimo a débil (\pm a +)	Blanco
III	Se quema moderado, se broncea moderado y uniforme	Definido (+)	Bajo (+)	Blanco
IV	Se quema poco, se broncea moderado y fácil	Moderado (+ +)	Moderado (+ +)	Beige-oliva, bronceado leve
V	Se quema raramente, se broncea profusamente	Intenso (+ + +) (marrón)	Fuerte, marrón intenso (+ + +)	Marrón moderado o bronceado
VI	Nunca se quema, se broncea profusamente	Intenso (+ + +) (marrón oscuro)	Fuerte, marrón intenso (+ + +)	Marrón oscuro o negro

Fuente¹⁴⁰: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI y Fitzpatrick TB editores. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 5 ed. New York: McGraw-Hill; 1999.

Algunos preparados farmacológicos están modificados para alterar de forma voluntaria la velocidad de absorción, incluyendo en el preparado sustancias vasoconstrictoras, vasodilatadoras o enzimáticas¹⁴⁴.

Con esta técnica, como con cualquier otra de administración por vía parenteral, la piel se rompe por la inserción del bisel de la aguja (ver figura 10), existiendo el riesgo de infección y dolor¹⁴⁴.

Figura 10: Grados de inclinación de la aguja para la administración por vía subcutánea.



Fuente¹⁴⁴: Fuentes Chacón R. Farmacocinética [internet]. Madrid: DAE; 2012 [citado 18 marzo 2015]. Disponible en: http://tienda.enfermeria21.com/attachment.php?id_attachment=7

Tabla 12: Ventajas e inconvenientes de la vía SC

Ventajas	Inconvenientes
Evita el primer paso hepático	La absorción depende de múltiples factores (flujo regional)
Evita las fluctuaciones de las concentraciones plasmáticas	Las fluctuaciones del nivel de actuación del fármaco (analgesia)
Duración de acción prolongada	La dificultad de ajuste de dosificación por el retraso en el inicio de la acción
Es menos dolorosa que la vía intramuscular	No es posible administrar volúmenes mayores a 2 ml/h Su administración es dolorosa

Fuente¹⁴⁵: Dolopedia. Sociedad Europea de Anestesia Regional y tratamiento del dolor (ESRA). Disponible en: http://www.dolopedia.com/index.php/V%C3%ADa_subcutánea

Recordando la anatomía de la piel y su vascularización, acceder al tejido subcutáneo sin romper algún vaso venoso o arterial no es fácil. Para llegar a este tejido (Figura 7, 8 y 9) se debe atravesar con la aguja la epidermis que consta de 5 capas, posteriormente atravesar la dermis, donde la presencia de una tortuosa red vascular hace difícil atravesarla sin dañar alguno de estos vasos (asas papilares, plexo vascular superficial, capilares del plexo vascular profundo) y por último al llegar al tejido subcutáneo la presencia de plexo vascular subcutáneo que también al rozarlo se puede romper y verter su contenido al exterior produciendo un hematoma¹²⁸⁻¹³⁴.

Las ventajas e inconvenientes de la utilización de la vía SC se encuentran expuestas en la tabla 12.

2.4.6 La antropometría

Matiegka, padre de la composición corporal, propuso en 1921 el método de fraccionamiento antropométrico de la masa corporal, método tetracompartimental, que dio lugar a su modelo de 4 componentes: masa grasa, masa muscular, masa ósea y masa residual¹⁴⁶.

La antropometría nutricional tiene como objetivo medir las variaciones de las dimensiones y arquitectura del cuerpo humano en función de su edad y del estado nutricional¹⁴⁷.

Se consideran las medidas más utilizadas en la actualidad para la evaluación nutricional debido a su bajo coste y relativa facilidad de realización¹⁴⁷.

Durante los últimos 30 años diversos estudios han puesto de manifiesto que la talla media y la morfología de los individuos están menos relacionados con los factores genéticos de lo que se pensaba y mucho más ligados a factores socioeconómicos. Debido a que las dimensiones del cuerpo se hallan muy influidas por la nutrición, la elección de indicadores antropométricos adecuados es imprescindible para una adecuada evaluación nutricional¹⁴⁷.

Los indicadores antropométricos más utilizados son el peso, la talla, los perímetros, los diámetros y los pliegues cutáneos¹⁴⁷.

- a. El peso y la talla: Se pueden determinar con bastante exactitud y son ampliamente utilizados tanto para la valoración en los seguros de vida como para los estudios epidemiológicos. No obstante, se ha de tener en cuenta que en algunos caso es preferible utilizar índices, tales como, el IMC o índice de Quetelet¹⁴⁸ (ver figura 11):

Figura 11: Índice de masa corporal o Índice de QUETELET¹⁴⁸

$$IMC (kg/m^2) = \text{Peso en kilogramos} / (\text{altura en metros})^2$$

Fuente¹⁴⁸: Quetelet A. Física Sociale ossia svolgimento delle facultà dell' uomo" Cap. 2: Relazioni tra il peso e la statura.

En función del valor de IMC, se puede recurrir a diversas clasificaciones (ver tabla 13) que facilitan conocer el grado de obesidad¹⁴⁹. Por otra parte, la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)^{150,151,152} que creó su propia clasificación formada por ocho categorías (peso insuficiente, normopeso, sobrepeso grado I, sobrepeso II, obesidad tipo I, obesidad tipo II, obesidad tipo III o mórbida y obesidad tipo IV o extrema), destacando cuatro tipos de obesidad. La OMS también clasifica la obesidad en base al IMC (ver tabla 14), destacando categorías que dentro de la categoría de obesidad (IMC ≥ 30) tres subcategorías (obesidad I, II y III).

Tabla 13: Evolución de las diferentes clasificaciones de la obesidad en función del IMC hasta 1998

NHANES I (1976)
Varones: 27,8
Mujeres: 27,3
FAO-OMS (1985)
Varones: 30
Mujeres: 28,6
Van Itallie (1992)
Sobrepeso leve: 25-27,9
Sobrepeso moderado: 28-31,9
Sobrepeso severo: 32-41,9
Obesidad mórbida: ≥ 42
OMS (1995)
Obesidad grado I, sobrepeso: 25-29,9
Obesidad grado II, obesidad: 30-39,9
Obesidad grado III, obesidad mórbida: ≥ 40
NHANES III (1996)
Preobesidad: 25-29,9
Obesidad grado I: 30-34,9
Obesidad grado II: 35-39,9
Obesidad grado III: ≥ 40
OMS (1998)
Obesidad grado I, sobrepeso: 25-29,9
Obesidad grado II: 30-34,9
Obesidad grado III: 35-39,9
Obesidad grado IV: ≥ 40

Fuente¹⁴⁹: Oria E, Lafita J, Petrina E, Argüelles I. Composición corporal y obesidad. In Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2002; 25: 91-102.

- b. Valoración de la grasa corporal: El contenido de grasa del organismo es proporcional a la densidad de éste, según la fórmula de Siri¹⁵⁵.
- c. Se ha de tener en cuenta que el cálculo de la densidad aunque se puede determinar, presenta importantes dificultades, dado que hay que pesar a personas sumergidas en agua, lo cual ha llevado a estudiar fórmulas que permitan su cálculo de forma indirecta¹⁴⁷.

Tabla 14: Clasificación de la obesidad en función del IMC, según criterios de la OMS

Clasificación	IMC (kg/m ²)
Infrapeso	<18.5
Normopeso	18.5 – 24.9
Sobrepeso	≥ 25
Preobeso	25 - 29.9
Obesidad	≥30.0
Obesidad leve (tipo I)	30 – 34.9
Obesidad media (tipo II)	35 - 39.9
Obesidad mórbida (tipo III)	≥ 40

FUENTE¹⁵³: Comité de Expertos de la OMS sobre la obesidad: Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series, 894. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud, 2000.

2.4.6.1 Pliegues cutáneos

Se trata de pliegues cuyo espesor está formado por una doble capa de la piel y del tejido adiposo subcutáneo. Se trata por ello, de un indicador antropométrico para la valoración del estado nutricional del individuo¹⁴⁷.

La medición de los pliegues cutáneos (PC) parece ser la forma más adecuada^{34,143} por ser una procedimiento rápido, no invasivo, aunque no exento de errores por la variabilidad en la compresibilidad de la grasa SC y por tanto, más difícil de llevar a cabo cuanto más grandes sean los pliegues³⁵. En la utilización de los pliegues, se ha de tener en cuenta que la grasa corporal total aumenta con la edad, aunque los PC pueden no variar, debido a que el acúmulo de grasa se deposita en gran medida en lugares diferentes a la grasa SC¹⁴³. Sin embargo, en el caso de la obesidad esto no se cumple, como ya desarrolló en el apartado anterior. Los PC más utilizados para las evaluaciones nutricionales son¹⁴⁷: pliegue del bíceps, pliegue del tríceps, pliegue suprailíaco, pliegue subescapular y pliegue abdominal. En este último PC, el abdominal se va a hacer especial hincapié posteriormente, pues será el pliegue

utilizado para la administración de fármacos en el tejido subcutáneo, independientemente de que cualquiera de los PC anteriormente mencionados serían válidos para la administración de fármacos.

2.4.6.1.1 Técnica de medición de los PC

Las técnicas de medida de la composición corporal varían dependiendo del campo de aplicación antropométrica, pudiendo dividirse (ver tabla 15) en: métodos epidemiológicos, clínicos o de investigación¹⁴⁹.

Tabla 15: Métodos de medida de la composición corporal

Métodos epidemiológicos	Métodos clínicos	Métodos de investigación
Peso	Pliegues adiposo-cutáneos	Pasaje hidrostático
Peso/Talla	Impedanciometría bioeléctrica	Tomografía computerizada
Perímetros	Absorciometría de doble energía	Resonancia magnética
Tablas percentiladas	Pletismografía aérea	Análisis de activación de neutrones
		Potasio corporal total
		Agua marcada con deuterio o tritio
		Ecografía
		Conductividad eléctrica total

Fuente¹⁴⁹: Oria E, Lafita J, Petrina E, Argüelles I. Composición corporal y obesidad. In Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2002; 25: 91-102.

A partir de la medición de los PC se puede estimar el porcentaje de grasa corporal total, a través de una serie de ecuaciones¹⁴⁷: ecuación de Brozecz, ecuación de Faulkner, ecuación de Durnin y Rahaman. Este apartado no será desarrollado por no estar incluidas estas ecuaciones como variables en el presente estudio.

Las recomendaciones¹⁵⁶ para medir los pliegues PC son: ser minucioso a la hora de localizar zona anatómica donde se va tomar el pliegue, identificar y señalar lugar a medir. Se debe obtener como mínimo dos mediciones de cada pliegue, si hay variación mayor del 10% se deben hacer más mediciones. Rotar zonas a medir, no mediciones consecutivas. La piel debe estar seca y libre de lociones.

En cuanto a las indicaciones de los autores¹⁵⁶ para medir los PC son:

- a. Tomar mediciones en el lado derecho del cuerpo

- b. Identificar, medir y señalar el sitio para la medición del pliegue, en especial si el técnico no tiene mucha experiencia.
- c. Tomar el PC con firmeza entre el pulgar y el dedo índice de la mano izquierda, elevando éste a 1 cm por encima del sitio donde se va a realizar la medición.
- d. Levantar el PC y separar el pulgar e índice por una distancia de 8 cm sobre la línea perpendicular al eje longitudinal del pliegue. Este eje es paralelo a las líneas naturales de la piel. Si el pliegue del individuo es demasiado grueso esta distancia debe ser más de 8 cm.
- e. Mantener dicho pliegue elevado mientras se realiza la medición.
- f. Colocar las ramas del plicómetro de forma perpendicular al pliegue que se sostiene, al menos 1 cm por debajo del índice y el pulgar, y en el punto medio entre la cresta y la base del pliegue.
- g. La presión de las ramas del plicómetro debe ser liberada con lentitud.
- h. Comenzar a tomar la medición pasado 4 seg después de liberar la presión.
- i. Abrir las ramas del plicómetro lentamente para retirarlas del PC y dejarlas cerrar de igual forma para evitar lesiones y/o pérdida de calibración.

En el caso de pliegue cutáneo abdominal (PCA) se debe añadir:

- a. El sujeto debe permanecer en bipedestación.
- b. Tener una situación de relax, respirando lentamente.
- c. En el abdomen se toma el tejido adiposo ubicado en la región mesogástrica derecha, adyacente al ombligo y separado de éste aproximadamente en 5.0 cm¹⁵⁷.

2.4.6.1.2 Interpretar el valor del pliegue cutáneo abdominal

Con el fin de conocer el porcentaje de grasa corporal que posee un individuo se han creado multitud de ecuaciones en función de edad, sexo, raza o nivel de actividad

física. La mayoría de estas fórmulas utilizan 2 o 3 mediciones de pliegues de varios sitios. Con el objetivo de facilitar el conocer de una forma rápida la distribución de grasa corporal se crearon los Nonogramas¹⁵⁶.

En el caso del presente trabajo de investigación, el objetivo es de forma exclusiva la medición de la grasa local en la zona de punción del fármaco, no precisando de dichas ecuaciones pues sólo se dispone de un único pliegue.

La cantidad de grasa a nivel del PCA para mayores de 18 años considerado como normal según el Modelo de Panthom¹⁵⁸ es de 25.40 ± 7.78 mm. Al no encontrarse en la bibliografía consultada una distribución de los PC por rangos para poder interpretar si el individuo posee en la zona una cantidad de grasa local dentro de lo normal, para el presente estudio se realizará una representación por cuartiles.

2.4.6.1.3 Instrumentos para realizar técnicas antropométricas

Son varios los métodos de medida de composición corporal (métodos: epidemiológicos, clínicos y de investigación)¹⁴⁹. A continuación se identifican los instrumentos necesarios para poder llevar a cabo algunos métodos epidemiológicos (peso y talla) y otro método clínico (pliegues cutáneos):

- a. Peso: se obtiene mediante una báscula. La unidad se expresa en kg.
- b. Talla: se obtiene mediante un tallímetro. La unidad se expresa en centímetros (cm).
- c. Pliegue subcutáneo: se utiliza un plicómetro o lipocáliper. La unidad se expresa en mm. Existen diversos modelos en el mercado, manuales y electrónicos. Cada plicómetro posee un rango de medición diferente, así como unas propiedades específicas. En concreto el lipocaliper Holtain^{®159} (utilizado en este estudio) posee una apertura de 50 mm, un rango de medición de 0-48 mm, presión 10 g/m^2 , precisión de 0.2 mm y graduación de 0.2 mm.

2.4.7 La obesidad: factor relacionado con las modificaciones del tejido adiposo y pliegue cutáneo

Existen factores que inducen cambios en el tejido adiposo, y en ocasiones el exceso de éste incide directamente en la medición del pliegue cutáneo. En la obesidad, los problemas de medición se acentúan, resultando casi imposible medir ciertos PC conforme aumenta el grado de obesidad¹⁴⁷.

La obesidad es el trastorno metabólico más frecuente en la clínica humana, y se define como “Síndrome clínico caracterizado por un aumento de la proporción del tejido adiposo en relación con el peso corporal total”. La excesiva acumulación de triglicéridos en el tejido adiposo se produce cuando el equilibrio calórico es netamente positivo, no es posible en otras circunstancias, sin embargo, en ocasiones, no es un cuadro clínico la manifestación final de una serie de mecanismos que dan lugar a una ganancia calórica (o acumulación). En algunos casos, el excesivo aporte de nutrientes es el factor primordial; en otros, la disminución del gasto energético, representada por una vida excesivamente sedentaria; a menudo ambos factores están implicados (sobrealimentación y sedentarismo)¹⁴⁷.

La grasa corporal total es la combinación de grasas esenciales y grasas almacenadas. La grasa esencial es necesaria para el funcionamiento fisiológico normal, se almacena en pequeñas cantidades en la médula ósea, corazón, pulmones, hígado, bazo, riñones, músculos y sistema nervioso. En el hombre se encuentra alrededor del 3% y mujeres hasta 12%, dado que incluye grasa corporal contenida en mamas, pelvis y músculos¹⁶⁰.

La grasa almacenada es la reserva energética, fundamentalmente en forma de triglicéridos, en el tejido adiposo. Se acumula bajo la piel y alrededor de los órganos internos, a los que protege de fuertes traumatismos. La mayoría de la grasa almacenada es prescindible. Las reservas de grasa contenida en los adipositos pueden someterse a notables variaciones lo que permite la adaptación a las necesidades del crecimiento, reproducción, envejecimiento, condiciones ambientales y fisiológicas, a la disponibilidad de alimentos y a las demandas por ejercicio físico¹⁶⁰.

La grasa corporal total (esencial y almacenada) comprende entre 10-25% en el hombre, 18-30% del peso en la mujer, estos valores se consideran porcentajes de peso corporal asociados a un estado óptimo de salud¹⁶⁰.

El tejido adiposo como se ha mencionado en otros apartados, se encuentra distribuido en distintas partes del organismo, principalmente debajo de la piel a escala dérmica, SC, mediastínica, mesentérica, perigonadal, perirrenal y retroperitoneal¹⁵⁵ y contiene principalmente grasa, agua y proteínas. Este tejido influye de manera significativa en la homeostasia global del organismo¹⁶⁰.

El adipocito maduro almacena una cantidad de grasa entre 80-95% de su volumen. El tejido adiposo se expande mediante el aumento del número de estas células o de su tamaño conforme se añade lípido, o por la combinación de ambas¹⁶⁰.

Factores relacionados con el tejido adiposo son: la celularidad, la actividad lipoproteinlipasa del tejido adiposo, la regulación de la lipólisis (receptores adrenérgicos y prostaglandinas), el tejido adiposo pardo, la obesidad y la regulación de la ingesta alimenticia¹⁴⁷.

2.4.7.1 Obesidad

Como ya se ha mencionado, existen diferentes clasificaciones de la obesidad, no obstante las clasificaciones más utilizadas son la SEEDO^{150,151,152} y la de la OMS¹⁵³, ambas comparten entre sus criterios que un $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ identifica al sobrepeso. En la tabla 14, se representó la clasificación de obesidad en base al IMC según criterios de la OMS, criterios en los cuales ha estado basado el presente estudio. La obesidad en España presenta una prevalencia¹⁵⁴ del 15.5% en la población entre 25-60 años, mientras que el sobrepeso es del 39.2%. Estas cifras estatales son menores a la encontradas en la Comunidad Canaria (18-25%) en el primer rango de edad, donde en el hombre asciende al 14.21 % frente al 22.22% en la mujer.

En la población mayor de 65 años la obesidad alcanza el 35% de prevalencia, siendo mayor en la población anciana no institucionalizada (36%) frente a los institucionalizados (21%). En el caso del sobrepeso los datos aumentan de forma considerable, la prevalencia es del 43%, con un 44% para no institucionalizados y del 32% en ancianos institucionalizados¹⁵⁴.

El sexo del anciano puede ser un factor determinante en la prevalencia total, debido a que existe una diferencia de 9-10% de prevalencia entre sexo, donde la media ponderada de obesidad puede alcanzar el 39.8%¹⁵⁴.

2.4.7.2 La obesidad y riesgos cardiovasculares

La obesidad se asocia a diferentes factores de riesgo cardiovascular tales como la hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia. Los pacientes padecen con frecuencia complicaciones arterioescleróticas de carácter cerebral o cardiaco, con riesgo de muerte súbita. La obesidad se asocia con enfermedad varicosa en miembros inferiores con el consiguiente riesgo de tromboflebitis, TVP e incluso TEP³⁵.

Por otro lado, la presencia de sobrepeso juega un papel predominante en las patologías osteoarticulares¹⁴⁸ pudiendo dirigir a plantear que este sobrepeso influye en la movilidad del sujeto, con tendencia a llevar una vida sedentaria que puede desencadenar una ETE.

La cirugía en un paciente obeso entraña mayores dificultades que en un paciente de peso normal, en los primeros, aparecen con más frecuencia infecciones tras la cirugía y en las cirugías abdominales la precaria vascularización de la capa gruesa de tejido celular cutáneo hace que se produzcan más traumatismos de los tejidos¹⁶¹. Es importante en el paciente obeso quirúrgico prevenir el gran riesgo de TE postoperatorio, extremando las medidas preventivas para evitar esta complicación mediante profilaxis mecánica o física que evite estasis venoso sanguíneo y el uso de HBPM durante tiempo prolongado¹⁶¹.

2.4.7.3 Obesidad, hemostasia y vasos sanguíneos

Como ya se ha mencionado, la obesidad se encuentra dentro de los factores de riesgos cardiovasculares. En relación con la obesidad y la hemostasia los diferentes autores consideran que la obesidad es un factor de riesgo mayor en presencia de enfermedades cardiovasculares y también en la TVP⁸, esto podría explicar las alteraciones en los sistemas homeostáticos y fibrinolíticos que la acompañan¹⁶².

El fibrinógeno (molécula formada por dos proteínas idénticas) se relaciona de forma independiente, constante y fuerte con el riesgo cardiovascular, cuando se encuentra aumentado¹⁶²⁻³. Otros estudios correlacionan medidas antropométricas, como la medida de los PC¹⁶⁴ (donde este identifica este parámetro aumentado igual que la distribución de grasa corporal en obesos usando la medida de ratio cintura-cadera^{33,162}). Por otro lado, el tejido adiposo es un órgano que secreta gran cantidad de

mediadores activos, que influyen en el peso corporal y produce alteraciones en la homeostasis endotelial¹⁶⁴.

El endotelio produce gran cantidad de sustancias que influyen en la vasodilatación / vasoconstricción, anticoagulante / procoagulantes, anti-inflamatorios / inflamatorios, fibrinolíticos / antifibrinolíticos, antioxidantes / oxidantes, todos ellos hacen posible que se mantengan el tono vascular, la homeostasis y control de respuesta inflamatoria. Además, el endotelio sufre alteraciones derivadas de la obesidad y su disfunción es considerada una patología importante, relacionada con la aparición de otras patologías como la diabetes mellitus tipo II, la hipertensión arterial y la dislipemia¹⁶⁴. Entre las patologías que presentan fragilidad capilar, se encuentra el Síndrome de Cushing¹⁵⁵.

La obesidad se encuentra incluida dentro del síndrome metabólico, a igual que la diabetes, hipertensión y la dislipemia¹⁶⁵, estas patologías producen alteraciones en la pared de los vasos, así que se podría esperar que las paredes lesionadas tengan más tendencia a la rotura y verter su contenido fuera de los vasos produciendo hematomas de forma más frecuente.

2.5 CONTEXTO DEL PROCEDIMIENTO: INTIMIDAD DEL PACIENTE E INFORMACIÓN

El hospital es un contexto donde se realizan numerosas técnicas y procedimientos a los pacientes y donde en ocasiones se puede percibir que se atenta contra la intimidad personal.

Entre las técnicas y/o procedimientos realizados por el personal de enfermería se encuentran: la higiene corporal, colocación y retirada de utensilios para desechos urinarios y fecales, sondajes vesicales, colocación de enemas rectales, curas de heridas por diferentes causas, canalización de accesos venosos, administración de inyectables, entre otras. La mayoría de estas, pueden suponer para el paciente la invasión de su intimidad, sin percibir protección por parte del profesional sanitario.

2.5.1 Intimidad

Pero, ¿qué se entiende por intimidad?:

- Según el diccionario de la Real Academia Española¹⁶⁶ (RAE) implica “f. Amistad íntima. f. Zona espiritual íntima y reservada de una persona o de un grupo, especialmente de una familia”.
- Desde el punto de vista jurídico¹⁶⁷ “la intimidad es la esfera personal de cada uno, en donde residen los valores humanos y personales, siendo un derecho fundamental para el desarrollo de la persona y de la familia además de ser un ámbito reservado a la curiosidad de los demás contra intromisiones y indiscreciones ajenas [...].De tal forma que la intimidad es aquella esfera personal y privada que contienen comportamientos, acciones y expresiones que el sujeto desea que no lleguen al conocimiento público” .
- Desde el enfoque de la enfermería, *Jiménez Herrera et al.*,¹⁶⁸ identifican facetas bien definidas dentro de este concepto, como son la intimidad física, intimidad psíquica, intimidad socio-cultural y la relacionada con la información y confidencialidad. También Williams A. desarrolla una revisión sistemática a partir de este concepto desde una visión enfermera-paciente y distingue tres dimensiones: física, psíquica y emocional-espiritual.

Para poder comprender una experiencia o vivencia en el paciente hospitalizado, lo más adecuado es la utilización de una metodología cualitativa¹⁶⁹ que permita explicar y aproximarse a la experiencia y vivencia de las personas en relación a los sentimientos de intimidad o su vulneración durante los periodos de hospitalización.

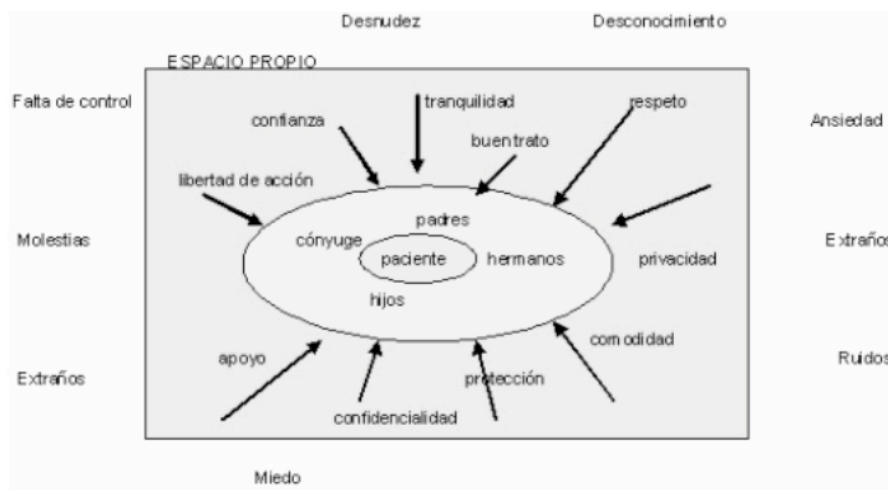
Un estudio¹⁷⁰ llevado a cabo en Granada en el 2008 sobre la percepción de la intimidad por parte de los pacientes, establecía a partir de los testimonios y de la observación cuatro grandes categorías centrales:

- Para el significado de la intimidad establecen dos subcategorías: una la vivencia de la intimidad (el paciente, familia, convivientes de la habitación y los profesionales sanitarios y extraños) y la otra, las características de ambiente íntimo, formada por características favorecedoras (respeto, confianza, buen trato, privacidad, apoyo, comodidad, protección, tranquilidad, confidencialidad) o

desfavorecedoras (desnudez, ruidos, molestias, ansiedad, desconocimiento, falta de control y miedo).

- La representación del significado de la intimidad (ver figura 12), donde se plasma el espacio privado íntimo del paciente y donde la vivencia de la intimidad no va ha ser condicionada sólo por los que están en el espacio propio, sino por los que se introducen en ese espacio.

Figura 12: Significado de la intimidad



Se estable dos subcategorías dentro de la categoría principal. Una subcategoría son los participantes en la vivencia de la intimidad: paciente, familia, visitantes, convivientes en la habitación, los profesionales sanitarios y los extraños (componentes dentro de la elipse). Otra subcategoría esta formada por las características del ambiente íntimo: características favorecedoras (respeto, confianza, buen trato, privacidad, tranquilidad, protección, apoyo, entre otras.) y características desfavorecedoras (desnudez, ruidos, molestias, ansiedad, desconocimiento, entre otras), estas últimas características se pueden ver representadas fuera del cuadro que representa es espacio propio del paciente.

Fuente¹⁷⁰: Blanca Gutiérrez Joaquín Jesús, Muñoz Segura Rafael, Caraballo Núñez Miguel Ángel, Expósito Casado María del Carmen, Sáez Naranjo Rocío, Fernández Díaz María Elena. La intimidad en el Hospital: La experiencia de los pacientes, sus familias y las enfermeras. Index Enferm [revista en la Internet]. 2008 Jun [citado 19 Mar 2015] ; 17(2): 106-110

- Los factores extrínsecos al paciente-familia (P-F), también determinan la vivencia de la intimidad: A) barreras físicas, en dos dimensiones, débiles (cortina, biombo, sábanas, cristaleras, persianas..) y fuertes (puertas, paredes). B) instrumentos para asemejar la habitación al hogar (TV, revistas, mesa con flores, fotos..). C) política de visitas del servicio del hospital (nulas,

cerradas, semiabiertas, abiertas).

- Factores intrínsecos al P-F que determinan la vivencia de la intimidad. Las subcategorías son: nivel de dependencia-independencia del paciente, nivel de implicación de la familia en los cuidados, y experiencia previas de hospitalización del paciente-familia.
- Por último, la relación del P-F con los convivientes en la habitación y los profesionales. En ella se consideran tres etapas: a) Distante (tiempo de estancia en horas), b) Cordial (tiempo de estancia en horas-días) y c) Familiar (tiempo de estancia en días-semanas).

La relación con los profesionales, está fundamentada en la prestación de cuidados y en la educación al paciente y la familia, dirigidos hacia su autocuidado. Las características que la conforman son el intercambio de información, la confianza, la sinceridad, el apoyo-ayuda, la personalización y el respeto, el desarrollo de estas relaciones serán las que determinan que los tres grupos constituyan un núcleo de intimidad¹⁷⁰.

2.5.2 Información al paciente

Los profesionales sanitarios están obligados a informar al paciente a igual que una correcta prestación de la técnica o procedimiento al que vaya a ser sometido el sujeto¹⁷¹.

La Ley 41/2002¹⁷² en su artículo cuarto, plantea: “1. Los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de su salud, toda la información disponible sobre la misma, salvando los supuestos exceptuados por la Ley. Además, toda persona tiene derecho a que se respete su voluntad de no ser informada. La información, que como regla general se proporcionará verbalmente dejando constancia en la historia clínica, comprende, como mínimo, la finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias. 2. La información clínica forma parte de todas las actuaciones asistenciales, será verdadera, se comunicará al paciente de forma comprensible y adecuada a sus necesidades y le ayudará a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad..[]”.

En la carta de derechos y deberes del paciente del Servicio Canario de la Salud¹⁷³, en el punto 2 y 7 de los derechos dice:

“ 2. A la información completa y continuada sobre su proceso (diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento), en términos comprensibles para él y, en su caso, a sus familiares o personas legalmente responsables y al respecto de la voluntad de no ser informado”.

“ 7. A la información suficiente, comprensible y adecuada sobre los factores, situaciones y causas de riesgo para la salud individual y colectiva y sobre los servicios, unidades asistenciales y prestaciones sanitarias y sobre los requisitos necesarios para su uso y acceso”.

2.6 EL DOLOR

La International Association for the Study of Pain¹⁷⁴ (IASP) define el dolor como *"una experiencia sensorial y emocional desagradable con daño tisular actual o potencial o descrito en términos de dicho daño"*.

Esta definición incorpora diferentes elementos: el dolor es una experiencia individual, una sensación percibida, evoca una emoción sentida y esta es vivida con características desagradables. Habitualmente existe un estímulo nocivo que produce el daño tisular o eventualmente lo produciría de mantenerse el estímulo. Muchas personas perciben sensación dolorosa en ausencia de daño tisular o causa fisiopatológica conocida, sin embargo, esta experiencia debe ser aceptada como dolor, puesto que no hay manera de distinguirla de las generadas por daño tisular efectivo. Otra forma de expresar el concepto de la naturaleza subjetiva del sufrimiento, es con la expresión "el dolor es lo que el paciente dice que es"¹⁷⁵.

La experiencia de dolor se debe entender como personal y privada, en ella confluyen distintos componentes de naturaleza desigual. Conocer cuáles son los componentes del dolor sin determinar su alcance o su particular contribución a un caso concreto, en un paciente concreto, no permite la óptima planificación de la intervención. Por lo que, el proceso evaluativo de la influencia de todos y cada uno de los factores subyacentes fisiológicos, sociales y psicológicos, a determinada experiencia de dolor, es el que argumenta, da sentido y significado al tratamiento¹⁶⁴.

El estudio realizado por *Weister et al.*,¹⁷⁷ "Epidemiology of chronic non-malignant

“pain in Spain” realiza una revisión sobre el dolor en España y afirma que el dolor es un síntoma muy frecuente en la práctica médica. Se ha estimado que 34 millones de adultos en los EE.UU. sufren dolor no maligno de leve a moderado. Los estudios realizados en personas mayores de 65 años de edad, arrojan datos y entre un 80-85% padecen enfermedades que están relacionadas con el dolor: entre el 25-50% refieren tener un dolor moderado, cifras que aumentan hasta el 45 a 80% para los que viven en sus hogares. En España, un estudio realizado en el año 2000 demostraba que cada médico español atiende un promedio de 181 pacientes con dolor, por mes, la mayoría de ellos con dolor crónico moderado (51.3 personas por mes)¹⁷⁷.

El dolor en el adulto mayor tiene algunas peculiaridades psicológicas. Estos adultos se encuentran sometidos a estrés por diversas causas: la pérdida de salud física, la desaparición de personas queridas, la situación económica, el descenso de estatus social, y la capacidad biológica de adaptación reducida debida a la edad. A estas dificultades para afrontar todos estos problemas, se asocia con frecuencia un ambiente incapaz de ofrecerles ayuda en este sentido. Una sintomatología dolorosa en estas circunstancias puede considerarse como aceptable para conseguir despertar interés hacia su persona. La posibilidad de que detrás del dolor se escondan realmente alteraciones de tipo psicológico y de comportamiento, es entonces más elevada. A menudo resulta difícil identificar en el adulto mayor si la sintomatología dolorosa que presenta se deriva de procesos nociceptivos o si es una conducta asociada a la necesidad de relaciones sociales seguras. Incluso ante una causa orgánica de dolor, las reacciones de comportamiento asociadas al dolor se han demostrado tan «útiles» para el paciente que continúa comportándose de ese modo aún cuando se reduce o desaparece la causa de la patología¹⁶⁶.

Lautenbacher et al.,¹⁶⁷ 2005 con su estudio buscaba conocer la influencia del sexo y la edad en los cambios experimentados de la percepción del dolor, en dos grupos; un grupo joven (21-35 años) y otro mayor (63-88 años). Aplicó tests somatosensoriales de frío, calor y vibración y test para el dolor (calor y presión), encontrando una relación significativa entre la edad y el dolor por “presión”. Los sujetos mayores presentaron umbrales de dolor bajos, sin embargo no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos de edad y el dolor por “calor”. No resultaron significativos la edad y el sexo en interacción con los umbrales del dolor. Los pacientes femeninos pueden percibir sensación dolorosa más severa que los pacientes masculinos. Todos los

umbrales somato-sensoriales resultaron significativamente mayores en los ancianos, en comparación con los sujetos más jóvenes: no reveló interacción significativas entre la edad y el sexo en los umbrales somatosensoriales, sin embargo, las mujeres tenían umbrales al calor significativamente más bajos que los hombres. Los autores afirman que el envejecimiento puede disminuir la percepción de dolores profundos del paciente, pero no tiene ninguna influencia sobre la percepción del dolor superficial.

Neziri et al.,¹⁸⁰ en el 2010, llevaron a cabo un estudio con el fin de determinar los valores de referencia de los umbrales de dolor por estímulos mecánicos y térmicos, así como, el tiempo de espera para la prueba del frío en 300 sujetos sin dolor. El dolor y la detección de umbrales de tolerancia del dolor a la presión, calor y frío se determinaron en tres localizaciones del cuerpo: (1) inferior de la espalda, (2) región supraescapular y (3) segundo dedo del pie (por presión) o la cara lateral de la pierna (por calor y frío). Las influencias de género, edad, altura, peso, IMC, del lado del cuerpo de la prueba, la depresión, la ansiedad, el catastrofismo y los parámetros del test versión reducida 36 (SF-36) se analizaron mediante regresión múltiple. Regresiones por cuartiles se realizaron para definir los percentiles 5°, 10° y 25° como valores de bajo dolor (hiposensibilidad). En cambio, los percentiles 75, 90 y 95 se categorizaron a los pacientes con hipersensibilidad al dolor. Género, edad y/o la interacción de la edad con el género fueron las únicas variables que afectaron sistemáticamente las medidas de dolor. Las mujeres eran más sensibles al dolor que los hombres. Sin embargo, la influencia del género disminuyó con el aumento de la edad. Los niveles de depresión no influyeron en la medición del dolor. El IMC influye en el umbral de dolor por frío, una disminución de éste a medida que aumenta IMC. En conclusión, se determinaron valores normativos de parámetros relacionados con la presión, calor y frío estímulos de dolor; los valores de referencia tienen que ser estratificados por región del cuerpo, el sexo y la edad. La determinación de estos valores de referencia permitirá la aplicación clínica de las pruebas necesarias para la detección de reacciones anormales de dolor en pacientes individuales.

*Serra Guillen*¹⁴², en su estudio sobre fotodinámica (método físico-químico) y el grado de dolor referidos por los pacientes que se someten a este tipo de terapia, concluye que los pacientes que van a padecer más dolor son los de FT de piel bajo frente a los altos.

Conforme a *Mitchell y Whitney*¹⁸¹, las diferencias anatómicas y hormonales contribuyen en la percepción del dolor.

Existen estudios que revelan datos que indican que los pacientes ancianos suelen quejarse de un nivel de dolor por debajo del que realmente sufren. Esto puede deberse a que ellos piensan que el dolor es normal en la etapa del envejecimiento, y creen que un “buen paciente” no debe quejarse y otros temen que exista relación entre intensidad del dolor y extensión de la enfermedad¹⁷⁸.

El dolor en el anciano es una de las causas más frecuentes de consulta médica y de pérdida de salud. El dolor crónico es su expresión más frecuente y está considerado como una experiencia compleja y multidimensional que contempla desde los aspectos más fisiológicos, bioquímicos y sensoriales del mismo, hasta los componentes motivacionales, cognitivos y afectivos, como ya se ha mencionado previamente. El dolor crónico afecta a un número muy elevado de ancianos, siendo más prevalente en mujeres¹⁷⁸.

Los problemas derivados del envejecimiento están adquiriendo cada vez más importancia debido a que la población envejece (debido al aumento de la esperanza de vida). El problema del dolor en este grupo de edad, no ha sido ni es un objetivo frecuente preferido por los investigadores y clínicos, si se tiene en cuenta que al año se publican en bases de datos biomédicas más de 4.000 artículos médicos relativos al dolor (Medline) no alcanzando el 1% de éstas hacer referencia a la experiencia del dolor en el anciano¹⁷⁸. En Medline, en 2014 habían publicados 11.965 artículos sobre el dolor, de los cuales un escaso 1.2% fueron relativos al anciano.

El dolor crónico representa un importante problema de salud pública en los adultos, pero en los estudios realizados sólo el 7-18% eran mayores de 65 años, lo que dirige a plantear la escasez de datos de prevalencia del dolor en personas muy ancianas. Se cree que los síndromes dolorosos persistentes aumentan con la edad, estimándose la prevalencia del dolor en los ancianos en estas circunstancias entre el 73 y 80% y en algunos casos en personas de más de 65 años demostraron un aumento de la prevalencia hasta del 83%¹⁷⁸.

La difícil situación de muchos ancianos se puede ver complicada por la presencia de dolor. En los estudios se han encontrado relación entre depresión, enfermedad física y dolor crónico, y se identifica el suicidio como un serio riesgo en una persona mayor deprimida que vive sola y con una enfermedad dolorosa crónica¹⁷⁸.

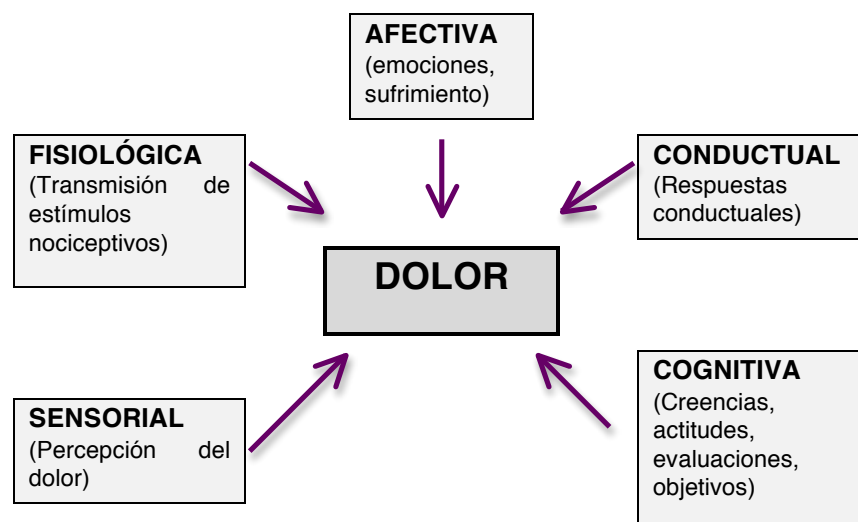
2.6.1 Dimensiones y proceso del dolor

Como fenómeno multidimensional, el dolor tiene cinco dimensiones: fisiológica, sensorial, afectiva, conductual y cognitiva (ver figura 13). La experiencia de dolor es el resultado de interacciones de tipo complejo entre estas cinco dimensiones⁸.

La experiencia del dolor resulta de interacciones complejas entre esas dimensiones.

La dimensión fisiológica del dolor se explicará desde la anatomía y fisiología neural. El mecanismo neural mediante el que se percibe el dolor, consiste en cuatro pasos: transducción, transmisión, percepción y modulación⁸ (ver figura 14).

FIGURA 13: DIMENSIONES DEL DOLOR



Representación de las cinco dimensiones que influyen en la aparición del dolor

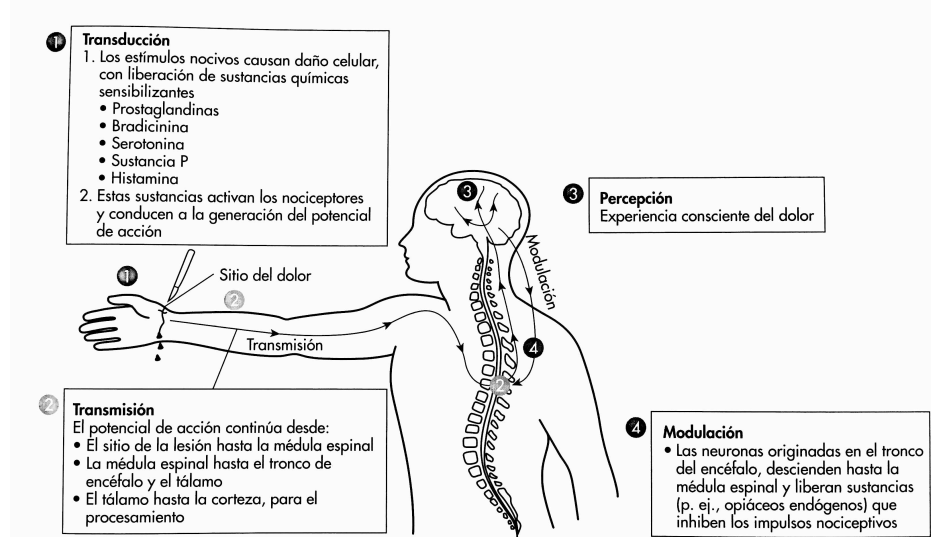
Fuente⁸: Lewis SM, Heitkemper MM, Dirksen SR. Enfermería Medicoquirúrgica. Valoración y cuidados de problemas clínicos. 6ªed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2004. Pag.137

- a Transducción: la conversión de un estímulo mecánico, térmico o químico, es un potencial de acción neuronal. Ocurre en los nervios periféricos, en concreto en las terminación nerviosas libres o nociceptores. Los estímulos nocivos (por ej. inyección SC de heparina) causan liberación de numerosas sustancias químicas en el área alrededor del nociceptor aferente periférico (NAP), algunas de estas sustancias activan o sensibilizan el NAP para la

excitación, disparando éste último un potencial de acción hacia la médula espinal.

- b Transmisión: es el movimiento de los impulsos dolorosos, desde el sitio de la transducción hasta el encéfalo. En la transmisión de la señal participan tres segmentos, cada uno de ellos importante para la percepción del dolor.
 - Transmisión hasta la médula espinal: una célula nerviosa se extiende en toda la distancia desde la periferia hasta el asta dorsal de la médula espinal, sin producir sinapsis. Existen dos tipos de fibras nerviosas periféricas responsables de la transmisión de impulsos dolorosos desde el sitio de la transducción hasta la médula espinal: fibras A (α , β , δ) y fibras C. Las fibras A α y A β son fibras largas que permiten la conducción de impulsos a velocidad rápida. Las fibras A δ son lentas a igual que las fibras C. Dependiendo de la fibra que se estimule, conduce a sensaciones diferentes. Los dermatomas son las áreas de la piel inervadas primariamente por un solo segmento de la médula espinal, en el caso del bajo abdomen (zona más frecuente de inyección de la HBPM) se encuentra inervada por Dorsal (D) 10, D 11 y D12¹⁸².
 - Procesamiento en el asta dorsal: una vez que la señal nociceptiva llega al sistema nervioso central (SNC), es procesada dentro del asta dorsal de la médula espinal, incluyendo la liberación de neurotransmisores.
 - Transmisión hasta el tálamo y el córtex.
- c Percepción: ocurre cuando el dolor es reconocido, definido y respondido por el individuo que lo experimenta. En el encéfalo, la señal nociceptiva es percibida como dolor⁸.
- d Modulación: es la activación de vías descendentes que ejercen efectos inhibidores o facilitadores sobre la transmisión del dolor. Dependiendo del grado y tipo de modulación, los estímulos nociceptivos pueden ser percibidos o no como dolor⁸.

Figura 14: Dolor nociceptivo que se origina en la lesión del tejido



El dolor nociceptivo se origina al lesionarse el tejido. 1) la transducción ocurre con la liberación de mediadores químicos. 2) la transmisión presupone conducción del potencial de acción desde la periferia hasta la médula espinal y después al tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza cerebral. 3) la percepción es la conciencia de dolor. 4) la modulación presupone señales desde el encéfalo, de vuelta hacia la médula espinal, con el fin de modificar los impulsos aferentes.

Fuente⁸: Lewis SM, Heitkemper MM, Dirksen SR. Enfermería Médicoquirúrgica. Valoración y cuidados de problemas clínicos. 6ªed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2004.

El dolor es una experiencia subjetiva que varía en las distintas personas. Debido a los mecanismos neurales complejos del procesamiento nociceptivo, el dolor es percibido como una experiencia sensorial y afectiva multidimensional, por la cual existen respuestas cognitivas, conductuales y socioculturales⁸.

El componente *sensorial* del dolor es el reconocimiento de éste, la sensación dolorosa. Los elementos sensoriales son: patrón, área, intensidad y naturaleza (PAIN)⁸.

El componente *afectivo* del dolor se refiere a las respuestas emocionales frente a la propia experiencia. Estas respuestas incluyen: ira, miedo, depresión y ansiedad. Estas emociones negativas alteran la calidad de vida del paciente y se pueden convertir en un círculo vicioso en el que el dolor conduce a emociones negativas⁸.

El componente *conductual* del dolor hace referencia a las acciones observables usadas para expresar o controlar el dolor, como pueden ser: expresiones faciales, gesticulación y/o posturas⁸.

2.6.2 Clasificación y tipos del dolor

El dolor se puede categorizar de diferentes modos. La mayoría de las veces se relaciona con su patología subyacente, lo que conduce a las categorías del dolor nociceptivo y dolor neuropático^{8,183}. Otro esquema útil, es la clasificación según presentación en dolor agudo y crónico^{8,56}.

- a Dolor nociceptivo: puede ser somático (cuando se estimulan los receptores del dolor específicos en los tejidos cutáneos y conjuntivos profundos; cuanto más superficiales sean esos receptores mejor será la localización del dolor); y visceral (se produce por la lesión, distensión, obstrucción o inflamación de órganos torácicos, abdominales o pélvicos)^{8,183}.
- b Dolor neuropático: causado por la lesión o la destrucción de los nervios localizados en el sistema nervioso periférico o central, de características lancinantes, “como un latigazo” y de difícil control^{8,183}.
- c Dolor mixto, con características de ambos grupos¹⁸³.

La mayoría de los pacientes presentan dos o más tipos de dolor, pudiendo ser de distinta patogenia (nociceptivo, neuropático, etc.), diversa patocronía (agudo o crónico) y de distinta etiología (invasión tumoral, tratamiento, infección, entre otros.)¹⁸³.

Según la duración del dolor *Zas Tabares et al.*,¹⁸³ lo clasifican (ver tabla 16) como:

- a. Agudo: indica la existencia de una lesión tisular tras la activación de mecanismos nociceptivos. Se le considera “útil”, ya que avisa de la existencia de un proceso cuyo diagnóstico se orienta por su naturaleza, extensión, duración e intensidad. Su duración por lo general es inferior a un mes, aunque puede llegar a tres meses, con un comienzo definido y una causa reconocible. El dolor no guarda ninguna relación cuantitativa con la lesión tisular que lo provoca, pero alerta al paciente cuando su tolerancia al dolor ha sido alcanzada, induciéndole a solicitar ayuda médica y sirviendo al médico como orientación diagnóstica y terapéutica. El dolor agudo produce una serie de efectos indeseables, como consecuencia de la llegada del estímulo doloroso a distintos niveles del SNC. Su duración es corta, bien localizado, se acompaña de ansiedad^{183,184} y de signos físicos

autonómicos (taquicardia, hipertensión, taquipnea, vómitos, sudoración, palidez, entre otros)¹⁸⁴.

- b. Crónico: constituye por sí mismo una entidad nosológica, su cronificación disminuye el umbral de excitación y producen modificaciones psíquicas que dan lugar a la “fijación del dolor”. Es un dolor “inútil”, sin valor semiológico y sin propiedades fisiológicas reparadoras, su tratamiento debe incluir tres vertientes: farmacológica, psicológica y rehabilitadora. Este tipo de dolor persiste tras un periodo razonable después de la resolución del proceso originario, no siendo útil para el sujeto e imponiendo al individuo, así como a su familia a un severo estrés físico, psíquico o económico, siendo además la causa más frecuente de incapacidad, constituye un serio problema para la sociedad. Tiene una duración de tres a seis meses o superior.

La causa habitualmente no se identifica, el comienzo es indefinido y no existe relación entre el estímulo y la intensidad algica y el dolor irruptivo (exacerbaciones transitorias en forma de crisis de elevada intensidad, instauración rápida y corta duración; se produce sobre el dolor crónico).

Tabla 16: Diferencia entre el dolor agudo y el dolor crónico

	Dolor agudo	Dolor crónico
Mecanismo de producción	Lesión súbita y corta	Lesión tisular crónica
Temporalidad	Menor de 6 meses	Mayor de 6 meses
Sedación	Puede ser deseable	Debe evitarse
Duración de la analgesia	Hasta que pase el episodio agudo	Todo el tiempo posible
Administración de fármaco	Pautada	Pautada
Dosis y vía	Estándar y parenteral	Individualizada y oral
Medicación coadyuvante	No suele requerir	Necesario
Dependencia y tolerancia	Rara	Frecuente
Componente psicológico	No importante	Determinante
Estado emocional	Ansiedad	Depresión

Fuente¹⁷⁸: López Forniés A, Iturralde García de Diego F, Clerencia Sierra M, Ortíz Landázuri JG. Dolor. Tratado de geriatría para residentes. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2007

Beare et al.,⁵⁶ dividen el dolor crónico en tres grupos: dolor crónico no maligno, dolor crónico intermitente y el dolor crónico maligno.

Otros autores¹⁸⁴ diferencian los tipos de dolor en dolor agudo, crónico benigno,

crónico maligno, somático, visceral, dolor por desaferentación y dolor psicógeno.

También se puede diferenciar el dolor por su origen⁵⁶, la descripción de los tipos de dolor se puede apreciar en la tabla 17.

En el caso del dolor producido por la administración de la inyección de HBPM, el tipo de dolor sería superficial pues se produce al estimularse los nociceptores de la piel, en este caso del tejido subcutáneo.

Tabla 17: Origen y descripción de los tipos de dolor

Tipo de dolor	Origen	Descripción
Superficial	Surge en tejidos localizados, relacionado por lo general con alteraciones de las terminaciones nerviosas.	Bien localizado, se suele describir como constante, agudo, hormigueante o palpitante.
Visceral	Surge de estructuras somáticas o viscerales (músculos, periostio, órganos)	Localización profunda difícil de localizar, puede ser sordo o apagado.
Referido	Se percibe en una zona diferente de donde se localiza la lesión primitiva: su origen suele encontrarse en un víscera.	Un ejemplo frecuente es el paciente con IAM al que le duele el hombro.
Central	Se debe a la destrucción o lesión de una zona del sistema nervioso central, como sucede en las neuralgias, causalgias o dolores de miembros fantasmas.	Suele ser muy intenso y quemante: este tipo de dolor no siempre responde a los opiáceos.

Fuente⁵⁶: Beare PG, Myers J. Principios y práctica de la enfermería médico-quirúrgica. 2ªed. Madrid: Mosby Doyma libros; 1995. p. 237

2.6.3 Modelos psicológicos que explican el dolor

Melzack R.,¹⁸⁵ en 1983 identificó el dolor y determinó que estaba influenciado por actividades cognoscitivas o del sistema nervioso central superior, que pueden ser etiquetadas como determinantes del control central del dolor.

Se ha apreciado desde hace mucho tiempo que la ansiedad, el temor, trastornos psicológicos, motivación, sugestión y placebos, atención y otros estados emocionales pueden tener una gran influencia en la percepción de la sensación dolorosa¹⁷⁶.

Dentro del ámbito de la psicología se plantean diversos modelos que explican el dolor, los más importantes son: la aproximación psicodinámica, sistémica, neuropsicológica, gestáltica y la cognitiva-conductual¹⁷⁶. Siendo este último método de abordaje, el cognitivo-conductual el seleccionado para desarrollar este estudio.

Aproximación conductual, los trabajos desarrollados pertenecen al modelo de condicionamiento operante; uno de los considerados con mayor impacto en el tratamiento del dolor son los trabajos de Fordyce entre 1976 y 1978, trabajos que también ponen de manifiesto que el dolor no es directamente observable, diferenciando entre la experiencia privada de dolor observable y la conducta de dolor cuantificable o manifiesta. Sólo el último, la conducta de dolor manifiesta, es considerada sensible de modificación, pues implica que el paciente comunica el dolor que siente y su sufrimiento. Este autor, identifica las siguientes conductas de dolor: quejas verbales del sufrimiento ocasionado por el dolor, signos no verbales, posturas con gestos en el cuerpo y limitaciones en el funcionamiento o incapacidad¹⁷⁶.

En 1986 otros autores¹⁸⁶ señalaron desde una perspectiva evolutiva, que inicialmente la respuesta al dolor producía cambios en el comportamiento que tienen relación con la dolencia. Si el dolor persiste por meses el paciente entraría en una etapa precrónica donde los modelos de conducta parecen estar permanentemente afectados. Pasados los seis meses, el paciente entra en un estado crónico donde el nivel de actividad es bajo, presenta alteraciones significativas en los patrones de interacciones sociales, de forma que la conducta de dolor que inicialmente se corresponde con la patología presentada, evoluciona debido a refuerzos sociales, extinguiéndose los patrones positivos de conducta¹⁷⁶.

Aproximación cognitiva, este modelo pretende examinar como los factores cognitivos se combinan o interactúan con factores sensoriales para definir el dolor. Trata de determinar como la persona se enfrenta psicológicamente con el estrés, dependiendo de su valoración de las situaciones. Todo ello, de acuerdo con la percepción anticipatoria de la persona de evaluar las consecuencias de los acontecimientos y los recursos disponibles para enfrentarse con la amenaza, estando inscrito dentro de un proceso cambiante. Se puede decir, que las estrategias eficaces de afrontamiento dependen de las habilidades personales, no siendo suficiente poseer importantes conocimientos. La persona debe creer que las posee y que es capaz de recurrir a ellas cuando las necesita¹⁷⁶.

*McGuire*¹⁸⁷ aboga por un marco multidimensional de la expresión del dolor debido a sus implicaciones para la evolución y gestión en cualquier entorno. Recomienda dentro de las 6 grandes dimensiones del dolor (fisiológicas, sensorial, afectivo, cognitivo, conductual y sociocultural), abordar las dos primeras en la atención

aguda del dolor, mientras que para la atención crónica recomienda las tres últimas dimensiones y plantea que el médico debe utilizar las herramientas adecuadas que proporcionan una información útil, aspecto que se puede extrapolar a la atención suministrada en el abordaje del dolor por otros profesionales sanitarios.

2.6.4 Factores que influyen en la respuesta al dolor

La respuesta individual al dolor depende de varios factores que explican la complejidad de la experiencia dolorosa.

- a La ansiedad es el factor más importante de los que influyen en la capacidad individual para tolerar y afrontar el dolor⁵⁶. La ansiedad acompaña a los dolores agudos, mientras que la depresión se asocia con el dolor crónico¹⁸⁸.

El dolor y la ansiedad funcionan según un patrón circular que lo retroalimenta (la disminución del dolor tiende a reducir la ansiedad y la disminución de la ansiedad tiende a reducir el dolor), así cualquier estrategia que el personal sanitario pueda utilizar para disminuir la ansiedad ayudará a controlar el dolor. No conviene pensar que el paciente con dolor “sólo tiene ansiedad”, ni asumir que la reducción de la ansiedad de un paciente se traducirá automáticamente en un alivio del dolor⁵⁶.

- b Las experiencias previas con el dolor: el aprendizaje de las respuestas socialmente aceptables al dolor se hace en las primeras etapas de la vida y depende de la forma en que cada familia afronta el dolor. Por lo general, cuanto mayor dolor se haya sufrido durante la infancia, mayores serán las percepciones del dolor en la vida adulta⁵⁴. No es correcta la creencia que cuanto más dolor experimente un enfermo, más se acostumbrará¹⁸⁹.

Es importante para planificar los cuidados que el personal sanitario indague sobre las experiencias previas del paciente con el dolor para conocer las medidas que el paciente considera le han resultado útiles en el pasado⁵⁶.

- c La cultura y la religión: desde edades tempranas y en el ambiente familiar, el individuo aprende como expresar el dolor de forma socialmente

aceptable. Las prácticas culturales y religiosas de la familia desempeñan un importante papel en la experiencia del dolor⁵⁶.

Las creencias religiosas también desempeñan un papel en la experiencia del dolor. Algunos pueblos afrontan el dolor utilizando la fe y las oraciones, mientras que otros lo contemplan como un castigo por sus pecados. Importante para el personal sanitario comprender y aceptar la expresión del dolor de todos los pacientes sea cual fueren su cultura y religión⁵⁶.

Autores como *Cabra*¹⁹⁰ entienden el dolor como un instrumento de salud y no como una mera experiencia individual, idea compatible con las afirmaciones dadas por el Dr. *Albert Schweitzer*¹⁹¹, “el dolor es un amo más terrible para la humanidad que la misma muerte. El dolor prolongado destruye la calidad de la vida, pues incluso erosiona el deseo de vivir y no en pocas ocasiones es causa de suicidio. Aunque a veces lo pareciera, el dolor no es una enfermedad, es solamente parte de su vocabulario. Corresponde a los que saben y quieren escucharlo, transformando al idioma de la salud. Animados por esto, los lenguajes del dolor se esfuerzan en alcanzar su máxima ambición; la de liberar al hombre del dolor y mejorar su calidad de vida”.

2.6.5 Componentes de la valoración del dolor

Beare et al.,⁵⁶ afirman que para reunir con exactitud los datos y registrar la valoración del dolor, es requisito utilizar algún tipo de herramientas de valoración o al menos una escala analógica visual a partir de la cuál se puede concretar las siguientes características asociadas al dolor: a) Localización, b) Intensidad, c) Comodidad, d) Calidad, e) Cronología y f) Descripción del dolor por parte del paciente.

2.6.6 Mensurar el dolor

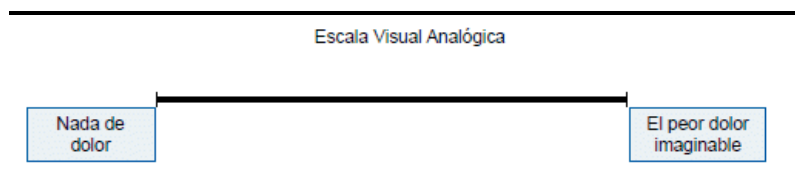
Se han desarrollado escalas de evaluación con el objetivo de evaluar, reevaluar y comparar el dolor, su aplicación fundamental se centra más en la valoración de la respuesta al tratamiento que el diagnóstico del propio dolor. Los instrumentos diseñados son subjetivos, siendo la base de la intensidad del dolor lo que refiere el propio paciente. Hay escalas que miden una única dimensión (unidimensionales) y otras son multidimensionales, las primeras son las empleadas en la práctica clínica, y

son¹⁸³:

- a. Escala numérica de intensidad de dolor. Valora el dolor mediante números que van de mayor a menor en relación con su intensidad. Las más empleadas van del 0 al 10, siendo el 0 la ausencia de dolor y el 10 el máximo dolor. Es clave en personas que padecen de trastornos visuales importantes. Para algunos enfermos este tipo de escala puede no ser fácilmente comprensible.
- b. Escala descriptiva simple de intensidad de dolor. El paciente expresa la intensidad de su dolor mediante un sistema convencional, unidimensional, donde se valora desde la ausencia del dolor hasta el peor dolor posible.
- c. Escala de círculos y colores. Evalúa la intensidad del dolor en correspondencia con la de los colores de los círculos.
- d. Escala abreviada de rostros. Es la indicada en niños y pacientes con alteraciones cognoscitivas importantes (ej. demencia).
- e. Escala de Anderson. Se utiliza principalmente en los pacientes con bajo nivel de conciencia, va del 0 al 5 según los siguientes ítems (14): 0: no dolor; 1: no dolor en reposo, ligero dolor en la movilización o con la tos; 2: dolor ligero en reposo, moderado en la movilización o con la tos; 3: dolor moderado en reposo, intenso en la movilización o con la tos; 4: dolor intenso en reposo, extremo en la movilización o con la tos; 5: dolor muy intenso en reposo.
- f. Escala visual analógica (EVA): Se trata de un instrumento de medición que pretende medir una característica o actitud, que se considera se extiende de una manera continua (el continuum dolor-no dolor) y no puede ser medida fácilmente de forma directa. Desde la perspectiva del paciente, este espectro aparece de forma continua sin saltos, como ocurre en la clasificación de ninguno, leve, moderado y severo¹⁹². Consiste en una línea recta o curva, horizontal o vertical, de 100 mm de longitud, en cuyos extremos se señalan los niveles de dolor mínimo 0 “no hay dolor” y máximo 10 “el peor dolor imaginable”, donde el paciente debe marcar con una línea el lugar donde cree que corresponde la intensidad de su dolor^{192,193}. Esta

marca realizada por el paciente se traduce en una cuantificación del dolor: 0 a 3 el dolor es leve, 4-7 dolor moderado y 8-10 severo¹⁹⁴. La EVA es una de las opciones utilizadas más comunes para medir el¹⁹²⁻³, es el método subjetivo más empleado sobre todo la línea recta horizontal¹⁸³ (ver figura 15). Esta escala junto con la Escala Verbal, Escala Facial del Dolor y la Escala de Calificación Numérica son las más comunes para medir la intensidad del dolor, tanto a nivel clínico, como en investigación. La evidencia apoya la fiabilidad y validez de cada una de estos instrumentos de medidas a partir de su uso en numerosas poblaciones, pero hay que resaltar que cada una de ellas tiene sus propios inconvenientes¹⁹³.

FIGURA 15: Escala del dolor EVA



2.6.7 Evidencia del dolor en zona de inyección durante y post-administración. medidas antiálgicas

El dolor sentido por un paciente que recibe un inyectable es un dolor de tipo somático. Este tipo de dolor es aquel que afecta a la piel, músculos, articulaciones, ligamentos o huesos. Se trata de un dolor bien localizado, circunscrito a la zona dañada y caracterizado por sensaciones claras y precisas¹⁷⁸.

La aplicación de las inyecciones al atravesar las distintas capas de la piel, así como otras estructuras insertas en ellas, generan pequeñas lesiones en la zona de inyección generando en mayor o menor medida dolor somático, localizado, en la zona concreta dañada con sensaciones concretas percibidas por la persona que sufre la aplicación de la técnica. Como se ha venido evidenciando hasta ahora, la técnica de administración de HBPM causa dolor en diferentes grados en el receptor, tanto durante la inyección como después de la misma, resultando el dolor una de las variables incluida en numerosos estudios.

En 1992 *Gedaly-Duff y Burns*¹⁹⁶, buscaron con su estudio de tipo experimental

disminuir el dolor producido por la inyección de inmunizaciones mediante la aplicación de hielo local, estudio que no pudo demostrar la disminución del dolor, ni la angustia de los niños, sin embargo, esta estela de investigación fue continuada por muchos autores^{19,96} años después, incluyendo en sus estudios las variables nivel de dolor durante y post inyección.

Como se ha venido evidenciando hasta ahora, la técnica de administración de HBPM causa dolor en diferentes grados en el receptor, tanto durante la inyección como después de la misma. El dolor “durante” es una de las variables que se ha incluido en numerosos estudios:

- Desde 1992, que *Albanese et al.*,³⁰ realizó un ensayo clínico no controlado comparando el dolor sentido por el paciente en la administración de enoxaparina 0.2 ml y 0.4 ml y nadroparina 0.2 ml, siendo la dosis de enoxaparina 0.4 ml la de mayor dolor (58.3%). Otros autores^{93,192} continuaron en esta línea: *Gazzaniga et al.*,⁹⁵ en su estudio multicéntrico controlado con enoxaparina 0.2 ml y una heparina cálcica 0.2 ml, encontró que el dolor local en el primer día de tratamiento fue en un 8.4% frente a la otra heparina 16.6%. *Billon et al.*,¹⁹⁷ mediante un estudio doble ciego aleatorizado compara también la intensidad del dolor entre enoxaparina, nadroparina y placebo (suero fisiológico) en dos momentos, un minuto y cinco minutos tras la inyección, obteniendo que la enoxaparina en los dos tiempos el dolor fue mayor, con unas medias respectivas de $(2.19 \text{ cm} \pm 0.59)$ versus $(\%) (1.43 \text{ cm} \pm 0.4 \text{ cm})$, el autor en su discusión piensa que el dolor puede ser debido a la sal catiónica de estos productos, nadroparina contiene sal de calcio (3.8 mg en 0.4 ml), la enoxaparina sal con sodio (4.8 mg en 0.4 ml) y el placebo 3.6 mg en 0.4 ml. El orden de dolor descendente fue el siguiente: enoxaparina, placebo y nadraparina. No hace referencia al porcentaje de la muestra que sintió dolor.
- *Chan*²⁰, en su estudio de tipo cuasi-experimental investigó la intensidad de dolor sentido y los hematomas en dos técnicas (10 seg $\% 30$ seg), obteniendo que con el uso de más tiempo de inyección produce menos dolor.

- *Ross y Soltes*⁹⁶ en el 2001 en su estudio de tipo cuasi-experimental, demostró que con el uso del hielo local antes de la inyección el sujeto refería menor dolor, sin embargo no ocurrió lo mismo con las dimensiones de los hematomas.
- *Kuzu y Ucar*¹⁹ en 2001, en su estudio encuentran que el dolor sentido en el momento de la inyección de enoxaparina en el total de la muestra (4 grupos) es nulo en un 13.2%, bajo 41.4%, moderado en 28.7%, severo 11.8% y muy severo o intolerable en un 4.9%. El grupo 1, es en el que no se utiliza hielo ni antes, ni después de la inyección, en este caso 5.8 % no presentaba dolor, 45.5% dolor leve, 30.1% dolor moderado, 10.9% dolor severo y 7.7% dolor muy severo. Encontró diferencias significativa ($p < 0.05$) en la intensidad del dolor entre los cuatro grupos, sin embargo al excluir al grupo cuatro (aplicar hielo antes y después de la inyección), ya no existen tales diferencias.
- En 2002, *Robb y Kanijf*²¹ en su ensayo aleatorio prospectivo, compara el dolor mediante escala numérica de 0 -10 al usar una aguja de insulina 30 Galga (G) frente a la de tuberculina (26 G) para la administración de enoxaparina, no encontrando datos significativos de variación del dolor. El 67% de los sujetos en el grupo de la aguja de insulina refieren dolor, frente a un 79% con aguja de tuberculina.
- En 2003, *Tehranf*²² llevó a cabo un estudio cuasi-experimental, con el propósito de determinar la efectividad de la duración de la inyección de la intensidad del dolor en el lugar y la contusión asociada a la inyección de HBPM. Muestra ascendió a 167 pacientes. La intensidad del dolor se evaluó mediante la EVA y la lesión en de sitio en milímetros cuadrados (mm^2) a las 48 y 60 h. La intensidad del dolor en 10 seg (38.12 ± 35.38) fue superior a la de 30 seg de (22.66 ± 30.62). Encontró diferencia significativa ($p < 0.001$) entre la intensidad del dolor y el sexo, en ambas técnicas, así la media de la intensidad del dolor de las mujeres en ambas técnicas fue superior a los hombres. Entre la edad y la intensidad del dolor encontró una diferencia significativa ($p < 0.05$) en 10 segundos técnica de inyección, así que la media de dolor fue superior en el grupo de edad 61-70 y menor media en el grupo de edad 17-50. Los resultados de la investigación

indicaron que en las mujeres el aumento del tiempo en la administración de la HBPM reduce dolor y los moretones en el lugar de la inyección.

- Balci Akpınar y Celebioglu¹⁹⁸ en su estudio cuasi-experimental utiliza tres técnicas de administración de HBPM (10 seg, 30 seg y 10 seg de administración con 10 seg de espera antes de retirar aguja). En 10 seg (técnica A) el porcentaje de hematomas es de 88.9%, frente las otras técnicas sobre 60%. Encontraron diferencias (en el número de hematomas) significativas entre técnica A con respecto a las otras dos, pero no entre las dos últimas. Respecto al tamaño de los hematomas, en la técnica A fue de 14.36 ± 20.94 mm (diámetro) frente a las otras técnicas 4.60 mm.
- En 2008, Zaybak y Khorhid²⁴ en su estudio de tipo cuasi-experimental confirmó que la intensidad del dolor y el período de dolor después de la administración de HBPM fueron significativamente menores en aquellos pacientes experimentales que habían recibido una técnica de inyección de 30 segundos frente a la técnica del grupo control de 10 segundos. La media de dolor obtenida en el grupo control fue 2.06 ± 2.23 cm frente al grupo experimental (30 seg) 1.39 ± 1.71 cm. También concluyó que el género no genera diferencias sobre la percepción del dolor.
- En 2013, Avşar y Kasıkcı²⁹ concluyen en su estudio de diseño cuasi-experimental con 4 técnicas de administración que el dolor se reduce “sin aspiración”, con “inyección de burbuja” y “aplicación de hielo” durante dos minutos. Por otro lado, el grupo II que representa la técnica control (jeringa precargada, enoxaparina 0.45 ml, 90 grados (°) inyección, 30 seg de inyección, con burbuja, sin aspiración y presión en la zona 10 seg), muestra: dolor moderado en un 37.2%, dolor severo 31.4%, dolor moderado 22.1% y dolor muy severo 8.1%, donde casi el 99% de la muestra de éste grupo presentan dolor en diferentes grados durante la técnica, destacando el grupo de dolor leve 22.1% y 76.7% dolor moderado-severo-muy severo.
- En 2014, Pourghaznein et al.²⁷ realizan un estudio cuasi-experimental de diseño intrasujeto. En él, comparan 4 métodos de administración de HBPM en el abdomen y 4 en los muslos, siendo el método A la duración de la inyección de 10 seg. (en todos los métodos fue HBPM 4000 UI / 0.4ml,

burbuja, 45-90°, aguja 27 G, no aspiración). Tras la revisión del mencionado trabajo, no se pudo encontrar la media de dolor sentido en el grupo del método A, tampoco el porcentaje de sujetos que presentó dolor. El autor durante su discusión afirma no encontrar diferencias significativas entre las cuatro métodos respecto al dolor. El dolor en el muslo fue significativamente más severo que en el abdomen. No encontró diferencias significativas entre el nivel de dolor, la edad y el sexo del paciente.

- *Nezeri et al.*,¹⁸⁰ 2011, los pacientes femeninos se mostraron más sensibles que los masculinos respecto al dolor. La influencia del género en la severidad del dolor disminuye con el envejecimiento, de modo que las pacientes más jóvenes son más sensibles al dolor.

Como se comentó sobre la existencia de multitud de autores que han incluido la variable dolor en sus estudios con la HBPM, se ha encontrado más dificultad al encontrar estudios donde la variable sea dolor “después” que dolor “durante”, a continuación se presentan los más relevantes:

- *Albanese et al.*,³⁰ en su ensayo clínico no controlado comparó el dolor sentido por el paciente en la administración de tres tipos de HBPM, valoró la duración después de la inyección, en el caso de la enoxaparina 0.4 ml la media del dolor ascendió a 72.0 ± 283 min.
- *Kuzu y Ucar*¹⁹ en su estudio encuentran que en relación al dolor sentido hasta 120 seg después de la inyección de enoxaparina, el grupo 1, es el que no utiliza hielo, ni antes, ni después de la inyección, de ellos, el 36.5% no presentaba dolor, el 35.3% presentaba dolor durante el periodo 1-120 seg, mientras que en un 28.2% el dolor duró más de 120 seg. Encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) en la duración del dolor entre los cuatro grupos, sin embargo, no hace referencia a la media de dolor en este grupo, ni tampoco en cada grupo en función del tiempo.

2.7 ANSIEDAD: CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

El estado psicológico denominado ansiedad, es un sentimiento normal experimentado por todos los seres humanos en muchos momentos de la vida cotidiana, al menos de una forma fugaz y con una intensidad media. Esta frecuencia no impide que sea una emoción considerada como negativa e indeseable y que, junto con el dolor y la tristeza, constituya la fuente más común de malestar para el ser humano¹⁹⁹. También se considera a la ansiedad un sentimiento (o vivencia) que forma parte de la experiencia de la vida y que puede ser conocida con facilidad por todo el mundo¹⁹⁹.

En principio, no se trata de una situación patológica, sino que forma parte del sistema de alarma ante situaciones identificadas como adversas o en potencia de resultar adversas, por tanto, su activación tiene como finalidad poner al sujeto en disposición de desplegar los mecanismos de adaptación necesarios antes de situaciones dañinas o indeseables. En esta función de generar sensaciones anticipadas se asemeja también al dolor¹⁹⁹.

El carácter cotidiano de la ansiedad hace que el uso técnico del término como síntomas psiquiátrico plantee problemas de validez y especificidad. El idioma empleado es uno de los obstáculos importantes¹⁹⁹.

Con la finalidad de precisar el significado de este término se hace una distinción con el término miedo como emoción que se experimenta ante una amenaza real y concreta, que termina al cesar ésta, frente a la ansiedad que se trata de una emoción que aparece en ausencia de una amenaza real y concreta, que persiste sin relación aparente con dicho tipo de amenaza; aunque no es demasiado válida, es la que ha sido adoptada en general¹⁹⁹.

Por otro lado, es preciso diferenciar entre ansiedad y ansiedad patológica, estribando la diferencia en la intensidad, frecuencia y duración de su presentación¹⁹⁹. El límite entre lo normal y lo patológico en los trastornos psicopatológicos son difusos y exige una evaluación individual. No obstante, la ansiedad presenta una clara estructura dimensional¹⁹⁹.

Como se ha mencionado anteriormente, la cuestión idiomática es otro obstáculo importante. Tanto en español como en alemán, se disponen de dos términos que

permiten definir dos tipos de vivencias diferentes: ansiedad y angustia. Sin embargo en inglés ambos términos se confunden en uno solo (*anxiety*) y en consecuencia dicha distinción no es posible.

En español, el término ansiedad se reserva para aquellas vivencias experimentadas por el sujeto como “psicológicas” (miedo sin saber a qué o desasosiego); angustia se reserva a síntomas que se expresan con más intensidad ligados a “sensaciones corporales” (las sensaciones de opresión precordial o dificultad respiratoria son algunos ejemplos)¹⁹⁹.

La sociedad española para el estudio de la ansiedad y el estrés²⁰⁰ (SEAS) afirma que los cuadros de ansiedad son uno de los trastornos psicológicos más prevalentes en la actualidad y que en menos de diez años podrían ser junto con la depresión una de las enfermedades más discapacitantes. Los datos en España de prevalencia-vida para los trastornos de ansiedad alcanzan la cifra del 9.9%. Esto quiere decir que actualmente hay casi un 10% de españoles que han padecido algún trastorno de ansiedad. Proyectando estos datos hacia el futuro, a la edad de 75 años será de un 13.3 el porcentaje de españoles que habrán sufrido algún trastorno de ansiedad a lo largo de su vida. En los Estados Unidos, las cifras de trastornos de ansiedad son en general tres veces más altas que en España (31% y 36% respectivamente), además los jóvenes tienen más trastornos de ansiedad y habrá mayor acumulación a lo largo del tiempo, si no se toman medidas eficaces para estos problemas, a pesar de que existen técnicas eficaces para su tratamiento. Un factor implicado en el aumento significativo de los trastornos de ansiedad en España es el consumo de drogas entre los jóvenes, es el primer país del mundo en consumo de sustancias adictivas como la cocaína o el cannabis, sustancias que se sabe provocan trastornos de ansiedad. En las personas más jóvenes (18-34 años) la prevalencia de trastornos de ansiedad es más elevada que en la tercera edad (>65 años), seguidos de los españoles entre 35 y 49 años que sufren un trastorno de ansiedad, multiplican por 2,8 la probabilidad de sufrir este cuadro comparado con los adultos de 65 ó más años. Estas cifras son resultados fiables y altamente significativas²⁰⁰.

2.7.1 ANSIEDAD EN EL CONTEXTO HOSPITALARIO

El hospital no debería convertirse en un establecimiento estanco separado de la vida social, sino que debería ser el lugar en el que curar y rehabilitar a las personas tanto física como mentalmente, preparándolas para los posibles cambios que pudieran derivarse de la enfermedad que la llevó al hospital, esto es mucho más evidente en pacientes adultos que en pacientes pediátricos²⁰¹

En un estudio²⁰¹ realizado en 1984, se demostró que los pacientes que se encontraban con vistas a un paisaje necesitaron menos analgésicos y menos días para ser dados de alta, y que los colores son estímulos que pueden producir excitación o sosiego. Se recomendó que los hospitales deberían utilizar estos datos para validar un espectro de ambientes acorde al tipo de paciente, así como tener en cuenta las entradas lumínicas, por cuanto la luz es necesaria para mantener los biorritmos, fundamentales para el bienestar pues regulan y controlan importantes sistemas hormonales y nerviosos. Otras propuestas derivadas de este estudio fueron, la necesidad de una mayor flexibilidad en los horarios, una mayor información en forma de aumento de las visitas por parte del personal médico, así como hacer participar a los pacientes de actividades que se salgan de la norma, han demostrado ser beneficiosos para reducir la ansiedad prequirúrgica.

En base a lo anterior, se puede decir que la arquitectura, la decoración y ambiente hospitalario influyen en el proceso de recuperación postquirúrgico y reducen el nivel de ansiedad prequirúrgico²⁰¹. Se podría plantear, que si estas variables pueden reducir niveles de ansiedad ante situaciones percibidas por el cuerpo como de riesgo (tal como una intervención quirúrgica) se podrían considerar también que esos aspectos que mejoran los niveles de ansiedad con resultados más bajos ante situaciones cotidianas en la hospitalización y pudiera extrapolarse al caso de la ansiedad al aplicar la HBPM.

En la busca de estudios que evaluaran la ansiedad en un contexto similar al que se pretende desarrollar en este estudio, se identificó un estudio²⁰² en 2004 realizado en pacientes sometidos a una ATR en una unidad de traumatología que puso de manifiesto niveles medios de ansiedad-estado (escala STAI) de 15,9-17,6 en la situación de preoperatorio y 17,5-18,5 en el periodo postquirúrgico.

2.7.2 ANSIEDAD ANTE LOS INYECTABLES

Al no encontrar publicaciones que traten de ansiedad ante la administración de HBPM, se ha buscado las relacionadas con inyectables subcutáneos, tipo insulina, donde el lugar de inyección y el diámetro de la aguja son muy similares y en consecuencia el dolor y ansiedad pueden ser orientativos para el presente estudio.

Sin embargo, existe un término que define el miedo irracional a las inyecciones, tripanofobia²⁰³. Esta fobia afecta aproximadamente al 10% de la población y se estima que la edad de inicio es en la infancia, alrededor de los 5 años. Esta fobia puede ser un problema serio para aquellas personas cuya vida depende de la administración de fármacos inyectados a diario (ej., inyecciones de insulina en la diabetes mellitus).

El estudio odontológico realizado en 2009 por *Van Wijk et al.*,²⁰⁴ puso de manifiesto que los pacientes con ansiedad sentían más dolor y de mayor duración que los pacientes menos ansiosos, donde en un 28% de la varianza en la duración del dolor podía explicarse por aspectos como el miedo al dolor dental, el uso de anestesia superficial y el género. En cuanto a la intensidad de éste, el 22% de la varianza se podría explicar por la ansiedad sentida ante la inyección. Así pues, concluyeron que “El dolor que se siente durante las inyecciones dentales depende de la ansiedad dental, del miedo al dolor dental, el miedo para la inyección, el género y la cantidad de fluido de inyección [...]”²⁰⁴.

Iwanaga et al.,²⁰⁵ en 2009, en su estudio cruzado aleatorio, demuestran que el diámetro de la aguja juega un papel importante en la reducción del dolor y la ansiedad ante la inyección de insulina, con lo cual se debe tener en cuenta en la iniciación del tratamiento. Con la aguja de 32 G, los pacientes se muestran más satisfechos, menos atemorizados, refieren menos dolor, menos sangrado y presentan menos moretones que con la aguja 31G. Otros estudios²⁰⁶ detectaron el estado psicológico (ansiedad) de los pacientes en tratamiento con insulina incluidos en programas de diabetes, encontrándose que el 62,2% sufrían ansiedad y correlacionaba positivamente con la edad, el nivel educativo y la forma de pago del tratamiento. Sin embargo, la ansiedad ante las inyecciones a largo plazo ascendió a 67,8%. La propuesta de realizar intervenciones de educación sanitaria y psicológicas en estos pacientes puede mejorar de forma significativa el conocimiento y eliminar la ansiedad del paciente a fin de aumentar el cumplimiento del tratamiento²⁰⁶.

En un estudio llevado a cabo por *Zambanini et al.*,²⁰⁷ pone de manifiesto la ansiedad sentida por los pacientes receptores de insulina, encontrando que el 28% presentan ansiedad ante los inyectables, pero destaca que el 72% muestran puntuaciones bajas (< 3) teniendo en cuenta unos valores posibles de 0-14.

Varias son las patologías crónicas que necesitan de medicamentos inyectados con regularidad, para mejorar su cumplimiento, se recomienda la educación para la autoinyección, ya que ésta se encuentra asociada a una mejor adherencia al tratamiento, pero son muchas las personas que son incapaces de aplicársela debido a la ansiedad o fobia que les produce la inyección²⁰⁸, así en un estudio llevado a cabo por *Mohr et al.*,²⁰⁸ en 2002 logró en seis semanas mejoras significativas en la autoinyección, autoeficacia y descenso de la ansiedad en la autoadministración de inyecciones intramusculares semanales de interferón para la esclerosis múltiple.

2.7.3 Medir la ansiedad

La ansiedad se puede medir a través de cuestionarios, entre los que destacan el Inventario de Ansiedad de Beck (BAI), el Inventario de Situación y Respuestas Ansiosas, la Escala de Ansiedad Manifiesta de Taylor, State-Trait Anxiety Inventory (STAI), y otros. En el presente estudio se utilizará el BAI, por ser el cuestionario más utilizado²⁰⁹ para evaluar la gravedad de la ansiedad en países con mayor producción científica en el ámbito de la psicología.

El BAI, fue diseñado específicamente para medir “la ansiedad clínica”. La evaluación del cuestionario realizada por Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos de España²¹⁰ para su adaptación a la población española, demostró que la evaluación de un estado de ansiedad prolongada que en el entorno clínico resultó muy relevante. “[...] Mientras que varios estudios han demostrado que varias medidas de la ansiedad (por ejemplo, el STAI) están muy correlacionadas o son indistinguibles de las de la depresión, el BAI se muestra menos contaminado por el contenido depresivo”²¹⁰.

La adaptación española del BAI, muestra buenos índices psicométricos para medir la presencia y gravedad de sintomatología ansiosa. Su fiabilidad (coeficiente α de Cronbach de consistencia interna) en diferentes grupos es excelente, así como la validez diagnóstica revelada se considera “adecuada” (ROC= 0.80). Estos análisis de rendimiento diagnóstico, permiten “[...] identificar varias puntuaciones de corte del

BAI con índices adecuados de validez diagnóstica para detectar personas con trastornos de ansiedad”. La sensibilidad y especificidad > 70% y la concordancia diagnóstica ($\kappa > .40$), permiten detectar al 81% de las personas que tienen un trastorno de ansiedad²⁰⁹.

Entre los puntos a destacar del BAI se encuentran²¹⁰: 1) Es aplicable a diferentes grupos de pacientes y a la población normal, a adultos y adolescentes (13 años o más). 2) Los materiales son adecuados, claros y sencillos de utilizar. 3) Los ítems representan bien el dominio de los trastornos de ansiedad. 4) En el manual se aportan datos convincentes sobre su fiabilidad de consistencia interna y su validez de constructo. Se aportan resultados sobre la dimensionalidad de las puntuaciones y su validez discriminante. También se ofrecen resultados adecuados en cuanto a la validez diagnóstica del test. 5) La adaptación a la versión española se ha realizado con mucho cuidado.

Consta de 21 ítems, cuya puntuación oscila entre 0 y 63, de los cuales de 0 a 21 indica ansiedad muy baja, de 22 a 35 ansiedad moderada y ≥ 36 indica ansiedad severa²¹⁰.

2.7.4 Técnicas utilizadas para disminuir los niveles de ansiedad

Entre las intervenciones psicológicas dirigidas a la reducción de ansiedad durante los procedimientos clínicos, se pueden encontrar: estrategias psicoeducativas y de provisión de información (relacionada con el procedimiento, aspectos conductuales y/o aspectos sensoriales, en modalidades tanto escritas como audiovisuales), estrategias de afrontamiento cognitivo-conductuales (ej., distracción atencional, procedimientos para favorecer la relajación, relajación progresiva, relajación pasiva, respiración abdominal), entre otras²¹¹⁻²¹⁶.

Un estudio²¹⁷ reciente (2013) realizado en mujeres a las que se les coloca un catéter para quimioterapia concluye que “La intervención psicológica antes, durante y después de este tipo de procedimientos se hace necesaria por las siguientes razones: 1) existen pocas investigaciones relacionadas al manejo del malestar emocional durante procedimientos médicos, 2) la presencia de miedo, ansiedad e incertidumbre se hacen presentes antes de la colocación del catéter y estas emociones necesitan ser manejadas por un especialista, 3) la provisión de información puede disminuir la

incertidumbre, así como mejorar el conocimiento de lo que sucederá [...], 5) es necesario saber que modalidades de intervención psicológica resultan ser efectivas ante este tipo de problemas, condiciones y contextos”.

2.8 ANSIEDAD Y DOLOR

Numerosos estudios han demostrado la relación entre ansiedad y dolor. En general los autores ponen de manifiesto que el dolor puede acompañarse de ansiedad, el tratamiento suele ser etiológico y de escasa dificultad¹⁸³. El hecho de aliviar la ansiedad por medios no farmacológicos como tranquilizar al paciente, darle explicaciones adecuadas y otros apoyos, se relaciona con una menor necesidad de medicamentos preoperatorios y de analgesia postoperatoria, así como menor permanencia hospitalaria. Por el contrario, en presencia de ansiedad aumenta la posibilidad de interpretar los estímulos no nocivos como dolor, experimentando éste con mucha mayor intensidad¹⁷⁶.

Varios autores^{218,219} concluyeron en sus estudios que entre los pacientes con dolor los niveles de depresión oscilaban entre 7% y 29%, mientras que los niveles de ansiedad eran del 8.2% al 12.9%. Tanto los resultados en la depresión, como en la ansiedad fueron mayores en las mujeres.

La ansiedad se considera la forma más común de deterioro del bienestar subjetivo en pacientes con dolor crónico. Esta ansiedad puede ser¹⁷⁶:

- a. Situacional: por procedimientos invasivos, causada por un problema médico tipo hipoxia, sepsis, delirium, entre otros, o por tumores secretores de hormonas.
- b. Secundaria al tratamiento (ej. quimioterapia, radioterapia), o exacerbación de un trastorno de ansiedad preexistente.

Los pensamientos que acompañan a la ansiedad son muy particulares, en general se orientan hacia el futuro y a menudo predicen catástrofes y con frecuencia también incluyen imágenes de peligro; se acompaña de la percepción de peligro o de amenaza, y de la toma de conciencia de la propia vulnerabilidad. Los síntomas físicos de la ansiedad preparan al individuo para responder al peligro o a la amenaza que espera; una amenaza o peligro que pueden ser físicos, mentales o sociales. La

percepción de amenaza cambia en cada persona¹⁷⁶ (ver figura 16). Las manifestaciones de ansiedad, incluyen componentes afectivos, cognitivos, conductuales y fisiológicos, con sus respectivas fuentes de error¹⁸⁸.

Según *Chauveau B.*²²⁰, el dolor está en relación directa con el sufrimiento, esto ejemplifica la condensación de la ansiedad. Un sujeto ansioso posee un cuerpo ansioso, un cuerpo que se encuentra mal, que traduce las malas vivencias, la pésima percepción de lo cotidiano. A menudo, en el ámbito clínico, resulta difícil decidir qué parte del dolor se corresponde al aspecto físico y al psíquico, pues ambos están siempre estrechamente unidos. Es preciso analizar el dolor considerando que ya sea psicológico o físico, es una señal de alerta, indica que hay conflicto, un combate y se expresa utilizando las vías que se le han asignado, ya sean fisiológicas o psicológicas²²⁰.

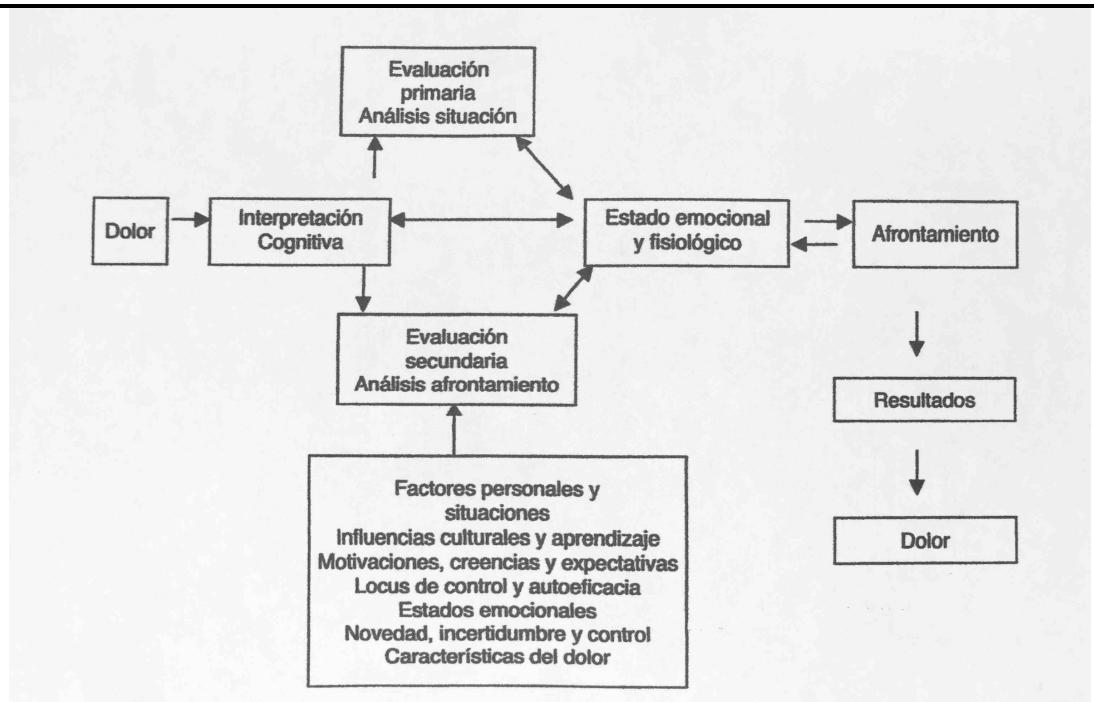
El dolor se integra en un sujeto con una personalidad, y en virtud de dicha personalidad se expresa de distinta manera, cada persona no reacciona igual ante el dolor. En el marco de las manifestaciones ansiosas, el dolor toma como blanco algunos órganos: cabeza, corazón, abdomen, vejiga, articulaciones y otros. También hay que tener en cuenta que el dolor puede ser, ante todo, un signo de un estado depresivo que se denomina “depresión enmascarada”, por ello es importante descubrir tras la máscara del dolor, la realidad del paciente²²⁰.

Si nos limitamos a la ansiedad, los dolores presentan ciertas características específicas²²⁰, que pueden variar en distintos aspectos:

- La forma de aparición del dolor
- La forma de desaparecer (de aliviarse)
- La intensidad del dolor
- El lugar del cuerpo donde se asienta el dolor

Aunque no se identifique relación alguna con una base orgánica, ni con una sistematización de las vías nerviosa anatómicas, no por ellos son menos molestos e incluso pueden en ocasiones resultar incapacitantes. La patología del dolor es actualmente una parte muy importante del estudio y desarrollo de la medicina²²⁰.

Figura 16: Modelo explicativo del proceso cognitivo que sigue el individuo ante el dolor y las variables que interactúan en su retroalimentación



Fuente¹⁷⁶: Plata-Muñoz ME, Castillo-Olivares ME, Guevara-López UM. Evaluación de afrontamiento, depresión, ansiedad e incapacidad funcional en pacientes con dolor crónico. Revista mexicana de anestesiología. 2004;27(1):16-23. (mediagraphic.com)

2.9 ENFERMERÍA: ADMINISTRACIÓN DE LAS HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR SUBCUTÁNEA

En la bibliografía encontrada²²¹ sobre la técnica de administración de HBPM por enfermería las primeras referencias datan de 1981, desde entonces su evolución ha sido recogida tanto en manuales de enfermería como en artículos científicos. En cada una de ellas, se describen cada una de las fases del procedimiento: comprobación de la prescripción, producto a administrar, identificación del paciente, preparación del fármaco, elección de la zona donde se va a administrar el producto, limpieza de la zona elegida, pautas durante la técnica de inyección, pautas posteriores a la inyección inmediata, vigilancia de la zona y por último registro del procedimiento efectuado por enfermería.

2.9.1 Variaciones del procedimiento, preparación y administración de la HBPM

La revisión bibliográfica realizada sobre la técnica de administración de la HBPM ha permitido identificar los siguientes puntos que se han visto modificados durante su evolución: **a)** ambiente del procedimiento, **b)** información y seguridad, **c)** postura del

paciente, **d)** preparación del fármaco, **e)** elección la zona donde se va a administrar el producto, **f)** limpieza de la zona elegida, **g)** pautas durante el procedimiento de inyección, **h)** pautas posteriores a la inyección inmediata, **i)** vigilancia.

a. Ambiente del procedimiento: El ambiente donde se lleva a cabo la administración del fármaco forma parte del procedimiento, así lo identifican los autores^{222,223,224,225,226} que incluyen esta variable tanto en guías, manuales, como estudios frente a otros muchos que no lo hacen^{18,221,227,228,229,230,231}.

b. Seguridad e información:

b.1 Seguridad: Toda administración de fármacos requiere ser realizada con la máxima seguridad para el paciente y en base a una prescripción médica (como es el caso de la HBPM), para ello es requisito verificar fármaco, dosis, volumen, frecuencia, número de habitación y nombre del paciente, entre otros. Estos pasos en la seguridad antes de administrar un fármaco son contemplados (de forma total o parcial) por algunos autores^{221,222,224} en sus manuales, estudios o guía clínicas, mientras otros²¹⁶ limitan este paso a citar el seguimiento atendiendo directrices de la institución en la que desarrollan el procedimiento. En contrapartida, son muchos más los autores^{18,97,223,227,228,229,230,231} que no contemplan este aspecto cuando desarrollan la técnica o el procedimiento de administración de HBPM.

b.2 Información: Según contempla la Ley¹⁷², el paciente tiene derecho a la información. “2. Toda actuación en el ámbito de la sanidad requiere, con carácter general, el previo consentimiento de los pacientes o usuarios. El consentimiento, que debe obtenerse después de que el paciente reciba una información adecuada, se hará por escrito en los supuestos previstos en la Ley”. Este paso dentro del procedimiento de administración de HBPM se encuentra incorporado por diferentes autores, algunos^{223,224,226} sólo mencionan el explicar la técnica a realizar, otros^{222,225} concretan explicar el procedimiento y propósito al paciente. Sin embargo, son muchos más^{18,97,221,227,228,229,230,231} los que no recogen este aspecto entre los pasos dentro del procedimiento.

c. Postura del paciente: La postura en la que debe permanecer el paciente durante el procedimiento, son pocos los autores que hacer referencia a este

paso en el procedimiento. *Smith et al.*,²²² recomiendan “*decúbito supino*”, otros^{223,224,225} recomiendan “*colocar al paciente en la postura correcta ...según la zona elegida*”, sin identificar la postura más adecuada para la aplicación del procedimiento.

d. Preparación del fármaco:

d.1 Elección de aguja y jeringa: Cuando la HBPM viene precarga, estas dos variables no son seleccionadas por el profesional, sin embargo cuando el fármaco se carga desde un vial se deben escoger estos dos elementos.

La elección de la aguja:

- Existen manuales de enfermería donde se describe la técnica de inyección SC, pero no se realiza aclaración respecto al tipo de aguja a utilizar de forma específica en la administración de heparina cuando se requiere cargarlas antes de ser administradas^{221,231}.
- Otros manuales de enfermería describen la técnica y sólo hacen referencia a la elección de una aguja SC, sin aclarar longitud, ni diámetro (calibre) de ésta^{224,225}.
- En otros muchos manuales y artículos donde no se realiza aclaración del tipo de aguja a utilizar, por plantarse el uso de jeringas precargadas, en las que es inseparable la aguja y la jeringa^{18,97,216-218}. En la práctica diaria, existen centros donde no se puede elegir el tipo de aguja y jeringa pues se trabaja de forma sistemática con HBPM precargadas donde la longitud y calibre de dichos elementos no se encuentran descritas en la ficha técnica como es el caso de la enoxaparina (Clexane®)¹⁷. Dada la necesidad de conocer las dimensiones de la aguja de la jeringa precargada de este fármaco la investigadora de este trabajo se puso en contacto con laboratorio de este producto (SANOFI) suministrando las medidas de elemento; 27G (0.4 mm) y 4/10 inch (1.016 cm).
- Sin embargo, otros manuales y artículos científicos si hacen referencia a las dimensiones de la aguja. Algunos autores^{31,223,230}

indican aguja de calibre 25G (16 mm longitud y 0.5 mm diámetro); *Robb et al.*,¹⁰ ponen en práctica la técnica con dos tipos de aguja (30G y 26G) y *Smith et al.*,²²² optan por agujas de diámetro pequeño 0.35-0.5 mm. *Ferri et al.*,²³¹ recomiendan agujas entre 25G y 27G (no aclarando las dimensiones de éstas). A modo de recordatorio, la G representa en una aguja el diámetro de la cánula. Por tanto, una 30G es más pequeña (0.3 mm) que una 26G (0.45 mm).

La elección de la jeringa:

- Igual que sucede con la aguja, en éste caso también se encuentran manuales de enfermería donde se describe la técnica de inyección SC, pero no se realiza aclaración respecto al tipo de jeringa a utilizar de forma específica en la administración de heparina, sobre todo en aquellos casos que requieren ser cargadas antes de ser administradas^{221,231,232}. Para las inyecciones SC las jeringas más usadas son las de 2 mililitros (ml)^{224,225} o jeringuillas de 1 ml^{222,223}. *Wooldridge & Jackson*³¹ proponen una jeringa de 3 ml frente a otras, para la aplicación de este fármaco. En 1996 *Hadley et al.*,²³³ defienden en su estudio el uso de la jeringa de 3 ml frente a la de 1 ml (a pesar de no haber encontrado diferencias significativas) para administración de heparina por producir hematomas más pequeños. *Hunter*²³⁰ indica dentro de la preparación del equipo la elección de una jeringa entre 0.5-2 ml.
- También, hay manuales de enfermería donde en la descripción de la técnica sólo hace referencia a la elección de “una” jeringa²²⁵ sin especificar.
- En otros muchos manuales y artículos tampoco se realiza aclaración del tipo de aguja a utilizar, pues al utilizarse jeringas precargadas la aguja y la jeringa son inseparables^{18,97,221,226,227,228}. En la práctica diaria, no se puede elegir pues se trabaja de forma sistemática con HBPM precargadas (Clexane®) donde la ficha técnica indica el volumen del fármaco pero no la capacidad del cuerpo de la jeringa. Tras explorar in situ la capacidad de dichas jeringa precargadas de

dicha marca comercial, las que contienen enoxaparina entre 40 mg (0.4 ml) y 100 mg (1 ml) el cuerpo de la jeringa viene graduado en 0.1 ml hasta llegar a 1 ml. Sin embargo, las jeringas de 20 mg (0.2 ml de enoxaparina) no trae el cuerpo graduado, y tras comprobación de la capacidad del cuerpo de dicha jeringa esta asciende a 0.5 ml.

d.2 Preparar la burbuja: Una vez que se ha seleccionado la jeringa y la aguja es cuando los autores recomiendan cargar la burbuja o sello de aire. Las recomendaciones recogidas por los diferentes autores son:

- Extraer la dosis (Unidades) prescrita de HBPM del vial y añadir posteriormente 0.1 ml de aire después del fármaco^{221,223} (para impedir que se escape y ocurra hemorragias en las capas intradérmicas²²¹.
- *Du Gas*²³² en un manual de enfermería, describe la inyección SC, no estableciendo diferencias entre la técnica habitual de aplicar cualquier fármaco con la de aplicar la heparina, así pues, atendiendo a su guión, procede hacer la expulsión de las burbujas del interior de la jeringa.
- Comprobar y/o mantener que la jeringa tenga una burbuja^{222,224,230,231} y desplazarla con pequeños toques hacia el émbolo²²⁴ son las recomendaciones recogidas.
- Existen autores^{97,227} que no hacen ninguna referencia a la burbuja en la explicación del procedimiento
- En un estudio²²⁹ desarrollado en Lleida (España) en 2006, se pone de manifiesto que sólo el 39.3% de los profesionales añadían una burbuja en la preparación de la inyección, mientras que en las precargadas 88% no purgaban la burbuja. Sin embargo, otro estudio²²⁴ realizado en Italia el 17% de los profesionales purgaban la burbuja frente a un 83% que actuaba de forma correcta no procediendo de este modo.

e. **Elección de la zona donde se va administrar HBPM:** El profesional de enfermería necesita seleccionar una zona donde inyectar el fármaco pautado. Los autores al respecto recomiendan:

- En el 2009 *González Gómez et al.*,²²⁵ afirman en relación con la administración SC de fármacos: “Inyectar en zonas periescapular, superior externa del brazo, periumbilical cresta iliaca, anterior y lateral externa del muslo, superior y lateral de los glúteos”. Otros^{223,224,232} enumeran los lugares comunes para inyectar vía SC (cara externa del brazo, tejido abdominal laxo, cara anterior del muslo y área subescapular de la espalda) sin especificar una zona determinada o más recomendada para la administración de HBPM.
- Otros autores y fichas técnicas^{17,221,222,226}, sólo hacen referencia a la técnica seleccionando exclusivamente la zona abdominal (ver figura 17). *Esteban et al.*,²²⁸ especifican como única, la zona abdominal y de ella la cintura abdominal anterolateral y posterolateral. Muchos son los autores^{15,19,20,24,31,223,227,234} que recomiendan la zona del abdomen por ser el lugar más común de elección para la administración de heparina, justificándolo en que es la piel con el tejido subcutáneo más grueso.

Figura 17: Técnica de administración de HBPM



Fuente²²⁶ : J. Administering an enoxaparin injection. *Nursing*. 2006 Mar;38(3):19.

- *Smith et al.*,²²² plantean al respecto que es preciso “[...] seleccionar una zona de inyección provista de grasa como por ejemplo el abdomen”.

- En un estudio²²⁹ realizado en España en el 2006, el 73.3% de los enfermeros encuestados (n=111) identificaban como zona ideal de administración de HBPM la zona abdominal inferior.
 - Otros autores^{221-224,226,231} van más allá de elección de la zona y hacen recomendaciones de que la piel de la zona debe estar desprovista de lesiones cutáneas. *Manzano González*²²³ es el que enumera de forma más explícita el tipo de lesiones; durezas, edemas, escoriaciones, picores, quemaduras o inflamación que necesitan evitarse. Otros^{18,235} especifican expresamente evitar la zona abdominal del área periumbilical. Incluso un autor²²² indica de forma más exacta la necesidad de evitar 5 cm de radio entorno al ombligo y *McConnell*²²⁷ sitúa como lugar idóneo para la administración “[...] zona en la parte inferior adiposa del abdomen de su paciente, 5 cm por debajo del ombligo y entre las crestas ilíacas derecha e izquierda [...]” .
 - *Esteban et al.*,²³⁵ recomiendan alternar el lado derecho e izquierdo del abdomen en cada aplicación del inyectable.
 - Existen autores^{224,225}, que hacen referencia a comunicar al paciente que relaje la musculatura de la zona elegida con el fin de disminuir el dolor.
- f. Limpieza de la zona:** Este paso se desarrolla una vez elegida la zona donde se va a realizar la inyección del fármaco, valorar y/o realizar la limpieza de la zona para prevenir con la técnica invasiva posibles infecciones locales. Los autores recomiendan al respecto:
- Unos autores abogan por saltarse este paso dentro de la técnica, es el caso de *Workman*²³⁶ en 1999 quien plantea: “[...] No es necesario limpiar la piel antes de dar la Inyección. La limpieza con toallitas con alcohol no es necesaria para reducir las infecciones locales [...]”. *Hunter*²³⁰ afirma que el uso continuado de alcohol en la zona puede endurecer la piel. *Nicol et al.*,²³⁷ en 2004 dice “si la piel está visiblemente sucia entonces se requiere lavar el área para descontaminar la piel”.

- Otro autor²²¹ hace mención a la evaluación de la limpieza de la zona, sin hacer indicaciones de otro tipo.
- *De Campos et al.*,²³⁸ no incluyen dentro de su revisión de la técnica la valoración de la limpieza de la zona a inyectar, ni el tipo de antiséptico, ni la forma de realizar la limpieza.
- La propia ficha técnica^{17,92} del producto no incluye este paso.

En relación con la **elección de antiséptico**, los autores realizan las siguientes recomendaciones:

- Limpiar la zona elegida para la inyección, y especifican *“el antiséptico utilizado depende de la política de la institución. En muchos hospitales se emplea el isopropanol al 70%”*²³².
- Limpieza de la zona con torunda de algodón impregnada de alcohol al 70%¹⁸.
- Enumera en la preparación del equipo: gasas y agua para limpiar la piel si hay suciedad²²⁸.
- Limpiar la zona con alcohol^{17,227}.
- Limpieza con un algodón con antiséptico^{223,224,225,226}.
- Gasa con alcohol 70%⁹⁷.
- Povidona yodada²³.
- Limpieza con toallita antimicrobina²²².
- Otros autores no hacen referencia a este paso²²⁹.

Respecto a la forma en que se debe proceder a limpiar la zona de punción:

- Limpieza de la zona sin fricción^{17,224} o limpieza suavemente²²⁶.
- Limpiar efectuando movimiento circular desde interior hacia exterior hasta unos 5 cm aproximadamente²²⁷.

- Otros muchos autores^{18,23,97,222,225,228,232}, no hacen referencia a este paso.

En cuanto al secado del antiséptico aplicado en la zona de punción los autores recomiendan:

- Varios de ellos^{23,216,217,232} recomiendan dejar secar la piel, pero *Du Gas*²³² especifica “[...] se deja secar la piel antes de insertar la aguja”.
- Otros muchos^{17-8,23,97,222,223,225,228,229}, no hace referencia a este paso en la descripción de la técnica de inyección.

g. Pautas durante el procedimiento de inyección: Una vez elegida la zona en que se va a inyectar, se ha limpiado y dejado secar, se continúa con las recomendaciones siguientes:

g.1 Formación de pellizco o pliegue: En la literatura existente, esta variante de la técnica no es muy extensa pero sí contradictoria. En relación a tomar un pellizco de la zona a puncionar, los autores recomiendan:

- Omisión del pellizco antes de la inyección: Son varios los autores^{15,221,232} que no hace referencia a la toma de pellizco o pliegue durante la técnica.
- Pellizco siempre presente: son muchos y más numerosos que en el apartado anterior, los autores^{17,18,20,23,24,97,222-228,230,233,235}, que optan por mantener el pliegue hasta finalizar la inyección del fármaco y posterior retirada de la aguja. Esta práctica es habitual en el 95% de los profesionales encuestados en el estudio realizado en Lleida²²².
- Pellizco en función del paciente: *Aguilera Manrique et al.*,⁹⁷ realizan recomendaciones tras su estudio: “En pacientes obesos es preferible no formar pliegue. En pacientes no obesos es preferible formar pliegue”.

g.2 Ángulo de inyección: Una vez se ha decidido tomar o no el pliegue antes de inyectar el fármaco, se debe elegir el ángulo de inyección. Al respecto los autores recomiendan:

- Insertar la aguja con un ángulo entre 45 y 90° en función del calibre de la aguja. Si son agujas SC de calibre pequeño utilizar un ángulo de 90° para acceder al tejido subcutáneo^{224,225}.
- *Rushing*²²⁶ indica en su técnica la necesidad de insertar la aguja entera a un ángulo de 90° o 45° si la paciente es delgada.
- Introducción de la aguja de forma perpendicular, no tangencial²³⁵, al igual que otros autores^{19,20,23,25,96,223,227,230,236}, que abogan por un ángulo de punción siempre de 90°.
- Otros autores¹⁵, no mencionan el ángulo de inyección aplicado.
- La ficha técnica del producto¹⁷ no hace referencia explícita del ángulo, indicando “Mantener la aguja en un ángulo adecuado respecto al pliegue cutáneo y pinchar en dicho pliegue”¹⁷, aunque en la imagen que proporciona parece utilizar un ángulo de 90° con respecto a la piel.

g.3 Forma y/o tiempo en atravesar la piel: Una vez decidida la zona de inyección, la formación de pliegue o no y el ángulo de inyección, otra variable a considerar es la velocidad o forma de inyección, pero pocos autores describen este paso en la técnica de administración de HBPM, entre ellos:

Esteban et al.,²³⁵ en 1993, afirma que “[...] debe ser introducida lentamente”.

*Hunter*²³⁰ recomienda insertar la aguja suavemente en el tejido subcutáneo a 90°.

g.4 Tiempo de duración del pellizco: Tras tomar el pellizco y atravesar la piel, varios son los autores que mencionan el tiempo que debe permanecer el profesional con el pellizco formado:

Distintos autores^{17,19,92,20,25,223,225,226,230} abogan por mantener el pellizco o pliegue hasta la retirada de la aguja.

Otros autores^{23,222}, en su descripción de la técnica no mencionan este paso en el procedimiento.

Sólo un autor²²¹, afirma y explica que “[...] una vez se introduce la aguja se suelta el tejido pues la inyección de soluciones ejercen presión contra las terminaciones nerviosas y producen dolor”. También Aguilera *Manrique et al.*,⁹⁷ en su estudio, plantea una variante al respecto, en un grupo se toma el pliegue y antes de inyectar el fármaco se suelta el pliegue.

g.5 Aspirar o no aspirar: Una vez introducida la aguja en el tejido subcutáneo y antes de proceder a la inyección del fármaco, se presenta la duda de aspirar o no para confirmar que no se encuentra en el interior de un vaso. Al respecto los autores recomiendan:

- La mayoría de los autores^{15,17,29,97,221,222,224,225,227} abogan por NO aspirar antes de la inyección.
- Otros autores^{92,223,235} no mencionan este paso en el procedimiento.

g.6 Movilidad de la aguja dentro de la piel: Una vez se ha atravesado la piel con la aguja y se ha llegado al tejido subcutáneo, muchos autores^{17,23,92} omiten este paso, pero otros recomiendan:

- La “no” movilización de la aguja una vez introducida en el tejido^{15,227,228}, reduce el riesgo de lesiones.

g.7 Tiempo de inyección (infiltrar el fármaco): Una vez se ha atravesado la piel de sujeto, se procede a inyectar el fármaco, escasos son los autores que hacen referencia a este paso.

- Como ya se ha mencionado, son pocos los autores^{23,24,31,222} que hacen referencia al tiempo (cuantitativamente) que debe durar la inyección del fármaco, tiempo recomendando en algunos casos^{20,24,231} de 30 seg frente a los 10 seg propuestos por otros^{23,31,222}.

- Otros autores hacen referencia de forma cualitativa al tiempo. Algunos^{224,226,235} indican que se haga “lentamente”, otros^{25,222,226} de “forma lenta”, otro²²⁷ “suavemente” y otros²³⁰ “empujar cuidadosamente y poco a poco el émbolo”. La ficha técnica¹⁷ no menciona este apartado del procedimiento.

g.8 Inyectar burbuja: Una vez inyectado todo el fármaco, las jeringas precargada llevan incorporadas una burbuja, esta tiene como objetivo hacer sellado y promueven la hemostasia, a igual que la burbuja que se añade en la preparación por parte del profesional.

- Son muchos los autores^{23,29,92,223} que avalan la introducción de ésta siempre.
- Sin embargo, otros^{19,23,227,230} no hacen referencia en la técnica a este paso.
- La ficha técnica¹⁷ hace referencia a no eliminar la burbuja durante la preparación, sin embargo durante la descripción paso a paso de procedimiento, omite la inyección completa de la burbuja al finalizar la inyección del fármaco.

g.9 Forma de retirada de la aguja de la piel: Este es otro paso del procedimiento que presenta escasa referencia por parte de los autores, incluida la ficha técnica del producto¹⁷. Algunos hacen referencia a la forma, otros a la velocidad, otros a ambas y la mayoría de ellos, no mencionan este paso. Al respecto, los autores que lo referencian recomiendan:

- Retirar rápidamente la aguja^{224,225,227,233}, y de forma firme^{224,225} pues estos últimos afirman que los movimientos pueden causar dolor.
- Retirada suave siguiendo el mismo ángulo de entrada, según afirma Smith²²².
- Retirada en línea recta, o en la misma dirección de entrada sin especificar velocidad^{23,226}.

h. Cuidados inmediatos posteriores a la administración de HBPM: Este paso del procedimiento abarca desde la extracción de la aguja del tejido hasta los cuidados más inmediatos que precisa el sujeto.

- Hay autores^{161,222,223,225,226} que promulgan presionar la zona (bien sea con una gasa o con algodón). Algunos de ellos^{161,222,223,225} van más allá e indican también no frotar, evitar fricción o no masajear.
- Otros autores^{221,224} indican sólo el no frotar debido al riesgo de romper vasos pequeños y causar hematomas.
- Sólo se ha encontrado un autor²²³ que menciona e indica tipo de presión y tiempo de ésta: “presión ligera durante 2 minutos en zona inyectada”.
- Otros autores²²⁵ sólo indican “no masajear”.

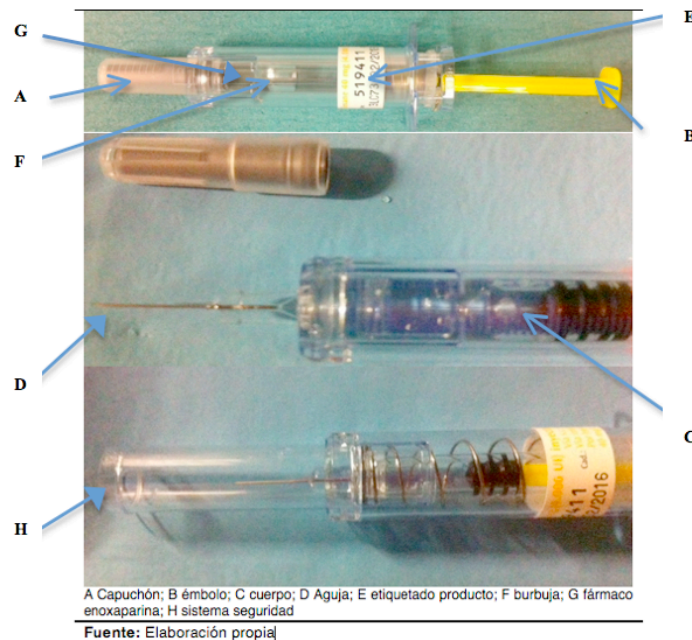
i. Cuidados tardíos posteriores a la administración de HBPM: Una vez finalizado el procedimiento de administración, como todo fármaco el profesional de enfermería precisa vigilar la zona de punción en previsión de posibles complicaciones locales o sistémicas del fármaco. Los autores recomiendan:

- Control de los efectos secundarios^{18,224,226}.
- Otros autores^{18,97,227,230} plantean en sus estudios la evaluación de la zona puncionada en diferentes momentos (a las 24, 48, 72 y/o 60 horas) con el fin de valorar las lesiones objeto de estudio, pero no especifican la necesidad de vigilancia de posibles reacciones adversas.
- Varios autores^{228,229,231} de guías, estudios y manuales, no hacen referencia a este punto del procedimiento.

2.9.2 La jeringa precargada

El uso de este formato de preparación, ha eliminado del procedimiento varios pasos en debate mencionados anteriormente, como son la elección de aguja, la jeringa, la carga de la dosis exacta y la burbuja o sello. Los componentes de estas jeringas se pueden apreciar en la figura 18.

Figura 18: Partes de una jeringa precargada. Clexane®



2.9.3 Efectos secundarios locales en función de las variantes del procedimiento

Como ya se abordó en apartados previos, la HBPM tiene varios efectos secundarios. No obstante, la multitud de estudios^{18,20,21,23,24,97} encontrados se lo plantean y buscan modificaciones en la técnica de administración, con la finalidad de disminuir o eliminar esos efectos, aspectos que hacen pensar que estos efectos puedan ser el resultado de la suma de dos factores, el efecto del propio fármaco y la técnica de administración aplicada por parte del profesional sanitario.

Diversos autores^{18,20,21,23,24,29,97} han realizado estudios modificando variables implicadas en la técnica de administración, con la finalidad de encontrar aquella que reduzca el dolor, el picor y los hematomas locales. Entre las variables utilizadas en estos estudios se encuentran las siguientes: edad, sexo, patología, tipo de HBPM, técnica previa de limpieza de piel, calibre y longitud de la aguja, zona de elección de inyección, modo de mantener o fijar la piel previo a la inyección, ángulo de inyección, modo de mantener o fijar la piel durante la inyección, tiempo o velocidad de inyección, modo de extracción, presión posterior en zona de inyección, técnica de limpieza posterior a la inyección y por último, vigilancia.

A continuación se describen los resultados de diferentes estudios, que han realizado modificaciones en uno o varios pasos del procedimiento de administración de HBPM:

- *Garrido et al.*,¹⁸ en 1996, a partir de un estudio de tipo experimental intrasujeto multivariado se tomó como variable independiente la aspiración o la no aspiración con la jeringa previa a la administración del fármaco. La muestra de 44 sujetos ingresados en el área de hospitalización médica. Entre sus resultados destacan en un 59.09% de los casos la presencia de hematomas con la variable aspirado, frente a un escaso 13.63% de hematomas donde se omitió el aspirado. El estudio concluye que existe correlación positiva entre la ausencia de hematomas y la supresión del proceso de aspirado. El estudio se realizó utilizando HBPM una dosis de 0.2 centímetro cúbico (cc) sin especificar principio activo o nombre comercial.
- *Kuzu y Ucar*¹⁹ en 2001, desarrollaron un estudio (sin especificar el método) en la unidad de medicina interna y traumatología. La muestra ascendió a 63 paciente, de los que el 50.8% eran mayores de 60 años y el 77.8% mujeres. El objetivo planteado fue identificar el efecto de la aplicación de hielo local en la aparición de hematomas y de dolor en el lugar de inyección. La HBPM utilizada fue enoxaparina de 20 mg (0.2 ml). La técnica utilizada fue: administración en el bajo abdomen, uso de agujas 1.25 cm de largo, inyección a 90°, agarrar la piel en zona inyección y soltar cuando se haya finalizar la inyección, no aspirar, aplicar pequeña presión lugar de inyección, sin masaje. La muestra fue distribuida en cuatro grupos, donde cada grupo recibían una variante de esta técnica: grupo I (no se aplicó hielo), grupo II (se aplicó hielo 5 min antes de la inyección), grupo III (aplicación de hielo 5 min después de la inyección) y grupo IV (aplicación de hielo 5 min antes y 5 min después de la inyección). La valoración de los hematomas fue realizada a las 48 h y a las 72 h con una cinta de papel milimetrada y el área de hematoma, fue medida usando un disco transparente de polietileno. Para medir el dolor se utilizó la escala descriptora del dolor (no dolor, dolor leve, moderado, severo). Los resultados arrojaron que los hematomas estaban presentes en general en un 9.7% a las 48 h y un 9.5% a las 72h, destacando el grupo I como el de mayor porcentaje 11.4% y 12.4%, y el grupo de menor porcentaje fue el IV, con 6.4% y 6.9%. En un 13,2% no

hubo dolor, 28.7% moderado, 11.8% severo e intolerante 4.9%, el grupo con menor dolor referido fue el grupo IV (hielo antes y después), seguido del grupo II (hielo antes). Se encontró diferencia significativa en la intensidad del dolor. El autor no menciona expresamente el tipo de estudio, aunque por la metodología aplicada se puede pensar que se trató de un estudio de tipo cuasi-experimental.

- En 2001, *Chan*²⁰ realizó un estudio cuasi-experimental intrasujeto con la participación de 34 pacientes con accidente cerebro vascular, con una edad media de 65.7 en mujeres y 63.1 en hombres, y con una participación de hombres del 58.8%. Se investigó la influencia del tiempo de inyección 10 seg vs 30 seg, sobre la talla de los hematomas, así como la intensidad del dolor. La HBPM utilizada fue la dalteparina (fragmin®). El protocolo de inyección llevado a cabo fue: Inyección en zona abdomen bajo, limpieza con alcohol y dejar secar, retirada de la tapa de la jeringa precargada de dalteparina, mantener jeringa vertical con burbuja arriba, tomar un pellizco, inyectar en la piel con un ángulo recto, tiempo de inyección 10 seg o 30 seg en función del grupo, inyectar la burbuja al finalizar, retirar la aguja de forma recta, liberar el pellizco, dejar un algodón en punto de punción durante 10 seg, marcar con rotulador la zona de forma circular con un diámetro de 50 mm. La valoración se realizó a las 48 h y a las 60 h tras la inyección. Los resultados indicaron que tras la administración de 10 seg el lugar de la inyección presentaba más hematomas (47%) y más grandes (24.14 mm²), frente a la inyección de 30 seg (7%) (0.98 mm²). También desveló que las mujeres eran más propensas a los hematomas, con un 78.6- 85.7% después de 10 seg de inyección, en los hombres sólo fue de un 25% de hematomas (7.5 a 10 veces más de riesgo que el hombre de padecer hematomas). Sin embargo, en el pliegue cutáneo no se encontró relación significativa con la aparición de los hematomas. El autor recomienda a los investigadores y en la práctica realizar la inyección en 30 seg. El estudio tiene como limitación importante la escasa muestra.
- En 2002 *Aguilera et al.*,⁹⁷ realiza un estudio de tipo experimental intrasujeto multivariado en dos grupos, obesos y no obesos que reciben dos técnicas, una con formación de pliegue y otra sin formación de éste. La muestra fue de 38 sujetos (19 de ellos obesos y 19 no obesos) del área de Traumatología y

Ortopedia, con una edad media de 69 años, donde el 56% de la muestra estuvo formada por hombres. Como criterio para considerar un paciente obeso eligió un pliegue cutáneo abdominal mayor o igual a 4 cm. La variable independiente con la que se experimentó fue la formación o no formación de pliegue, en la administración de HBPM en ambos grupos, mientras que la dependiente fue el número de hematomas en función de la técnica empleada. La incidencia de hematomas fue del 49.53% con formación de pliegue y del 42.97% sin formación de éste. En los pacientes obesos los hematomas aparecieron en el 29.8% con pliegue, frente al 12.71% sin pliegue. En cambio, en los no obesos en un 30.26% aparecieron hematomas sin la formación del pliegue, frente al 19.73% con la formación de éste. El estudio arrojó como resultado que existe correlación positiva en los obesos entre la no formación de pliegue y la no aparición de hematomas, concluyendo que existen diferencias significativas en la formación del pliegue entre paciente obesos y no obesos. Este autor, recomienda unificar criterios y describir una técnica fundada en los beneficios de la experimentación clínica. El estudio categoriza los obesos a sólo aquellos con pliegue > 4 cm (40 mm) que representa un pliegue alto (plicómetro entre 1-48 mm), sin embargo los investigadores incluyen sujetos con pliegue altos en el grupo de no obesos, pudiendo ser un sesgo para el estudio. Según los autores¹⁵⁸ un PC normal debería estar entre 25.4 ± 7.78 mm, entendiendo como valor límite máximo 33.18 mm, así los obesos deberían encontrarse por encima de este dato. Tampoco se conoce que tipo de HBPM (principio activo/nombre comercial) sólo la dosis de 0.2 ml.

- *Robb et al.*,²¹ en 2002, realizó un estudio de ensayo aleatorio prospectivo en 60 pacientes con infarto de miocardio inestable (con y sin onda Q) en tratamiento con enoxaparina. Los pacientes fueron asignados al azar a uno de los dos grupos. La edad media en ambos grupos fue de 67 y 68 años, respectivamente, en ambos grupos predominó el sexo masculino 71% y 67% femenino. La variable independiente con la que se experimentó fue la jeringa de tuberculina (calibre 26, 3/8 inch) y la jeringa de insulina (calibre 30, 5/16 inch), en la administración de enoxaparina en ambos grupos, mientras que la dependiente fue el diámetro de los hematomas en función de la técnica empleada y el dolor. El procedimiento realizado: limpieza de la zona con alcohol, tomar pellizco, ángulo 90°, mantener pliegue, inyectar despacio, sacar

aguja en 90°, aplicar presión con torunda algodón y alcohol. La zona de inyección fue valorada cada 12 horas y la presencia de hematomas fueron medidos con una cinta métrica estándar, tomando el diámetro más grande del hematoma, mientras que para el dolor se utilizó escala numérica de 0-10. La incidencia de hematomas por paciente fue de 88% con aguja de tuberculina, frente al 70% con la de insulina. Sin embargo, por el número de inyecciones totales aplicadas, en un 25% se presentaron hematomas con aguja tuberculina, frente al 22% presentes con la de insulina. Los resultados no presentaron diferencias significativas en los dos grupos entre el tamaño medio del hematoma más grande (3.8 cm tuberculina / 4.2 cm insulina) y el tipo de jeringa utilizado ($p= 0.68$). Lo mismo ocurrió con la variable dolor, puntuación media de dolor 0.5 con la de tuberculina y 0.3 para la jeringa de insulina ($p= 0.10$). El trabajo concluye afirmando que el uso de jeringa de tuberculina (menor diámetro) no disminuye el tamaño medio del hematoma, ni del dolor. El autor asume que se requiere un estudio más amplio para determinar si el tamaño de la aguja afecta a la frecuencia de formación de hematomas. El estudio tiene como limitaciones la valoración del hematoma a las 12 h de la inyección, cuando según otros estudios el pico máximo de aparición de hematomas se encuentra sobre las 48 h. Como punto fuerte, el estudio se realizó con un diseño aleatorizado y todas la enfermeras realizaron la técnica en función de la práctica actual y según las recomendaciones del fabricante, que se especifican en la metodología, sin embargo en el procedimiento utilizado no se aclara si se produce aspiración o no.

- *Gómez et al.*,²³ en el año 2005, realizan un ensayo clínico con asignación aleatorizada abierto, en el que los sujetos fueron distribuidos de forma aleatoria: grupo I (heparina cargada y aplicada sin aspiración), grupo II (heparina precargada y sin aspiración), grupo III (heparina cargada y con aspiración) y por último grupo IV (heparina precargada y con aspiración), la preparación por parte del profesional incluyó en todas, la presencia de burbuja o cámara de aire. La HBPM utilizada fue enoxaparina. La muestra estuvo formada por 300 sujetos del Servicio de Cardiología. La presencia de hematomas resultó de un 51.9% para el total de la muestra; con un 51% de hematomas con la jeringa precargada sin aspiración, frente al 47% de hematomas generados con jeringa precargada con aspiración. Los resultados

evidenciaron que la edad (mayores de 60 años), el sexo (mujer) y la constitución (obesos), son variables relacionadas con las lesiones de la pared abdominal secundarias a la administración de enoxaparina, y que con la modalidad precargada se producen menos equimosis. No se encontró relación significativa entre la dosis del fármaco y las lesiones. La aleatoriedad quiso que el grupo 1 estuviera formado por 49% de obesos y pudiera ser que el 58% de hematomas aparecidos estuviera modulado tanto por la técnica, como por la obesidad.

- En 2006, *Florensa et al.*,²²⁹ realizaron un estudio de tipo descriptivo transversal en un Hospital de Lleida (España), donde el objetivo fue explorar los conocimientos y las prácticas enfermeras en la administración de HBPM. Para ello, se utilizó como herramienta de recogida de datos un cuestionario de autocumplimentación formado por 20 ítems, así como variables sociodemográficas, la participación de los sujetos en el trabajo fue voluntaria. La muestra ascendió a 150 enfermeras. Destacando que un 58% de ellas administraba este fármaco de forma frecuente, el 98% sabían que se realiza vía SC, pero sólo un 13.3% conocía que podía ser en algunos casos intravenosa. El 73.3% identificó la zona de elección en la cintura abdominal, sólo un 39.3% aseguró que cuando preparaba la HBPM (carga manual) dejaba la burbuja de aire, mientras que en las jeringas precargadas el 88% no purgaba la burbuja. Durante la técnica de inyección, un 57.3% inyectaba la burbuja al finalizar, y en la forma de inyectar utilizaban mayoritariamente el ángulo de 90° (el 81.3%). Respecto al pliegue cutáneo, un 95% lo hacía siempre y una vez finalizada la inyección el 83.3% no friccionaba la zona. El 94% alternaban los puntos de punción. Los autores concluyen que las jeringas precargadas incrementan de forma significativa la proporción de profesionales que aplican adecuadamente los criterios establecidos para la realización de una buena técnica de administración.
- En 2008, *Zaybak et al.*,²⁴ realizan un estudio de tipo cuasi-experimental con 50 pacientes (100 inyectables) de unidades de traumatología, neurología y cardiología (50% varones), el 44% estaba formado por sujetos entre 46-60 años y el 36% por personas mayores de 60 años. La variable independiente se estableció en el tiempo de inyección de HBPM (10 seg o 30 seg

respectivamente) y la variable dependiente fue la aparición de hematomas y el área de los mismos en los controles a las 48 y 72h, el grado de dolor y la duración de éste. La muestra fue distribuida en dos grupos. Para medir dolor se utilizó la escala del dolor EVA, para medir hematomas una cinta milimetrada transparente y para el tiempo de inyección un cronómetro. La incidencia media de hematomas fue del 53%, donde el 64% aparecieron con la inyección de 10 seg y el 42% en la inyección aplicada en 30 seg. Se identificó que el tamaño de los hematomas era menor en el grupo de 30 seg de duración de la inyección. La intensidad del dolor resultó menor para el grupo de 30 seg (con una reducción del 33%) con un valor estadísticamente significativo frente al grupo de aplicación en 10 seg, así se concluyó que la duración de la inyección de HBPM influía en la incidencia de aparición de hematomas y en la sensación dolorosa apreciada tras la administración SC de heparina. El autor recomendó aumentar el tiempo de inyección de la HBPM en la práctica clínica, así como repetir este estudio en una muestra más grande. Las limitaciones identificadas en este estudio se relacionan con el pequeño tamaño de la muestra (aspecto reconocido por propio autor) y la ausencia de un diseño aleatorio en la formación de los grupos.

- En 2008, *Akpınar et al.*,²⁵ desarrollan un estudio cuasi-experimental en sujetos con broncopatía obstructiva crónica, donde la muestra ascendió a 35 pacientes, con una edad media 63.02 años y con un 63.9% de varones. La variable independiente fue el tiempo de inyección, mediante tres técnicas: a) aplicación en 10 seg de inyección, b) aplicación en 30 seg de inyección, c) aplicación en 10 seg de inyección más 10 seg de espera para retirar aguja. La técnica desarrollada fue: limpieza de la zona con alcohol, elección de la zona abdominal, aplicación de la inyección a 90°, no aspirar, tiempo de inyección aplicado en función del grupo, retirada de la aguja en el mismo ángulo de entrada, aplicando ligera presión en la zona sin masajear. Para el desarrollo de las diferentes técnicas se formaron tres grupos. Para medir las lesiones posteriores se utilizó un rotulador para hacer un círculo de 5 cm alrededor del punto de punción. Se valoró y midió la zona a las 48 horas después de la inyección. La medición de los hematomas se realizó con un círculo de plástico milimetrado. La HBPM utilizada fue la tinzaparina, 0.45 ml, precargada y contenía burbuja. La incidencia de presentación de hematomas en los diferentes grupos fue: a) el

88.9%, b) el 61.1% y c) el 63.9%. Sólo se encontraron diferencias significativas entre la técnica de inyección de 10 seg y la de 30 seg ($p=0.002$), así como entre la técnica de 10 seg y la de 10 seg más 10 seg ($p=0.035$), a las 48 h después de la inyección. En relación con la aparición de hematomas entre los grupos b) y c), no hubo diferencias ($p=1.000$). Este estudio recomendó en sus conclusiones la aplicación de la inyección en 10 seg con 10 seg de espera para la retirada de la aguja, que parece puede ser preferible en la práctica clínica, por lo que supone disminuir el tiempo invertido por el profesional de enfermería en la administración de la heparina. Las limitaciones encontradas se relacionaban con la pequeña muestra, la selección no aleatoria de los tres grupos y la ausencia de la descripción de la técnica de la variable con “pellizco o con pliegue”.

- *Cortés et al.*,²⁶ en 2009, realizan un estudio de diseño de cohortes prospectivo en pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos coronarios. El objetivo fue cuantificar la incidencia de efectos secundarios locales (nº de hematomas, área de los mismos y dolor) después de administrar la HBPM y determinar los factores de riesgo. Las variables dependientes fueron: edad, sexo, obesidad (según IMC y perímetro abdominal), diagnóstico médico, tos, tratamiento simultáneo, tipo de HBPM, dosis, complicaciones locales (hematomas, induraciones, entre otras), tamaño del hematoma [en centímetros cuadrados (cm^2)], localización de las complicaciones, dolor (escala Likert) y área total de la lesión. La técnica de administración no fue consensuada, se realizó según técnica habitual realizada por los enfermeros. La HBPM utilizada fue la enoxaparina. La muestra ascendió a 172 sujetos, en los que la edad media fue de 69 años y el 63.02% fueron varones. La incidencia de hematomas se presentó en un 46.8% y la media del área de los hematomas resultó de 53 cm^2 . En un 10% de los casos causó dolor y en un 5% género sensación de calor. Se encontró relación significativa en relación con la edad (en el grupo de complicaciones la media de edad fue mayor, $p=0.019$), sobrepeso (el 54.6% de los obesos desarrollo complicaciones frente al 35% de los pacientes con normopeso, $p=0.029$), el perímetro abdominal (en el grupo de complicaciones la media del perímetro fue superior con 106 cm vs 99.28 cm, $p=0.012$), ser paciente cardiológico (los pacientes con patología cardíaca desarrollaron complicaciones en un 56.4% vs 23.58% sin esta patología, $p=0.002$); el tipo de

duración del tratamiento (el grupo con más días presentó más complicaciones en un 10.8% vs 7.41%, $p=0.001$). Los autores concluyen que los factores de riesgo para el paciente son: la obesidad, la mayor edad, el diagnóstico cardiológico, la dosis mayor de HBPM y el mayor número de días de tratamiento. En este estudio se identifican los siguientes puntos débiles: la muestra utilizada no es aleatoria, no se especifica el equipo para medir algunas variables, además incorpora varios sesgos pues cada profesional aplica la técnica diferente, no hay consenso y según la bibliografía revisada existen en la técnica de administración multitud de variables relacionadas con las complicaciones locales (pliegue, tiempo de inyección y burbuja, entre otros) .

- En 2012, *Palese et al.*,²⁸ realizaron un estudio de casos cruzados cuasi-experimental en dos unidades de ortopedia en 150 pacientes, donde la edad media fue del 74.8% con un 68% de mujeres. Cada sujeto recibió dos inyecciones (en total 300 inyectables). El objetivo fue evaluar la influencia del tiempo de inyección de HBPM sobre la aparición y extensión de los hematomas generados. Se crearon dos grupos de forma aleatoria: a) grupo que recibe inyección en 10 seg, en hipocondrio derecho de abdomen y b) grupo que la recibe en 30 seg en zona de hipocondrio izquierdo. La evaluación se realizó a las 48h de la administración. La técnica fue siempre en abdomen: limpiando con clorhexidina y dejando secar, quitando la tapa de la jeringa sin purgar la burbuja, tomando el pellizco de piel, inyectando la aguja a 90°, no aspirando, la duración de la inyección del fármaco dependía del grupo de pertenencia, extraían la aguja sin moverla y soltando el pellizco después, presionando con antiséptico levemente pero sin masaje y marcando la zona con un círculo. La evaluación de las lesiones se realizó después de 48 horas de la administración. La descripción de la técnica realizada fue: elección de la zona de abdomen bajo a 5 cm del ombligo, aguja 27.5G, jeringa 0.4 ml. La HBPM utilizada fue enoxaparina. En un 29% (87) de los inyectables aplicados se produjeron hematomas; un 38% con inyección de 10 seg y el 20% con la inyección de 30 seg. De los 87 hematomas que se produjeron, 79.3% eran pequeños (2-5 mm) y 20.6% eran grandes (>5 mm), sin diferencias en el tamaño entre los dos grupos. El autor recomendó administrar la inyección más de 30 seg para disminuir los moretones y afirmó que “[...] existe una necesidad de reflexionar sobre la viabilidad de esta práctica porque la inyección de bajo peso molecular

con heparina en 30 seg requiere precisión, una mano firme, la ausencia de temblor, un ambiente de calma, y la capacidad de administrar una infinitesimalmente pequeña cantidad de líquido por segundo”. A pesar que la metodología utilizada en este estudio presenta muchos puntos fuertes y que el autor categoriza la muestra en cuatro grupos según su IMC (siendo un alto porcentaje 44% pacientes con sobrepeso u obesidad), sin embargo, no aporta datos sobre la incidencia de hematomas en estos grupos en función de la técnica modificada puesta en marcha.

- En 2013, *Avşar y Kasıkcı*²⁹ realizaron un estudio de diseño cuasi-experimental en una unidad de cardiología y otra de neurología, con una muestra de 95 pacientes, donde la edad estuvo comprendida entre 48-82 años y donde el 73.7% eran varones. El objetivo era evaluar cuatro métodos diferentes de administración de HBPM y como estos influían en la aparición de los hematomas y del dolor. Se crearon cuatro grupos: I) aplicación de HBPM sin aspiración, II) aplicación de HBPM sin aspiración con burbuja, III) aplicación de HBPM con aspiración y sin burbuja, IV) aplicación de HBPM sin aspiración, con burbuja y con 2 minutos de aplicación de hielo. La evaluación de la zona se realizó a las 48h y 72 horas. La técnica fue siempre administrada por el mismo enfermero: limpiando la zona con alcohol y dejando secar, tomando el pliegue, insertando aguja a 90°, inyectando en 30 seg. (aspiración, burbuja y hielo local depende del grupo al que pertenezca), presionando 10 seg. La evaluación de las lesiones se realizó después de 48 y 72 horas, mediante el uso de cinta milimétrica transparente. Para la medición del dolor se utilizó la escala verbal del dolor La HBPM utilizada fue enoxaparina 0.45 ml precargada con aguja 27G. En el grupo III se identificó el mayor porcentaje de hematomas con un 88.1% en la valoración de 48h, mientras que en el grupo IV fue el de menor incidencia con un 50%. La mayor área de hematomas se presentó en el grupo III con una media de 8.4 mm frente al grupo IV con 3.8 mm. El dolor “durante la inyección” fue expresado por los pacientes del: método I y método II como “dolor moderado”, los del método III “dolor severo” y método IV “dolor leve”, encontrándose diferencias significativas entre la intensidad del dolor entre los grupos. El autor concluye que la administración de la heparina SC sin aspiración, con burbuja y aplicación de 2 min de hielo local puede ser efectiva

para prevenir y reducir la aparición de hematomas y descender la percepción del dolor.

Teniendo en cuenta los resultados observados por los estudios citados anteriormente, y centrados en aquellos donde el procedimiento utilizado cumple los siguientes mínimos: utilización de enoxaparina, formación de pliegue, aguja inyectar a 90°, no aspirar, inyectar fármaco entorno a los 10 seg, soltar pliegue y no masajear, la incidencia varía desde el 1-10% indicado por la AEMPS¹⁷ hasta 88.9% *Akpınar et al.*,²⁵ y en ese amplio intervalo, otros autores^{18,19,20,21,23,24,26,28} encuentran diferentes porcentajes: 13%, 11.4%, 47%, 70%, 51.9%, 64%, 46.8% y 29% respectivamente, esto pone de manifiesto la elevada variabilidad de incidencia de presentación de hematomas.

2.9.4 Educación sanitaria al paciente y familiares para la administración de la hbpm al alta hospitalaria

La subutilización del fármaco se encuentra relacionada con una serie de factores: una baja percepción respecto a la magnitud del problema y del beneficio de la profilaxis, la evaluación y estratificación del riesgo en pacientes médicos es más compleja que en pacientes quirúrgicos (donde se utiliza el tipo de cirugía como principal indicador), y por último, el temor a complicaciones hemorrágicas sigue siendo una barrera importante, especialmente en algunas patologías como el accidente vascular encefálico. Dicho temor se basa en una sobreestimación del riesgo hemorrágico asociado a dosis bajas de anticoagulantes³⁹.

El uso de métodos pasivos tales como: material educativo y charlas, tienen escaso impacto en mejorar las prácticas de tromboprofilaxis. El establecimiento de protocolos, registros de actividad y su seguimiento han demostrado mejorar la indicación en términos cuantitativos y cualitativos. En el caso del trabajo realizado por *Kucher et al.*,⁶⁹ en 2005, el uso de alertas asociadas a la ficha electrónica de cada paciente permitió aumentar el uso de profilaxis tanto farmacológica (23.6% vs 13%) como mecánica (10% vs 1.5%), asociándose a una reducción significativa del 41% de presentar algún evento TE a 3 meses (4.9% vs 8.2%). De hecho, la guía del ACCP recomienda el diseño de una estrategia activa en cada hospital, establecida como política formal para toda la institución^{69,70}.

En la unidad de traumatología donde se ha desarrollado este estudio, una vez realizado el informe médico de alta hospitalaria, los profesionales de enfermería proceden a verificar la prescripción de continuidad de la HBPM. Una vez verificado, el enfermero acude a la habitación del paciente y en presencia de un familiar se realiza la educación sanitaria para la autoadministración o para la colaboración del familiar en la aplicación del procedimiento. Durante aproximadamente cinco minutos, se recuerda cuál es la función del fármaco (poniendo ejemplos) y sus efectos adversos. A continuación, se realiza una simulación, como si el enfermero fuera a administrar el fármaco. Posteriormente, el paciente o familiar realizan el procedimiento delante del enfermero, momento en el que se evalúa y se corrige si fuera preciso. De esta forma, el paciente abandona el centro hospitalario: recordando la información inicial, con disminución de la sensación de miedo ante la administración de un inyectable por primera vez, conociendo la dosis del día administrada y sintiéndose el paciente protegido. Si el carro de unidosis se encuentra en la unidad, se dota al paciente de al menos una dosis más hasta que pueda acudir a la farmacia para adquirir el producto de continuidad. Esta prolongación en el procedimiento que incorpora al paciente y/o a su familia se realiza ante la consideración por los profesionales que al hacerlo, facilitan una mayor adherencia del paciente al tratamiento profiláctico tras el alta hospitalaria.

Como se puede comprobar, revisar los aspectos que pudieran estar presentes en el procedimiento de administración de la HBPM vía SC en pacientes receptores de este fármaco prescrito en la unidad de hospitalización COT del CHUIMI, en contra de lo que pudiera parecer, exige la revisión de los conocimientos previos y antecedentes de la estructura, función y valoración de la piel, mediciones antropométricas, percepción de la sensación dolorosa; de las recomendaciones profilácticas antitrombóticas, de las guías y recomendaciones nacionales e internacionales en su aplicación; del fármaco implicado y sus acciones hemáticas, sus efectos secundarios; la evolución del procedimiento de administración, de los factores dependientes del inyectable unidosis, así como, de los posibles factores que pudieran estar presentes durante la hospitalización, como la ansiedad o la disponibilidad de información, con el fin de intentar dar respuesta a la cuestión planteada que justifica este estudio: ¿Cuáles son los posible factores que influyen en la aparición de los hematomas abdominales

tras el procedimiento de administración de Heparina de Bajo Peso Molecular subcutánea?

III. OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

Objetivo general nº 1

Comprobar que los criterios recomendados por las guías clínicas de profilaxis antitrombótica se cumple en la prescripción de HBPM y en las medidas complementarias.

Objetivos específicos:

- 1.1. Identificar en las Historias Clínicas (HC) de los pacientes de la UH de COT la prescripción de HBPM y las medidas complementarias.
- 1.2. Revisar las HC en el apartado farmacológico (HBPM) y no farmacológico (medidas complementarias).
- 1.3. Demostrar que los pacientes que suben de quirófano tras la intervención a la Unidad de COT incorporan medidas físicas antitrombóticas.

Objetivo general nº 2

Identificar los factores relacionados en la administración de HBPM y la incidencia de hematomas abdominales secundarios a la misma.

Objetivos específicos:

- 2.1. Identificar las variables que influyen en la aparición de hematomas abdominales en pacientes receptores de HBPM.
- 2.2. Detectar la incidencia de los hematomas abdominales secundarios a la administración de HBPM mediante la técnica estandarizada aplicada por los profesionales de enfermería.

Objetivo general nº 3

3.1 Demostrar la relación entre el fototipo de piel y la percepción de sensación dolorosa por los pacientes al aplicar la HBPM.

Objetivos específicos

- 3.1.1 Medir el fototipo de piel de los pacientes que reciben HBPM.
- 3.1.2 Medir el grado de sensación percibida durante la administración de HBPM.

3.1.3 Medir el grado de sensación percibida después de la administración de HBPM.

3.2 Demostrar la relación entre el fototipo de piel y la percepción de la sensación dolorosa sentida por los pacientes al aplicar HBPM.

Objetivos específicos:

3.2.1 Asociar el fototipo de piel con la incidencia de aparición de hematomas abdominales .

Objetivo general nº 4

4.1 Demostrar la relación entre la obesidad y la percepción de sensación dolorosa por los pacientes al recibir HBPM.

Objetivos específicos:

4.1.1 Medir la obesidad atendiendo al IMC

4.1.2 Comprobar las diferencias de la percepción de sensación dolorosa percibida durante la administración según el grado de obesidad por IMC.

5.1.1 Comprobar las diferencias del grado de sensación dolorosa percibida después de la administración según el grado de obesidad por IMC.

4.2 Analizar la relación existente entre pliegues abdominales e incidencia de aparición de hematomas abdominales en los paciente que reciben HBPM.

Objetivos específicos:

4.2.1 Medir el pliegue abdominal

4.2.2 Clasificar los pliegues abdominales por cuartiles

4.2.3 Asociar la aparición de hematomas abdominales con los cuartiles de pliegues abdominales.

4.3 Analizar la relación existente ente los pliegues cutáneos abdominales y el área de los hematomas abdominales en pacientes que reciben HBPM.

Objetivos específicos

4.3.1 Asociar el área de los hematomas abdominales con los cuartiles de pliegues abdominales.

4.4 Analizar la relación existente entre el pliegue abdominal y la percepción de sensación dolorosa durante y después de la administración de HBPM.

Objetivos específicos

4.4.1 Explicar la relación entre el pliegue abdominal y la percepción dolorosa durante la administración de HBPM.

4.4.2 Explicar la relación entre el pliegue abdominal y la percepción dolorosa después de la administración de HBPM.

Objetivo general nº 5

5.1 Demostrar la relación ente los niveles de ansiedad manifestada durante la hospitalización determinan un aumento de sensación dolorosa durante y después de recibir HBPM.

Objetivos específicos:

5.1.1 Medir los niveles de ansiedad manifestada durante la hospitalización.

5.1.2 Analizar la relación entre los niveles de ansiedad manifestada y la percepción de la sensación dolorosa durante la administración de HBPM.

5.1.3 Analizar la relación ente los niveles de ansiedad manifestada y la percepción de sensación dolorosa después de la administración de HBPM.

5.2 Mostrar la relación entre estar informado de la necesidad de aplicarse HBPM como profilaxis antitrombótica y los niveles de ansiedad manifestados durante la hospitalización.

Objetivos específicos:

5.2.1 Identificar si el paciente dispone de información sobre la necesidad de administrarle HBPM como profilaxis antitrombótica.

5.2.2 Relacionar la disponibilidad de información con los niveles de ansiedad manifestados durante la hospitalización.

Objetivo general nº 6

6. Demostrar las diferencias existentes según el sexo y la edad de los sujetos entre las variables dependientes del individuo y las dependientes del procedimiento.

Objetivos específicos:

- 6.1 Analizar las diferencias existentes en fototipo de piel según el sexo.
- 6.2 Identificar las diferencias existentes según el sexo en el pliegue cutáneo.
- 6.3 Relacionar las diferencias existentes según el sexo con la aparición de hematomas tras la administración de HBPM.
- 6.4 Precisar las diferencias existentes según el sexo y la percepción de sensación dolorosa durante y después de la administración de HBPM.
- 6.5 Comprobar las diferencias existentes según el sexo y los niveles de ansiedad manifestados tras la administración de HBPM.
- 6.6 Comprobar las diferencias existentes según la edad y los niveles de ansiedad manifestados tras la administración de HBPM.
- 6.7 Identificar las diferencias existentes según la edad y la percepción de sensación dolorosa durante y después de la administración de HBPM.

7. Diseñar una ecuación predictora de hematomas abdominales tras la inyección de HBPM.

Objetivos específicos:

- 7.1 Calcular la ecuación predictora de hematomas abdominales tras la inyección de HBPM en función de las variables significativas detectada.

IV. HIPÓTESIS

IV. HIPÓTESIS

1. Las pautas recomendadas de profilaxis antitrombótica responden a las guías clínicas exclusivamente en la precaución farmacológica de HBPM y no cumplen con las medidas complementarias recomendadas.
2. El procedimiento estándar utilizado por el profesional de enfermería en la administración de HBPM en adultos para la profilaxis antitrombótica aumenta la aparición de hematoma abdominales.
3. Las personas con fototipo de piel bajo (≤ 2) perciben mayor sensación dolorosa que las personas con fototipo de piel alta (≥ 3) durante y después de la aplicación de HBPM.
4. Las personas con fototipo de piel bajo (≤ 2) presentan mayor incidencia de aparición de hematomas que en las personas con fototipo de piel alta (≥ 3) después de la aplicación de HBPM.
5. Las personas con lesiones abdominales previas presentan mayor sensación dolorosa al recibir HBPM
6. Los pacientes con obesidad perciben mayor sensación dolorosa al recibir HBPM.
7. Los adultos con pliegues abdominales altos (III-IV) presentan mayor incidencia en la aparición de hematomas abdominales en pacientes que reciben HBPM.
8. Los adultos con pliegues abdominales altos (III-IV) el área de los hematomas abdominales en pacientes que reciben HBPM aparecidos es mayor.
9. Los adultos con pliegues abdominales altos (III-IV) presentan mayor percepción de sensación dolorosa durante y después de la administración de HBPM.
10. Altos niveles de ansiedad (> 22 BAI) durante la hospitalización determina un aumento de la sensación dolorosa durante y después de la administración de HBPM, así como, los pacientes informados sobre la necesidad de administración

de HBPM como profilaxis antitrombótica presentan menores niveles de ansiedad durante el procedimiento.

11. Existen diferencias significativas entre el sexo y la edad del sujeto y las variables estudiadas dependientes del individuo y las dependientes del procedimiento.
12. Conocer las variables dependientes del individuo que influyen en la aparición de hematomas permite crear una ecuación predictora de hematomas abdominales tras la administración de HBPM.

V. MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL Y MÉTODO

5.1 Diseño

Se trata de un estudio de investigación de tipo Descriptivo Transversal desarrollado en la UH de la COT del CHUIMI, Gran Canaria, Islas Canarias, España, entre 1 de agosto del 2013 y el 1 de julio del 2014.

5.2 Población y sujetos

Los sujetos que participan en este estudio son los pacientes hospitalizados en la COT del CHUIMI, entre las fechas mencionadas. Este dato fue extrapolado a partir de la memoria pública de la institución emitida el año anterior 2012, que arrojó un total de pacientes hospitalizados en COT de 1113. A considerar, que la UH de COT, dispone de 11 camas cedidas a la especialidad de Neurocirugía y por ello aparecen diagnósticos de esta última especialidad en la distribución de los sujetos que participan en este estudio.

La muestra quedó configurada para un mínimo de 167 sujetos, atendiendo a la fórmula muestral²³⁹ (ver figura 19).

Figura 19 : Fórmula de muestreo y resultado

$n = \frac{n_o}{1 + \frac{n_o}{N}}$	$n_o = p^*(1-p)^* \left(\frac{Z (1 - \frac{\alpha}{2})}{d} \right)^2$
$n = 167$	

Fuente²³⁹: Investigación de Mercados [Sede Web]. Medellín: INDEMER [citado 10 marzo 2013]. Hoja de cálculo: Matriz de Tamaños Muestrales para diversos márgenes de error y niveles de confianza, al estimar una proporción en poblaciones finitas [aprox 1 pantalla].

n =Tamaño de muestra

Z= Nivel de confianza del 95% equivalente al valor de 1.96 correspondiente a distribución de Gauss

p*= 50% (0.5), situación de mayor varianza o casos más desfavorables.

N= Tamaño de la población (1113)

e= Error permisible 7% (0.07)

5.2.1 Criterios de inclusión y exclusión

Para la selección de los sujetos en este estudio se concretaron los siguientes criterios de inclusión (ver tabla 18) y de exclusión (ver tabla 19).

Tabla 18: Criterios de inclusión

-
- Pacientes hospitalizados en la unidad de traumatología del Hospital Insular de Gran Canaria
 - ≥ 18 años
 - En tratamiento anticoagulante con HBPM (clexane®)
 - Capacidad de permanecer en bipedestación solo o con ayuda
 - Ausencia de alteración del nivel de conciencia
 - Consentimiento por escrito para participar en el estudio.
-

Fuente: elaboración propia

Tabla 19: Criterios de exclusión

-
- < 18 años
 - Pacientes con preinscripción médica de reposo absoluto
 - Incapacidad de permanecer en bipedestación sólo o con ayuda
 - Alteración del estado de conciencia, deterioro cognitivo y/o alteraciones de la comunicación
 - Tener algún tipo de aislamiento (entérico, respiratorio y/o contacto).
 - Reciban tratamiento combinado con anticoagulantes orales.
 - Negación a participar en el estudio.
 - Alteraciones cognitivas que le dificulten comprender las condiciones del estudio.
-

Fuente: elaboración propia

5.3 Variables del estudio

Las variables incluidas en este estudio fueron diversas y fueron incorporadas en las encuestas, inventario y plantillas creadas para tal fin. A continuación se enuncian y describen las variables incluidas independientes (ver tabla 20) y dependientes (ver tabla 21).

Tabla 20: Variables independientes

Variables	Descripción
Fecha de ingreso	Fecha de ingreso en la Unidad de COT
Fecha de entrevista	Fecha en la cual se captó al sujeto y se realizó entrevista y primera valoración
Edad	Edad del sujeto expresada en años
Sexo	Sexo del sujeto: hombre o mujer
Talla	Talla del sujeto expresada en centímetros
Peso	Peso corporal del sujeto expresado en kilogramos
Perímetro abdominal	Circunferencia abdominal del sujeto expresado centímetros
Índice de masa corporal (IMC)	Expresa la relación entre el peso en kilogramos y la talla en metro cuadrados (kg/m^2)
Categoría de IMC	En función del IMC, el sujeto será incluido en una de las seis categorías (según OMS): infrapeso (I; $< 18.5 \text{ kg}/\text{m}^2$), normopeso (II; $18.5\text{-}24.9 \text{ kg}/\text{m}^2$), sobrepeso (III; $25\text{-}29.9 \text{ kg}/\text{m}^2$), obesidad tipo I (IV; $30\text{-}34.9 \text{ kg}/\text{m}^2$), obesidad tipo II (V; $35\text{-}39.9 \text{ kg}/\text{m}^2$), Obesidad extrema (VI; $\geq 40 \text{ kg}/\text{m}^2$).
Diagnóstico al ingreso	Diagnóstico médico al ingreso del sujeto en la unidad
Pauta de profilaxis antitrombótica	Prescripción médica de profilaxis antitrombótica: si o no
Tiempo transcurrido desde la primera valoración médica/diagnóstica y la instauración de la profilaxis antitrombótica	Días que han pasado desde la primera valoración médica/diagnóstica y la instauración de la profilaxis antitrombótica, expresado en días
Nivel de riesgo estratificado de trombosis venosa al ingreso	Permite conocer el nivel de riesgo estratificado del sujeto al ingreso, los grados posibles son: grado I (bajo riesgo), grado II (riesgo moderado), grado III (riesgo alto) y grado IV (riesgo muy alto). (tabla 4)
Tipo de profilaxis pautaada	Tipo de profilaxis prescrita por su médico, entre las que se encuentra: HBPM, mecánica sólo miembro afecto, ambos miembros inferiores
Tiempo de inyección	Tiempo expresado en segundos, desde que introduce la aguja en la piel y la retira, las opciones serán: $> 10 \text{ seg}$ o $< 10 \text{ seg}$
Fototipo (FT) de piel	A través de la escala de Fitzpatrick se identifica el FT de piel en función de la sensibilidad solar, valores posibles: FT I (siempre se quema, nunca se broncea), FT II (siempre se quema, a veces se broncea), FT III (se quema algunas veces, siempre se broncea), FT IV (nunca se quema, siempre se broncea), FT V (piel moderadamente pigmentada) y FT VI (piel negra)
Lesiones en la piel del abdomen	Presencia de lesiones en la piel del abdomen antes de comenzar el tratamiento profiláctico antitrombótico, las opciones posibles: si o no
Tipo de lesión en piel del abdomen (describir lesión)	Tipo de lesión en piel del abdomen, opciones: estrías, cicatrices, quemaduras, manchas pigmentación, otras
Dosis de HBPM	Dosis de HBPM prescrita expresada en miligramos
Valor del pliegue cutáneo (PC) abdominal	Valor medio del pliegue abdominal expresado en milímetros, como resultado de la media de tres mediciones: valores posibles 0–48 mm
Categorías del PC abdominal	Cuartil del pliegue abdominal, se obtiene de realizar cuatro categorías de los valores posibles entre 1-48 mm del pliegue abdominal: PC I [1-12), PC II [12-24), PC III [24-36) y PC IV [36-48). Debido a que la medición de su solo PC no clasifica a un individuo como obeso, la interpretación del PC según aplicación de escala Likert: leve, moderado, alto, muy alto
Zona administración HBPM en abdomen	Zona de administración HBPM en el abdomen: hemiabdomen derecho o hemiabdomen izquierdo
Nivel de ansiedad	Proporciona el nivel de ansiedad de cada sujeto en base a la puntuación arrojada por 21 ítems de este test. Rango de ansiedad 0 – 63
Categorías del nivel de ansiedad	Rango de ansiedad : mínimo [0-7], leve [8-15], moderada [16-25], severa [26-63]

Fuente: elaboración propia

Tabla 21: Variables dependientes incluidas en plantilla de recogida de datos

Variables	Descripción
Hematoma después de administrar HBPM	Presencia de hematomas zona abdominal después de 48h de la inyección de HBPM, valores posibles: si o no.
Valor del hematoma	Medida del hematoma presente tras 48h después de la inyección de HBPM. Valor del largo y ancho, ambos expresados en milímetros (mm).
Área del hematoma	Dimensiones del hematoma tras 48h después de la inyección de HBPM. Este valor se obtiene del valor del hematoma, resultado del producto de alto y ancho, expresando en milímetros cuadrados (mm ²)
Nivel de dolor durante la inyección	Nivel de dolor que refiere el sujeto “durante” la administración de HBPM en una escala EVA con valores posibles entre 0 – 10.
Nivel de dolor después de la inyección	Nivel de dolor que refiere el sujeto “después” (durante 2 minutos después) de finalizar la administración de HBPM en una escala EVA con valores posibles entre 0 – 10.

Fuente: elaboración propia

5.4 Instrumentos de valoración

En el presente apartado, se procede a describir los instrumentos utilizados tanto para el registro de datos como para la obtención de los mismos.

5.4.1 Historia clínica: la historia clínica informatizada “Drago” proporciona al investigador información acerca de cumplimiento de criterios de inclusión, y aporta datos acerca de variables incluidas en el estudio: sexo, edad, patología de ingreso, entre otros. La utilización de la misma cuenta con los permisos institucionales pertinentes.

5.4.2 Test de Ansiedad Beck (ANEXO I): este inventario compuesto de 21 ítems, explora y mide la ansiedad del sujeto, pudiendo posteriormente clasificarse por grados: mínima, leve, moderada o severa.

5.4.3 Pesa con tallímetro incorporado (ver figura 20): esta pesa- tallímetro permite pesar (hasta 130 kg) y medir al sujeto (200 cm). Antes del estudio fue calibrada por electromedicina.

5.4.4 Cronómetro: se utiliza cronómetro de un móvil (iphone 4) con cronómetro incorporado.

Figura 20: Pesa – Tallímetro



Fuente: elaboración propia

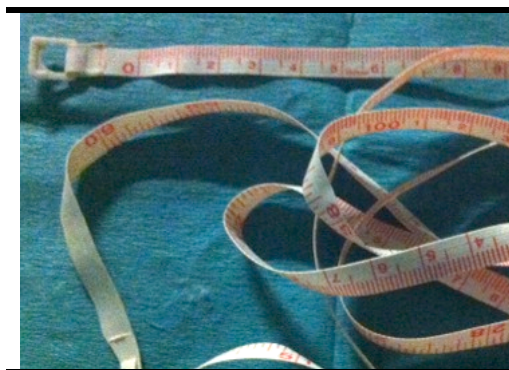
5.4.5 Índice de masa corporal (IMC): el índice de masa corporal se obtiene a través del uso de la fórmula (ver figura 21) donde el peso (kg) y la talla (m), son necesarios para su cálculo.

Figura 21: Formula de A. Quetelet¹⁴⁸

$$IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m)} = \text{Kg/m}^2$$

5.4.6 Cinta métrica milimetrada (ver figura 22): la cinta métrica graduada en milímetros y de uso actual en la unidades de endocrinología con valores posibles (0 -150 cm) permite obtener el valor del perímetro abdominal.

Figura 22: Cinta métrica milimetrada

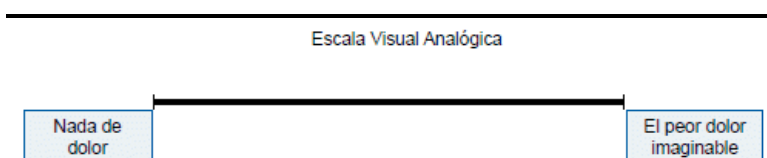


Fuente: elaboración propia

5.4.7 Plicómetro, lipocáliper o cáliper (holtain®)¹⁵⁹: el plicómetro o lipocáliper, es un instrumento manual que a través de la medición del pliegue cutáneo hace posible conocer la cantidad de tejido adiposo subcutáneo del sujeto. Se expresa en milímetros (mm). Posee un rango [0-48 mm], presión 10g/m² mm, precisión de 0.2 mm y graduación de 0.2 mm.

5.4.8 Escala del dolor: se utiliza la escala EVA, que permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 cm, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. Se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en cm o mm (ver figura 15).

Figura 15: Escala del dolor EVA



Fuente¹⁹⁵: http://www.scielo.org.bo/img/revistas/rbp/v49n1/a15_figura_02.gif

5.4.9 Escala Fitzpatrick FT de piel (ver tabla 10): permite conocer el tipo de piel del paciente en función al comportamiento de ésta ante la exposición luz solar.

Tabla 10: Clasificación de FT de piel (FITZPATRICK)

Foto tipo	Tipo de piel
Tipo I	Siempre se quema, nunca se broncea
Tipo II	Siempre se quema, algunas veces se broncea
Tipo III	Se quema algunas veces, siempre se broncea
Tipo IV	Nunca se quema, siempre se broncea
Tipo V	Moderadamente pigmentada
Tipo VI	Piel negra

Fuente¹³⁹: Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun reactive skin types I through VI.

5.4.10 Escala de riesgo estratificado de TV en paciente quirúrgicos (ver tabla 4): a través de esta escala, se determina la categoría de riesgo trombótico de tiene en sujeto.

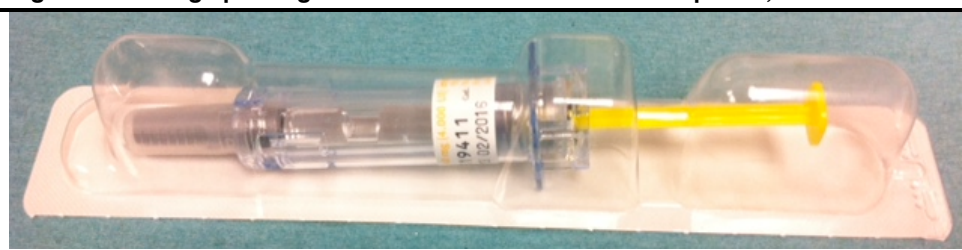
Tabla 4: Estratificación del riesgo trombótico en el paciente quirúrgico

Categoría de riesgo	Características del paciente
Bajo	Cirugía menor en pacientes < 40 años sin otros factores de riesgo de TEV
Moderado	Cirugía menor en pacientes con otros factores de riesgo de TEV Cirugía en paciente 40-60 años sin otros factores de riesgo de TEV (se incluye cualquier cirugía de > 60 min que conlleva estasis venoso)
Alto	Cirugía en pacientes > 60 años, o 40-60 años con otros factores de riesgo de TEV.
Muy alto	Cirugía en pacientes > 40 años con múltiples factores de riesgo (cáncer, antecedentes de TEV, trombofilia). Cirugía ortopédica: artroplastia de cadera o rodilla o fractura de cadera Traumatismo mayor Lesión medular espinal

TEV: tromboembolismo venoso

Fuente⁷: Páramo JA. Hemorragia, hemostasia y trombosis en cirugía. CIR ESP. 2009;85(Supl 1):2-6.

5.4.11 Jeringa de HBPM (Clexane®): jeringa precargada de unidosis de enoxaparina (ver figura 23), dosis comercializadas 20 mg, 40 mg, 60 mg, 80 mg, 100 mg y 120 mg.

Figura 23: Jeringa precargada envoltorio unidosis de enoxaparina, CLEXANE®**Fuente:** elaboración propia

- Dicha jeringa se suministra en un estuche plástico unidosis. La jeringa está formada por: capuchón, émbolo, cuerpo y aguja de 27G (0.4 mm) y 4/10 inch (1.016 cm) que es inseparable del cuerpo. La cantidad de fármaco en ml es proporcional a los mg (ej., enoxaparina 0.2 ml = 20 mg), el cuerpo de la jeringa dispone de capacidad de 1 ml para dosis 40, 60 y 80 mg, para 20 mg 0.5 ml de capacidad.

La elección de enoxaparina para el presente estudio está basada en que actualmente es la única HBPM que suministra el servicio de farmacia bajo el nombre comercial de Clexane®. El centro distribuye el fondaparinux

sódico pero se encuentra catalogado como antitrombótico selectivo, no incluido dentro de las HBPM, actualmente de escaso uso en la unidad de COT.

Los datos arrojados por los instrumentos en los apartados comprendidos entre 4 y 11 fueron recogidos en una plantilla de autoelaboración de recogida de datos (ANEXO II), lo cual facilitó la recogida y posterior análisis de estos.

- 5.4.12 Rotulador: El rotulador permanente de punta fina de color negro, permite poder marcar la zona de inyección del día para poder valorar las lesiones en la zona. Marcado con cuatro puntos (puntos cardinales) desde el punto de punción, 1 cm.

5.5 Procedimiento

Este apartado se desarrolla en tres secciones, en primer lugar el proceso de selección de la muestra, en segundo lugar el proceso de recogida de datos, y en tercer y último lugar, el proceso de medición.

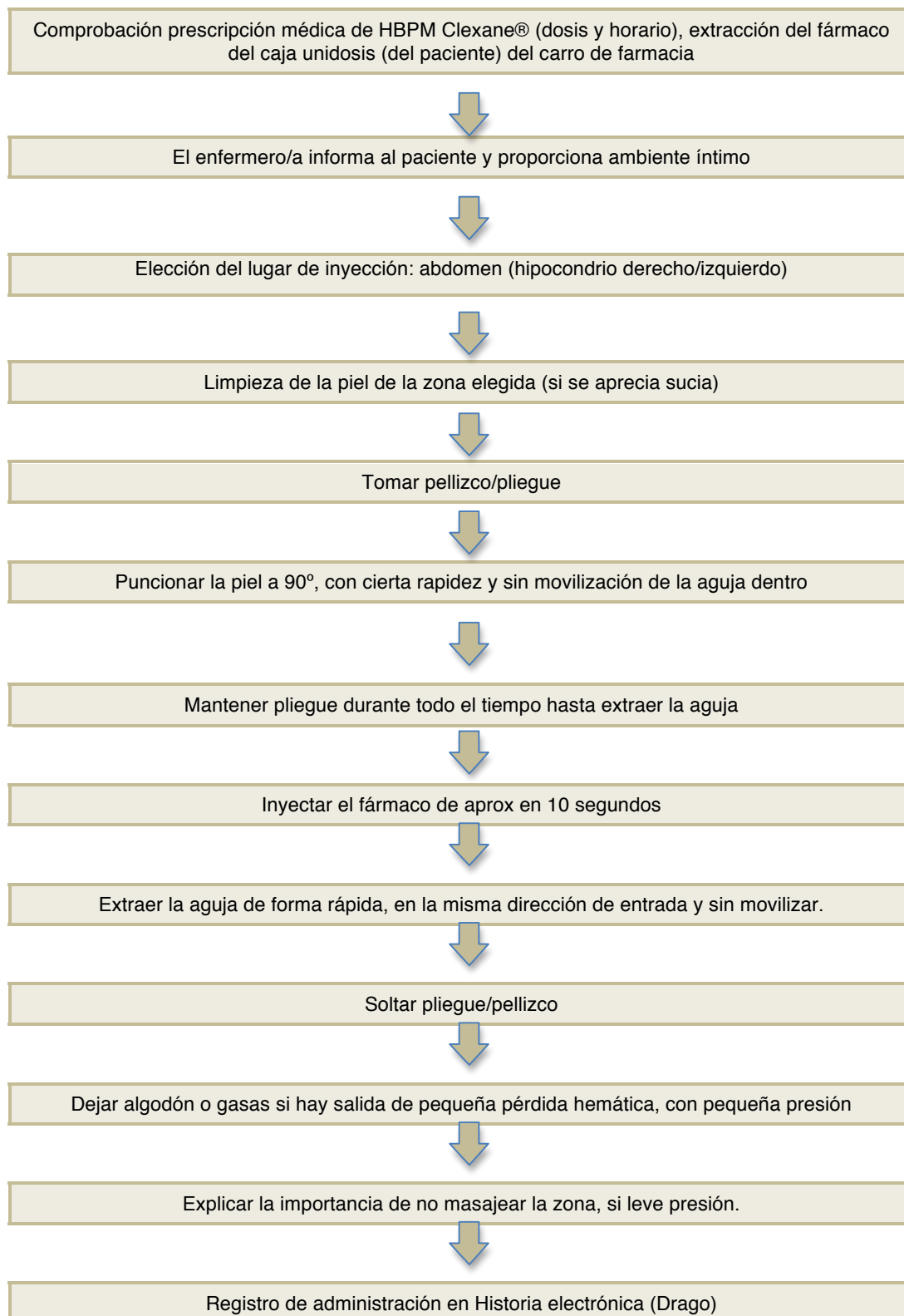
A. Proceso de selección de muestra

Una vez conocida la muestra mínima necesaria para este estudio (n=167) y en base a los criterios de inclusión y exclusión, se procede a la recogida de datos, para ello se realiza la selección de los sujetos incluidos de forma aleatoria.

B. Procedimiento habitual de administración de HBPM

En el figura 24 se puede apreciar los pasos habituales realizados por los enfermeros/as durante la administración de HBPM. No se trata de un procedimiento documentado en la unidad, sino de la observación del investigador de este proyecto desde el año 2009 que desarrolla su actividad profesional en dicha unidad.

Figura 24: Procedimiento habitual de administración de HBPM por los enfermeros/as de la Unidad de Traumatología.



Fuente: elaboración propia

C. Proceso de recogida de datos

En un primer momento, se revisan cada semana las historias electrónicas de los pacientes ingresados en la unidad con el fin de detectar nuevos ingresos. A continuación se seleccionan los casos que cumplen con los requisitos de inclusión, y se procede a recoger de la historia clínica los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes personales, diagnóstico de ingreso, fecha de ingreso, que tenga prescrita HBPM, día de inicio del tratamiento de HBPM, dosis de HBPM, hora de administración de HBPM, número de cama y ausencia de prescripción de reposo.

A continuación se procede a solicitar la colaboración del paciente y realizar la primera recogida de datos. Para ello, se acude a la habitación del paciente en horario de 12h o 18-20h (coincidiendo con el horario que el paciente tiene pautada la HBPM por su médico).

C.1 El día UNO (tras explicarle al paciente el objetivo del presente estudio y solicitarle su colaboración). Si esta es afirmativa, se procede a la recogida de datos utilizando la plantilla creada para tal fin (ANEXO III), considerando este primer contacto como el paciente en el día cero.

Con el fin de promocionar una relación de confianza, se le explica al paciente que el procedimiento que el investigador llevará a cabo será realizado por su enfermero responsable, y que el investigador permanecerá como observador. También se le recuerda de forma verbal que en cualquier momento puede abandonar el estudio.

El investigador mediante el uso del cuestionario BAI, valora el nivel y grado de ansiedad. A continuación, el investigador presencia como el enfermero administra la inyección y tiempo utilizado para ello (< 10 seg o > 10 seg). Una vez finalizado el procedimiento, el investigador identifica con una marca de rotulador próxima al punto de punción la zona donde se administró la HBPM (a 1 cm de punto de inyección con 4 marcas) (ver figura 25) que servirá para continuar con la recogida de datos en días sucesivos. A continuación, se mide el dolor sentido durante la inyección mediante la muestra de la escala EVA al paciente

y a los dos minutos se pasa de nuevo la escala EVA para valorar el mayor dolor sentido después de la inyección.

Figura 25: Marcado de la zona de punción



Fuente: elaboración propia

Posteriormente se continúa completando la plantilla de recogida de datos.

C.2 Los días DOS, TRES y CUATRO: se acude a la habitación del paciente a las 12h o entre 18-20 h según su pauta de prescripción de HBPM, valorando como el enfermero/a realiza la técnica de inyección SC, se identifica y se marca la zona próxima a la inyección. También se valora la existencia o no de hematomas de la aplicación de HBPM de días previos; de este modo, cada 48h se realizará la valoración de cada uno de los inyectables administrados. El día cuatro será el último día de valoración de la administración de HBPM. Ese día se valoran los efectos cutáneos del día dos.

C.3 Días CINCO y SEIS: se acude a la habitación para valorar la aparición de hematomas derivados de las inyecciones de los días tres y cuatro. Se agradece al paciente su participación en este estudio y nos despedimos de él.

D. Proceso de medición de:

- D.1** Peso y Talla: el paciente se coloca sobre una báscula electrónica que ha sido desplazada hasta su habitación, donde es medido y tallado.
- D.2** Perímetro abdominal: mediante una cinta métrica (en cm) específica para valoraciones antropométricas se toma el perímetro abdominal. La persona se colocará de pie, relajada, con abdomen tras expulsión de aires tras la respiración, entonces se rodea el abdomen con la cinta métrica a la altura del ombligo y se registra el resultado.
- D.3** Pliegue abdominal: el paciente se coloca en bipedestación y se mide el pliegue abdominal utilizando la mano izquierda del explorador a 3 cm del ombligo y con disposición espacial vertical. Mientras el explorador sostiene el pliegue, lo mide con el plicómetro que porta en la otra mano, que se corresponde con el valor que marque la aguja en el manómetro. Dicho procedimiento será repetido en tres ocasiones, calculándose la media (ver figura 26) de los resultados con posterioridad y expresando el resultado en mm.

Figura 26: Fórmula de la Media Aritmética. Cálculo del valor medio del pliegue abdominal (PA)

$$\bar{X} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n} = \frac{X_1 + \dots + X_n}{n} \quad \text{Valor PA} = \frac{\text{medida 1} + \text{medida 2} + \text{medida 3}}{3} = \text{mm}$$

Fuente²⁴⁰: Gonzales C. Estadística general [Internet]. Perú: Tarwi la molina; 1963 [citado el 10 junio 2015].

- D.4** Dolor durante la inyección: mediante el uso de la escala EVA [0-10 cm]. Esta medición se realiza al finalizar la inyección de la HBPM mostrando la escala EVA al paciente, siempre especificando dolor sentido durante la inyección.
- D.5** Dolor después de la inyección: mediante el uso de la escala EVA [0-10 cm]. Esta medición se realiza tras dos minutos de finalizar la

inyección de la HBPM mostrando la escala EVA al paciente, siempre especificando dolor sentido después de la inyección.

D.6 Hematoma abdominal: mediante el uso de cinta métrica estándar, se coloca sobre el hematoma abdominal, midiendo el eje longitudinal y transversal del hematoma.

D.7 Área del hematoma: se obtiene a partir de los resultados obtenidos de la medición del hematoma abdominal. El área del hematoma por no mantener una figura geométrica exacta, por ello, se toma como referencia el rectángulo y la fórmula de dicha figura para aplicarla al área del hematoma (ver figura 27):

Figura 27: Fórmula del área del rectángulo para el cálculo del área del hematoma

$$\text{Área} = \text{base (mm)} \times \text{altura (mm)} = \text{mm}^2$$

Fuente²⁴¹: Fleming W, Varberg D. Álgebra y trigonometría con geometría analítica. 3th ed. Mexico: Pearson Educación; 1991.

5.6 Estrategias utilizadas para aumentar la fiabilidad y validez

La fiabilidad de las mediciones vendrá dada por la elección de instrumentos con baja variabilidad y calibración de aquellos instrumentos susceptibles de ser calibrados. Por otro lado, la validez está asegurada pues cada aparato que se ha utilizado ha sido utilizado para aquello para lo que ha sido creado (báscula + tallímetro, plicómetro, cinta métrica, escala FT de piel, escala de riesgo estratificado de trombosis en paciente quirúrgicos).

Sesgos eliminados: Calibrado de instrumentos para evitar medidas sesgadas y la repetibilidad de la medición en tres ocasiones de cada una de las variables calculando el promedio, proporciona una estimación más precisa.

5.7 Autorizaciones y protección de datos

Para la realización de este estudio de investigación, se contó las autorizaciones pertinentes de la Comisión de Formación Continuada, Docencia e Investigación del CHUIMI con fecha del 16.7.2013 y 28.10.2013 respectivamente. Tanto para la participación en el estudio como para la obtención de imágenes se ha obtenido la conformidad por escrito del paciente.

Por otro lado, se quiere hacer constar que en los datos presentados e imágenes (ANEXO V) de pacientes, se ha velado en todo momento por mantener la confidencialidad y el secreto de estos, en base a las Ley 14/86 General de Sanidad y la Ley Orgánica 5/92, 15/99 y 41/02.

5.8 Análisis estadístico

Efectuada la recogida de datos y las mediciones, se procedió al registro en una base de datos creadas para tal fin, que permitió su posterior análisis estadístico con el programa estadístico *Statistical Package for the Social Science* (SPSS) versión 19 para Windows²⁴² y *Programa R* versión 3.1.0²⁴³, que cuenta con las licencias oportunas. Se realizaron los siguientes análisis estadísticos:

- Estadísticos descriptivos: se utilizaron para calcular los estadísticos univariantes tales como la media, rango de mínimo - máximo, la desviación típica, frecuencia absoluta y porcentajes.
- Análisis de la Varianza ANOVA de un factor no paramétrico.
- Se aplicó el Coeficiente de Spearman con el fin de conocer el grado de relación entre las variables.
- Regresión logística par la estimación de los Odd ratios crudos y ajustados.
- Una regresión logística usando la R^2 de Nagelkerke indica el porcentaje de varianza explicado por el modelo, lo que constituye un indicador adecuado para reflejar su ajuste.

VI. RESULTADOS

En este apartado, se presentan los resultados obtenidos en forma de tablas de elaboración propia, estructurados atendiendo a los objetivos planteados.

6.1 Características de la muestra

La muestra obtenida ascendió a 202 sujetos, con una edad media de 64.39 años con un rango [32-89] y una desviación típica (Dt) 15.04. La distribución por sexos fue del 62.4% (n=126) en mujeres, frente al 37.6% (n=76) en hombres. La clasificación por grupos de edad de la muestra queda representada en la tabla 22.

Tabla 22: Distribución de la muestra por grupos de edad

Grupo de edad	Frecuencia	Porcentaje (%)
[30-39] años	10	5
[40-49] años	39	19.3
[50-59] años	18	8.9
[60-69] años	48	23.8
[70-79] años	52	25.7
[80-89] años	35	17.3

Fuente: elaboración propia

La vía de acceso a la unidad de UH fue mayoritariamente a través del servicio de urgencias con un 60.4% (n=122), mientras que el 39.1% (n=79) accedió de forma programada. Los traslados representó un 0.5%.

En relación con los días de ingreso previos a la captación e incorporación en el estudio (requisito de criterios de inclusión) fue de 8.65 días [1 - 48] y Dt 8.41.

Respecto al diagnóstico de ingreso de la muestra, se puede observar en la tabla 23. Destaca la FC como diagnóstico más frecuente con casi el 24% de la muestra, seguida de la Coxartrosis con algo más del 10%.

Tabla 23: Distribución de la muestra por diagnóstico principal al ingreso

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Fractura de cadera	48	23.8
Coxartrosis	21	10.4
Estenosis lumbar	17	8.4
Fractura de tibia (sola o con peroné/calcáneos)	16	7.9
Gonartrosis	16	7.9
Recambio Prótesis rodilla	11	5.4
Luxación de prótesis de cadera	10	4.9
Fractura de fémur	9	4.4
Hernia discal	7	3.4
Extracción de material de osteosíntesis	6	3
Infecciones de la herida quirúrgica	4	2
Rotura de material de osteosíntesis	4	2
Fractura de calcáneo	4	2
Fractura de radio	4	2
Hematoma subdural	4	2
Fractura de húmero	3	1.5
Fractura de tobillo	3	1.5
Aflojamiento de prótesis de cadera	3	1.5
Fractura de acetábulo	3	1.5
Infección de la prótesis de rodilla	3	1.5
Fractura de ramas	3	1.5
Fractura iliaca	3	1.5

Fuente: elaboración propia

6.2 PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

6.2.1 Cumplimiento de las recomendaciones de profilaxis antitrombótica atendiendo a las guías clínicas

Tras revisar las HC informatizadas, el 100% (n=202) de la muestra tenía prescrita profilaxis antitrombótica de tipo farmacológica con HBPM (Clexane®), sin embargo en el apartado no farmacológico de dicha HC no se encontró ninguna indicación de medidas físicas o complementarias.

El tiempo transcurrido entre la primera valoración por su médico y la detección del riesgo de ETE con su pauta de profilaxis, ascendió a 92.6% (n=187) prescrita el mismo día de ingreso, el 4% (n=8) a las 24h de su ingreso y el 3.5% (n=7) a las 48 horas del ingreso, estos últimos se correspondían con pacientes programados a los

que no se les prescribió la pauta profiláctica farmacológica hasta el mismo día de la cirugía, por no presentar riesgo de ETE.

Respecto a las dosis de HBPM diaria, el 90.6% (n=183) tenían prescrita 40 mg de Clexane al día, el 3% (n=6) recibían 60 mg, un 4.5% (n=9) recibían 80 mg y un 2% (n=4) 160 mg al día.

En relación con la hora de prescripción y administración de la HBPM, el 82.7% (n=167) la tenían programada a las 20 horas (pm) y el 17.3% (n=35) a las 12 horas (am).

Al no identificarse en la HC indicaciones respecto a medidas físicas antitrombóticas, se revisaron a los sujetos tras su regreso de quirófano (salvo en los sujetos captados después de la intervención donde se obtuvo este dato de las notas a la llegada a la unidad) para confirmar la presencia o ausencia de medidas físicas o complementarias; de ellos, solo el 2% (n=4) era portador de un vendaje de miembros inferiores con venda elástica tipo crepé. No encontrándose en ningún caso pauta ni aplicada la CNI, ni medias de compresión gradual en MMII.

El riesgo estratificado de ETE de la muestra se distribuyó atendiendo a las siguientes categorías: bajo riesgo 0% (n=0), riesgo moderado 10.9% (n=22), riesgo alto 22.3% (n=45) y riesgo muy alto 66.8% (n=135).

6.3 PROCEDIMIENTO DE ADMINISTRACIÓN DE HBPM Y HEMATOMAS

6.3.1 El procedimiento de administración de HBPM por los profesionales de enfermería y la aparición de hematomas abdominales

A continuación se muestra la incidencia y características de los hematomas en los 202 sujetos y en el total de inyectables administrados (n=808).

El procedimiento utilizado por los enfermeros/as de la unidad donde se llevó a cabo el estudio fue el expuesto en la Figura 24. Todos omitieron la limpieza de la zona a inyectar.

En relación con las lesiones abdominales posteriores a la aplicación de la profilaxis antitrombótica, se evidenció en el 84.7% (n=171) de la muestra, lesiones abdominales de tipo hematoma, frente a un escaso 15.3% (n=31) que no presentó lesiones cutáneas. La distribución de hematomas en los sujetos (n=202) fue la siguiente: el 15.3% (n=31) ausencia de hematomas, un 14.4% (n=29) presentó un

único hematoma de cuatro inyectables administrados, el 31.7% (n=64) presentaba dos hematomas, el 25.2% (n=51) tres hematomas y en el 13.4% (n=27) se identificaron cuatro hematomas.

De los 808 inyectables administrados, en el 51.7% (n=418) se produjeron lesiones locales de tipo hematoma. La media de hematomas en el hemiabdomen derecho fue del 2.16 en un rango [1-4]; en el hemiabdomen izquierdo fue del 1.83 [0 - 3] con un resultado total de hematomas (sumatorio de hematomas localizados en hemiabdomen izquierdo y derecho) del 2.07 [0-4]. La distribución de los hematomas por sujeto y el número de inyectables totales, están representadas en las tablas 24, en función del sexo.

Entre las características consideradas en el hematoma destaca el estudio del área de los hematomas. Del total de las 418 lesiones identificadas como hematomas, el área media de las mismas fue de 300.40 mm² [0-3370], mientras que el área media de las lesiones en hemiabdomen derecho fue 320.33 mm² [0-2210] y en el hemiabdomen izquierdo de 279.39 mm² [0-2620].

Tabla 24: Hematomas presentes en la muestra (n 202) y número de hematomas por inyectables (n 808), en función del sexo

Hematomas	Frecuencia	Porcentaje	Hombres (n 76)		Mujeres (n 126)	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Presencia de hematomas en la muestra (n 202)	171	84.7	64	37.4	107	62.6
			Hombres (n 304)		Mujeres (n 504)	
Número de hematomas presentes en el total de inyectables (n 808)	418	51.7	139	33.3	279	66.7

Fuente: elaboración propia

A continuación se procede a representar el área de los hematomas en función del sexo y la edad (ver tablas 25 y 26). En la primera tabla, el área total de hematomas en la muestra asciende a más de 125.000 mm², de ellos, destacar que en las mujeres representa casi el doble de área total que en los hombres, sin embargo, también es preciso considerar que la muestra total contiene un mayor porcentaje de mujeres. En el caso del área media de los hematomas por sujeto (n=171), en las mujeres se

continúa presentando una mayor área que en los hombres con una diferencia de más de 140 mm². De nuevo, al establecer las comparaciones del área media del total de hematomas (n=418) el sexo (mujer) presenta un ínfimo incremento de ésta (aprox. 3 mm²).

Tabla 25: Área media y total de hematomas por sexo, en los sujetos los hematomas

Hematomas	Total	Hombre (n 64)	Mujer (n 107)
Área Total (mm ²) en sujetos con hematomas (n 171)	125569	41406	84163
Área Media (mm ²) por sujeto con hematomas (n 171)	734.32	646.97	786.57
		Hombre (n 139)	Mujer (n 279)
Área Media (mm ²) por lesión (n 418)	300.4	297.9	301.6

Fuente: elaboración propia

Tabla 26: Distribución del área de los hematomas abdominales (mm²) según grupos de edades

	30 – 39 años (n= 7)	40 – 49 años (n= 33)	50 – 59 años (n= 18)	60 – 69 años (n= 44)	70 – 79 años (n= 46)	80 – 89 años (n= 23)
Área Total (mm ²) del total de sujetos con hematomas (n 171)	8867	16351	4820	31557	53072	10902
Área Media (mm ²) por sujeto con hematoma (n 171)	1266.7	495.48	267.7	717.2	1153.7	474
	(n= 18)	(n= 77)	(n= 40)	(n= 117)	(n= 118)	(n= 48)
Área Media (mm ²) por lesión (n 418)	492.6	212.3	120.5	269.7	449.7	227.1
	(n= 10)	(n= 39)	(n= 18)	(n= 48)	(n= 52)	(n= 35)
Área Media (mm ²) por total de la muestra (n 202)	886.7	419.2	267.7	657.4	1020.6	311.4

Fuente: elaboración propia

En la tabla 26, destacar que el grupo de menor edad (<40 años) presenta el mayor área media de hematoma por sujeto con lesiones, seguido de forma muy próxima, por el grupo septuagenario, y repitiéndose de nuevo en el área media del total del lesiones (n=418). Todo lo anterior puede estar relacionado con la escasa muestra que compone el grupo de edad más joven. Sin embargo, en el área media de los hematomas en el total de la muestra (n=202), el grupo de edad con mayor número de sujetos es el que presenta con amplia diferencia un área mayor de los hematomas, 1020.6 mm².

6.4 FOTOTIPO DE PIEL, DOLOR Y HEMATOMAS

6.4.1 El fototipo de piel y la percepción de sensación dolorosa por los pacientes receptores de HBPM

El FT de piel o sensibilidad solar fue distribuido atendiendo a la siguiente clasificación: FT I 10.4% (n=21), FT II 43.6% (n=88), FT III 33.2% (n=67), FT IV 12.9% (n=26) y FT V y VI 0% (n=0).

La media de sensación dolorosa percibida *durante* la inyección de HBPM en los 202 sujetos que componen la muestra ascendió a 1.4 con un rango de [0-6] y una Dt de 1.35, mientras que para el *dolor post* inyección la media se colocó en 1.92 [0-8] y una Dt 2.08. La distribución de la muestra en función del nivel de dolor, se representó en la tabla 27, donde en los dos registros de percepción del dolor destaca la ausencia de dolor, aunque esta proporción represente exclusivamente al 30% de la muestra, frente al 70% restante que presentan “algún” nivel de dolor.

Tabla 27: Niveles de dolor durante y post inyección de HBPM

Nivel de dolor	Dolor durante la inyección		Dolor post inyección	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Dolor 0	60	29.7	69	34.2
Dolor 1	58	28.7	45	22.3
Dolor 2	56	27.7	20	9.9
Dolor 3	12	5.9	22	10.9
Dolor > 3	16	8	45	22.3

Fuente: elaboración propia

Con el fin de conocer los niveles de dolor percibidos por los sujetos, se representó en la tabla 28 el dolor (frecuencia absoluta) en función del FT de piel. Con respecto al dolor *durante* la administración, se puede apreciar que el mayor porcentaje de la muestra presentan niveles de dolor 0-2 en todos los FT, mientras que en relación al dolor *post* la muestra se encuentra más distribuida entre los diferentes niveles de dolor.

Tabla 28: Niveles de dolor durante y post inyección de HBPM (en frecuencia absoluta), por fototipo de piel

Nivel de dolor*	Dolor durante la inyección				Dolor post inyección			
	Fototipo I	Fototipo II	Fototipo III	Fototipo IV	Fototipo I	Fototipo II	Fototipo III	Fototipo IV
Dolor 0	11	23	16	10	17	29	19	4
Dolor 1	4	37	17	0	4	24	11	6
Dolor 2	3	18	26	9	0	4	10	6
Dolor 3	3	0	6	3	0	13	6	3
Dolor >3	0	10	2	4	0	18	20	7

*No existe muestra en los FT V y VI

Fuente: elaboración propia

En la tabla 29, se representan las medias de dolor *durante* y *después* en función del FT, tanto en el total de los sujetos que conforman la muestra como la media sólo en los sujetos que han presentado hematomas (n=171). En dicha tabla se puede apreciar de nuevo, el aumento progresivo de la media del dolor *durante* a medida que el FT asciende en el total de la muestra. En el caso del dolor *después*, el dolor se presenta ascendente con respecto al FT, hasta el nivel de FT III, para después descender manteniendo una media alta con respecto a los FT más bajos. Relativo al comportamiento del dolor *durante* en los sujetos con hematomas, el dolor también va en aumento con respecto al FT. En esta tabla destaca que en la muestra con hematomas la media de dolor siempre es más alta que la muestra total, lo que pudiera estar revelando la relación entre dolor *durante* y *después* de la inyección como un valor predictivo de aumentar las posibilidades de presentar hematomas.

Tabla 29: Media del nivel de dolor durante y post inyección de HBPM por fototipo de piel

Nivel de dolor*	Dolor durante la inyección				Dolor post inyección			
	Fototipo I	Fototipo II	Fototipo III	Fototipo IV	Fototipo I	Fototipo II	Fototipo III	Fototipo IV
Nivel medio de dolor (n 202)	0.90	1.35	1.41	1.96	0.19	1.69	2.58	2.23
Nivel medio de dolor (n 171)	1.12	1.42	1.46	1.96	0.23	1.85	2.34	2.26

* No existe muestra en los fototipos V y VI

Fuente: elaboración propia

Por otro lado, en la tabla 30, se analizó la relación entre diferentes variables categóricas, entre ellas el FT con las variables dolor *durante*, *dolor post-dolor durante* y ansiedad. Dado que la variable dolor *post* está relacionada de forma moderada con la variable dolor *durante* se ha analizado la diferencia entre estas dos variables al objeto de valorar un posible incremento o disminución del dolor *post* inyección.

Tabla 30: Relación categórica entre diferentes variables

	Dolor Durante				Dolor Después - Dolor Durante				Ansiedad			
	M ± DT	Md	N	Rango	M ± DT	Md	n	Rango	M ± DT	Md	n	Rango
Edad												
30-39	2.3 ± 1.3***	2	10	1-4	1.1 ± 0.9	1	10	0-2	17.6 ± 7.4***	14	10	10-26
40-49	1.2 ± 0.9	1	39	0-2	0.7 ± 1.7	1	39	-2-4	13.2 ± 12.6	7	39	4-44
50-59	1.2 ± 0.8	1	18	0-2	0.6 ± 1.7	0	18	-1-3	10.8 ± 5.6	10	18	3-20
60-69	1.7 ± 1.8	2	48	0-6	0.3 ± 1.8	0	48	-3-5	10.4 ± 5.9	10	48	3-28
70-79	1.6 ± 1.5	1	52	0-5	0.5 ± 1.6	0	52	-2-4	15.7 ± 9.3	15	52	3-38
80-89	0.9 ± 0.7	1	35	0-2	0.4 ± 2.1	0	35	-1-6	8.4 ± 2.8	8	35	4-15
Sexo												
Hombre	1 ± 0.9**	1	76	0-2	0.2 ± 1.4	0	76	-2-3	13 ± 10.6	9	76	3-44
Mujer	1.6 ± 1.5	1	126	0-6	0.7 ± 1.9	0	126	-3-6	11.9 ± 7.2	10	126	3-38
G. Obesidad-IMC												
Normopeso	1.6 ± 1.7*	1	56	0-6	0.3 ± 1.8*	0	56	-2-6	11.8 ± 6.3*	10	56	4-28
Sobrepeso	1.3 ± 1.2	1	60	0-4	0.2 ± 1	0	60	-2-2	11.9 ± 10	8	60	3-44
Ob.Tipo I	1.2 ± 1.2	1	73	0-5	1 ± 1.9	0	73	-1-5	11.8 ± 7.7	9	73	3-34
Ob.Tipo II	2.2 ± 0.9	2	13	1-3	0.2 ± 2.5	0	13	-3-4	19.9 ± 12.6	24	13	7-38
Nivel de Riesgo												
Moderado	1.6 ± 0.5	2	22	1-2	1.2 ± 2.1	1	22	-1-4	9.6 ± 5.9**	7	22	3-20
Alto	1.4 ± 1.6	1	45	0-6	0.3 ± 1.2	0	45	-1-3	9.7 ± 6.2	8	45	3-26
Muy alto	1.4 ± 1.4	1	135	0-5	0.5 ± 1.8	0	135	-3-6	13.7 ± 9.4	11	135	3-44
Dosis HPBM												
40	1.4 ± 1.4	1	183	0-6	0.5 ± 1.8	0	183	-3-6	11.9 ± 8.2***	9	183	3-44
60	1 ± 1.1	1	6	0-2	0 ± 0	0	6	0-0	6 ± 1.1	6	6	5-7
80	2 ± 0.9	2	9	1-3	1 ± 2.3	0	9	-1-4	20 ± 13.8	14	9	8-38
160	1 ± 0	1	4	1-1	0 ± 0	0	4	0-0	24 ± 0	24	4	24-24
Fototipo (FT)												
FT I	0.9 ± 1.1	0	21	0-3	-0.7 ± 1.2***	0	21	-3-0	15.9 ± 9.6	14	21	5-34
FT II	1.4 ± 1.4	1	88	0-5	0.4 ± 1.6	0	88	-2-5	11.6 ± 7.6	10	88	3-29
FT III	1.5 ± 1.1	2	67	0-4	1.1 ± 1.9	0	67	-1-6	12.3 ± 10.3	9	67	3-44
FT IV	1.7 ± 1.9	2	26	0-6	0.5 ± 1.6	0	26	-1-4	12.4 ± 5.9	9,5	26	7-24
Lesiones previas												
SI	1.1 ± 1.1	1	57	0-3	1.1 ± 2.1**	0	57	-2-5	13.5 ± 10	9	57	4-38
NO	1.5 ± 1.4	1	145	0-6	0.3 ± 1.6	0	145	-3-6	11.9 ± 8.1	10	145	3-44

* Correlación significativa al nivel 0.05

** Correlación significativa al nivel 0.01

*** Correlación significativa al nivel 0.001

Fuente: elaboración propia

En dicha tabla (ver tabla 30) se detalla el test de medias entre las distintas variables, con el fin de conocer si son iguales o diferentes dentro de las distintas categorías [diferencias significativas indicadas con asterisco (*)]. No obstante, es preciso considerar que el asterisco se encuentra ligado siempre en la primera categoría de la variable para indicar diferencias entre las categorías, pero no asigna esta diferencia a la primera categoría donde aparece dicho símbolo.

Con respecto al FT (ver tabla 30) se observa que el dolor *post* inyección frente al dolor *durante* aumenta con el valor del FT, así, una mayor protección natural al sol (FT altos) indicaría un mayor dolor *post* inyección. Sin embargo, en el dolor *durante* el FT no parece tener relación con la modificación de la percepción del dolor.

También se observan diferencias de dolor *post* inyección con respecto al dolor *durante* en pacientes con o sin lesiones previas. Concretamente, los pacientes con lesiones previas tiene un mayor dolor *post* inyección que dolor *durante*. Es preciso matizar que con respecto a las lesiones, la mayoría de los pacientes presentaban estrías en la piel, por lo que se podría plantear que la presencia o ausencia de estrías pudiera estar relacionado con el ligero incremento del dolor *post* inyección.

6.4.2 El fototipo de piel y la aparición de hematomas tras la aplicación de HBPM

En relación con la incidencia de hematomas tras la administración de HBPM en función del FT de piel, la tabla 31 muestra como los sujetos con FT II son los que presentan mayor porcentaje de hematomas, seguidos de los sujetos con FT III, manteniéndose estos datos en ambos sexos.

Tabla 31: Número de hematomas totales (n 418) según FT de piel y sexo

Fototipo de piel	n 418		Hombres (n 139)		Mujeres (n 279)	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
FT I	50	12	18	12.9	32	11.5
FT II	190	45.4	69	49.6	126	45.1
FT III	119	28.5	45	32.4	68	24.4
FT IV	59	14.1	7	5.1	53	19.0
FT V	-	-	-	-	-	-
FT VI	-	-	-	-	-	-

(-) no se dispone de muestra

Fuente: elaboración propia

Tabla 32: Distribución del área de los hematomas abdominales en función del fototipo de piel

Área de hematomas	Fototipo I	Fototipo II	Fototipo III	Fototipo IV	Fototipo V	Fototipo VI
Área Total (mm ²) en sujetos con hematomas (n=171)	15586	70812	21377	17794	-	-
Área Media (mm) en sujetos con hematomas (n 171)	916.8	970	381.7	773.6	-	-
Área Media (mm ²) por lesión (n 418)	311,7	372,72	179,63	301,59	-	-

(-) no se dispone de muestra

Fuente: elaboración propia

La tabla 32, igual que la tabla 31 revela que el FT II es el que presenta mayor área total de los hematomas, en esta ocasión, seguido por el FT I destacando el importante descenso del área entre ellos.

Con el fin de conocer la influencia del FT en la incidencia de hematomas, se procedió a desarrollar una regresión logística (ver tabla 33) relacionando este indicador de sensibilidad solar (FT) y la aparición de hematomas abdominales.

La tabla 33 pone de manifiesto en la columna de Odd Ratio Crudos (ORC) que el FT III (0.479; $p < 0.05$) es un factor de protección ante la aparición de hematomas frente a las pieles más sensibles. En el caso de la columna de Odd Ratio Ajustados (ORA) donde se ha ajustado por edad, sexo, talla y perímetro abdominal las variables asociadas con presencia o ausencia de hematomas, el FT III de nuevo se revela como factor protector frente a la aparición de hematomas por la administración de HBPM.

6.4.3 Lesiones abdominales previas y percepción de sensación dolorosa en la aplicación de HBPM

En relación con la presencia de lesiones o secuelas que presenta el sujeto en el abdomen al ingreso antes de iniciar el tratamiento antitrombótico, el 71.8% (n=145) no presenta lesiones, frente al 28.2% (n=57) que si presenta alguna lesión. Del total de lesiones encontradas en la piel (n=57), se encontraban estrías en el 78.9% (n=45), cicatrices en el 12.3% (n=7), cicatrices con hiperpigmentación en el 7% (n=4) y colostomía con estrías el 1.8% (n=1).

TABLA 33: MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA LA INCIDENCIA DE HEMATOMAS (ODD RATIOS CRUDOS Y AJUSTADOS)

Variables	Odd Ratios Crudos			Odd Ratios Ajustados		
	OR	IC (95%)	P Wald	OR	IC (95%)	P Wald
Edad	0,997	[0.99-1.01]	0,5423			
Sexo						
Hombre	1					
Mujer	1,135	[0.81-1.59]	0,4573			
Peso	1,014	[1.01-1.03]	< 0.005			
Talla	0,993	[0.98-1.01]	0,3898			
Perímetro abdominal	1,021	[1.01-1.04]	< 0.005	1,005	[0.984-1.026]	0,6722
Pliegue abdominal	1,045	[1.02-1.07]	< 0.001	1,019	[0.995-1.043]	0,1151
Dolor durante	1,064	[0.93-1.21]	0,3541	1,135	[1.01-1.29]	<0.05
Dolor post	1,042	[0.95-1.14]	0,3611	1,004	[0.92-1.10]	0,9313
Lesiones abdom. previas						
No	1			1		
Si	1,5503	[1.03-2.33]	<0.05	1,09	[0.67-1.77]	0,7385
Niveles de Obesidad –IMC (OMS)						
IMC II-Normopeso	1			1		
IMC III-Sobrepeso	0,899	[0.57-1.43]	0,6552	0,93	[0.53-1.33]	0,456
IMC IV-Obesidad tipo I	1,65	[1.06-2.58]	<0.05	1,56	[1.05-2.32]	<0.05
IMC V-Obesidad tipo II	2,061	[0.801-5.3]	0,1335	2,23	[0.60-4.3]	0,639
Pliegue categorías						
PC II (< 24 mm)	1			1		
PC III (24-36 mm)	1,224	[0.8-1.88]	0,3582	1,08	[0.7-1.68]	0,7207
PC IV (> 36 mm)	2,586	[1.71-3.92]	< 0.001	1,8	[1.10-2.95]	<0.05
Fototipo (FT)						
FT I	1			1		
FT II	0,821	[0.42-1.62]	0,5689	1,53	[0.81-2.89]	0,1891
FT III	0,479	[0.25-0.93]	<0.05	0,52	[0.32-0.96]	<0.05
FT IV	0,768	[0.33-1.76]	0,5332	1,05	[0.51-2.17]	0,9046

Fuente: elaboración propia

Como se observa en la tabla 30, en relación con las diferencias de dolor *post* inyección con respecto al dolor *durante* en la aplicación de HBPM en sujetos con o sin lesiones previas, en aquellos que presentaba lesiones previas se encontró diferencia significativa ($p < 0.01$) entre estas y la diferencia de dolor post menos durante. En

relación con este aspecto es preciso matizar que la mayoría de los pacientes presentaba lesiones tipo estrías en la piel abdominal, por lo que se puede plantear que la presencia o ausencia de estrías.

6.5 OBESIDAD, HEMATOMAS Y DOLOR

6.5.1 Obesidad y percepción de sensación dolorosa en la aplicación de HBPM

El peso corporal medio de los sujetos de la muestra resultó de 79.53 kg [45.4 - 118] Dt 17,93 con una altura media de 165.58 cm [150 - 194] Dt 9.72. La media del perímetro abdominal fue de 100.35 cm [72-130] y Dt 14.43.

La obesidad fue representada en función del IMC, obteniendo una media de IMC de 28.81 [19.45-39.75] Dt 5.08 y con respecto a la distribución de la muestra en función de la clasificación de obesidad atendiendo al IMC según la OMS se puede ver en la tabla 34.

Tabla 34: Distribución de la muestra en función a la clasificación de obesidad, según IMC (OMS)

Clasificación obesidad	IMC	Frecuencia	Porcentaje (%)
Infrapeso <18.5	IMC I	0	0
Normopeso [18.5-25)	IMC II	56	27.8
Sobrepeso [25-30)	IMC III	60	29.7
Obesidad Tipo I [30-35)	IMC IV	73	36.1
Obesidad Tipo II [35-40)	IMC V	13	6.4
Obesidad extrema \geq 40	IMC VI	0	0

Fuente: elaboración propia

En base a lo descrito en material y método con la medición de un único PC (abdominal), dichos valores se categorizaron por cuartiles (ver tabla 35) para su posterior interpretación como: bajo, moderado, alto y muy alto.

Tabla 35: Distribución del valor del PC abdominal (mm) por cuartiles

Cuartil	Frecuencia	Porcentaje (%)
Cuartil I [0-12)	6	3
Cuartil II [12-24)	50	24,8
Cuartil III [24-36)	57	28,2
Cuartil IV [36-48]	89	44,1

Fuente: elaboración propia

La identificación de las diferencias de percepción de sensación dolorosa percibida por el sujeto tanto *durante* como *después* de la administración de HBPM relacionada con la clasificación de obesidad IMC y los pliegues cutáneos abdominales, fueron representadas en las tablas 36, 37 y 38.

Tabla 36: Niveles de dolor durante y post inyección de HBPM (en frecuencia absoluta), por cuartil de pliegue abdominal

Nivel de dolor	Dolor durante la inyección				Dolor post inyección			
	Pliegue I	Pliegue II	Pliegue III	Pliegue IV	Pliegue I	Pliegue II	Pliegue III	Pliegue IV
Dolor 0	6	11	10	33	6	19	16	28
Dolor 1	0	18	16	24	0	11	16	18
Dolor 2	0	18	24	14	0	11	3	6
Dolor 3	0	0	0	12	0	3	6	13
Dolor > 3	0	3	7	6	0	7	14	28

Fuente: elaboración propia

Tabla 37: Media del nivel de dolor durante y post inyección de HBPM según el IMC en muestra total (n 202) y en muestra con presencia de hematomas (n 171)

Nivel de dolor	Dolor durante la inyección						Dolor post inyección					
	IMC I	IMC II	IMC III	IMC IV	IMC V	IMC VI	IMC I	IMC II	IMC III	IMC IV	IMC V	IMC VI
Nivel medio de dolor (n 202)	-	1.66	1.23	1.13	2.15	-	-	2.30	1.48	1.78	2.38	-
Nivel medio de dolor (n 171)	-	1.97	1.46	1.17	1.97	-	-	2.50	1.54	1.81	1.0	-

Fuente: elaboración propia

(-) no se dispone de muestra

En la tabla 37, se aprecia una sensación de percepción dolorosa *durante* el inyectable muy variante en cada categoría de IMC no siguiendo ningún patrón. Igual ocurre en el dolor medio en los sujetos con hematomas, destacando en este caso una media de dolor superior a la media de la muestra. En el dolor *post* se repite lo anterior, distribución de la media del dolor muy variante, destacando niveles de dolor superior al dolor *durante*.

En la tabla 38, destaca el P II del sujeto por presentar la mayor media de percepción de sensación dolorosa *durante* la inyección tanto en la muestra total (n=202) como en los sujetos que padecieron hematomas (n=171). Sin embargo, no se

repite en el dolor *post* pues dicha percepción de sensación dolorosa aumenta de forma paralela al aumento del PC, así el pliegue IV presenta la mayor media de dolor 2 minutos después de la inyección.

Tabla 38: Media del nivel de dolor durante y post inyección de HBPM por cuartil de pliegue abdominal en muestra total (n 202) y en muestra con presencia de hematomas (n 171)

Nivel de dolor	Dolor durante la inyección				Dolor post inyección			
	Pliegue I	Pliegue II	Pliegue III	Pliegue IV	Pliegue I	Pliegue II	Pliegue III	Pliegue IV
Nivel medio de dolor (n 202)	0.0	1.32	0.65	0.52	0.0	1.76	1.84	1.98
Nivel medio de dolor (n 171)	-	2.71	1.71	1.41	-	1.78	1.87	2.12

Fuente: elaboración propia

(-) no se dispone de muestra

Para comprobar si existen diferencias significativas entre la percepción de sensación dolorosa percibida por el sujeto que recibe HBPM tanto *durante* como *después*, y en función del grado de obesidad (IMC) y el valor del pliegue abdominal, se realizó una correlación de Spearman (ver tabla 39).

Tabla 39: Correlación de Spearman entre ansiedad, dolor durante y post, frente a otras variables a estudio

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1. Edad	1.00									
2. Peso	-0.24**	1.00								
3. Talla	-0.39**	0.60**	1.00							
4. IMC	-0.06	0.86**	0.18**	1.00						
5. Perímetro abdominal	-0.05	0.83**	0.31**	0.84**	1.00					
6. Valor pliegue	-0.21**	0.60**	0.04	0.73**	0.66**	1.00				
7. Dolor durante	-0.10	0.08	0.16**	0.05	0.07	0.01	1.00			
8. Dolor post	-0.16*	0.09	-0.01	0.14*	0.02	0.16**	0.54**	1.00		
9. Ansiedad (Beck)	-0.01	0.02	-0.13*	0.10	0.02	0.17**	0.01	0,11	1.00	
10. Área de hematomas	.027	0.05	-0.12*	0.17	0.1*	0.1*	0.03	0.04	0.08	1.00

* Correlación significativa al nivel 0.05

** Correlación significativa al nivel 0.01

Fuente: elaboración propia

Así pues, existe correlación positiva entre el dolor *durante* con la talla y con el dolor *post* aplicación HBPM. Obsérvese que la correlación entre dolor *durante* y *post* es 0.54. Este valor es de esperar en medidas repetidas sobre un mismo sujeto, en

este caso podría atender a dos explicaciones, por la intensidad y/o duración del dolor *post* sobre el dolor *durante* o por una superposición del dolor *post* sobre el dolor *durante*.

También el dolor *post* correlaciona con el IMC. Aunque la variable edad no está correlacionada con el IMC, pero si con el dolor *post*, la correlación del dolor *post* con la variable IMC ajustando por la edad es 0.12 pero no significativa. Por tanto, la variable edad actúa como factor de confusión en las correlaciones entre el dolor *post* y las variables IMC y valor del pliegue.

6.5.2 Pliegues cutáneos abdominales, incidencia de aparición de hematomas abdominales, área de hematomas y percepción de sensación dolorosa en los pacientes receptores de HBPM

Los valores obtenidos en los apartados anteriores sobre los pliegues abdominales, quedan representados a continuación en la tabla 40, en función de cuartiles, donde se puede apreciar que a mayor cuartil, mayor es el valor del pliegue. Además, se puede observar como el pliegue IV tanto en su totalidad, como por sexo, representa siempre más del 50% de los hematomas totales.

Tabla 40: Número de hematomas totales (n 418) según valor del pliegue abdominal (por cuartiles) y sexo

Tipo de pliegue abdominal	n 418		Hombres (n 139)		Mujeres (n 279)	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Pliegue I	-	-	-	-	-	-
Pliegue II	77	18,4	14	3,3	67	16,1
Pliegue III	106	25,4	27	6,5	82	19,7
Pliegue IV	235	56,2	98	23,4	130	31,2

Fuente: elaboración propia

(-) no se dispone de muestra

En busca de indagar en la asociación existente entre el pliegue abdominal y la aparición de hematomas, se retrocede a revisar la regresión lineal llevada a cabo en la tabla 35, dónde se encontró relación significativa entre el cuartil de pliegue IV y la aparición de este tipo de lesiones cutáneas, y donde se aprecia que un sujeto con pliegue superior a 36 mm tiene 2.5 veces (2.586; $p < 0.001$) más de riesgo de padecer hematomas frente a un pliegue de menor tamaño. En el caso de la ORA, nuevamente

existe relación significativa, y se puede concretar que un sujeto con pliegue > 36 mm tiene 1.8 veces ($p < 0.05$) más de riesgo de padecer hematomas. Por otro lado, si se centra la mirada en el pliegue como variable continua, también existe una relación significativa ($p < 0.001$), estableciéndose que por cada mm que aumenta el valor de pliegue, aumenta el riesgo de padecer hematomas en un 4%.

En la tabla 41 se procede a representar el área de los hematomas en función del valor del cuartil de pliegue abdominal.

Tabla 41: Distribución del área de los hematomas abdominales (mm²) según tipo de pliegue cutáneo (PC) abdominal (cuartiles)

Área de los hematomas	PC I (n=0)	PC II (n= 41)	PC III (n= 48)	PC IV (n= 82)
Área Total (mm ²) en sujetos con hematomas (n 171)	-	34875	27878	62816
Área Media (mm ²) por sujeto con hematomas (n 171)	-	850,6	580,7	766
	-	(n= 77)	(n= 106)	(n= 235)
Área Media (mm ²) por lesión (n 418)	-	452,9	263	267,2
Área Media (mm ²) por total de la muestra (n 202)	0.0	697,5	489,0	705,6

Fuente: elaboración propia

(-) no se dispone de muestra

La relación existente entre el área de los hematomas y los PC, se puede apreciar en la tabla 39, donde el área se correlaciona de forma significativa ($p < 0.001$) con el tamaño del PC abdominales, sin embargo si esta relación se ajusta eliminando las variables edad, peso y talla, deja de aparecer correlación significativa, así no parece que el valor de pliegue cutáneo tenga relación con el área del hematoma, eliminando tales variables confusoras.

Con el fin de explicar la relación entre el PC abdominal del sujeto y el nivel de dolor percibido *durante y después* de la administración de HBPM, y se revisaron las tablas 36 y 38, donde se puede apreciar (en frecuencias absolutas) el dolor en los sujetos en dos tiempos (*durante y después*) y en cada cuartil de PC abdominal. Los resultados ponen de relieve que el dolor *durante* es nulo en casi el 30% de los sujetos, frente a un dolor leve (1-3) mayoritario con un 61%. Si estas cifras se valoran en función del pliegue (tabla 36): el 100% de la muestra incluida en el pliegue I no

presentó dolor, frente a un 22% del PC II, 17% del PC III y 37% de PC IV. Respecto al dolor leve (1-3) en el caso del pliegue I no se encontró ningún caso, en los restantes pliegues ascendió a 72%, 70.1% y 56.2% respectivamente. En el caso del dolor > 3 sólo estuvieron presente en PC II, III y IV con un porcentaje de un 6%, 12.3 % y 6.7% respectivamente.

En el caso del dolor *después*, no se detecta dolor en el 100% de los casos que presentan el PC I, mientras que en el resto de los pliegues se encuentra presente en un 38%, 28.1%, 31.5% respectivamente. Mientras que en el PC I no presenta ningún caso dolor leve (1-3), en el resto 50%, 43.8% y 41.6% respetivamente. Destaca en el pliegue III, el alto porcentaje de dolor (> 3) con un 31.5%.

En base a la correlación de Spearman (tabla 39) el dolor *post*, se observa que está positivamente correlacionado con el valor de PC. Dado el interés de esta última correlación y sabiendo que además el PC está directamente correlacionado con la edad, pudiera pensarse que es la edad la que está actuando como variable mediadora y es la responsable de la correlación entre pliegue y dolor *post*. Por ello, se ha hallado la correlación entre dolor *post* y PC, pero ajustando por edad resultando 0.13, pero sin grado de significación. Por tanto, se puede asumir que la variable edad actúa como variable confusora en las correlaciones entre el dolor *post* y el valor de PC.

6.5.3 Analizar relación entre IMC e incidencia de hematomas abdominales

A continuación se pasa a representar en la tabla 42 la frecuencia y porcentaje de hematomas atendiendo a la categoría de IMC según la OMS de los 418 hematomas aparecidos tras los 808 inyectables. Destacar que en la obesidad tipo I se presentan más del 40% del total de hematomas, manteniéndose en el caso de los hombres, pero en el caso de las mujer este porcentaje se encuentra más disperso entre las diferentes categorías del IMC.

En busca de una asociación entre obesidad desde las categorías del IMC y la aparición de hematomas en la tabla 33, pone de manifiesto que ORC muestra dicha asociación ($p < 0.05$) con 1.65 veces (65%) más de riesgo de sufrir hematomas aquellos sujetos con sobrepeso frente a los de normopeso. Esta asociación de nuevo se repite en ORA con un riesgo algo inferior, 1.56 veces más (56%).

Tabla 42: Número de hematomas totales (n 418) según IMC (criterios de obesidad de la OMS)

	n 418		Hombres (n 139)		Mujeres (n 279)	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Infrapeso	-	-	-	-	-	-
Normopeso	98	23,4	3	2,2	95	34,1
Sobrepeso	119	28,5	46	33,1	73	26,2
Obesidad tipo I	168	40,2	78	56,1	90	32,3
Obesidad tipo II	33	7,9	12	8,6	21	7,5
Obesidad extrema	-	-	-	-	-	-

Fuente: elaboración propia

(-) no existe muestra

6.5.4 Relación entre IMC y el área de los hematomas abdominales

Continuando en la línea del apartado anterior, la tabla 43 representa el área total y la media de los hematomas, sólo en aquellos sujetos que los han padecido (n=171), todo ello en función del IMC aplicado atendiendo a los criterios de la OMS. Destacar la elevada área media de los hematomas presente en la obesidad tipo II, seguida del sobrepeso; es preciso aclarar que la categoría de obesidad tipo II sólo esta formada por 10 sujetos.

Tabla 43: Distribución del área de los hematomas abdominales (mm²) según IMC (criterios de obesidad de la OMS)

Área de los hematomas	Infrapeso	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad tipo I	Obesidad tipo II	Obesidad extrema
Área Total (mm ²) en sujetos (n 171)	-	27410	39135	44651	14373	-
Área Media (mm ²) por sujeto (n 171)	-	668.53	738.39	666.43	1437.3	-

Fuente: elaboración propia

(-) no existen muestra

Con el fin de conocer si existe alguna relación entre la obesidad en base al IMC y el área de los hematomas, es preciso revisar de nuevos los resultados de la tabla 39, que muestran la existencia de correlación positiva significativa ($p < 0.001$) entre ambas variables. Esta relación se asemeja a la relación encontrada entre área de hematomas con el pliegue abdominal y también con el perímetro abdominal.

6.6 INFORMACIÓN, ANSIEDAD Y DOLOR

6.6.1 Ansiedad manifestada por el paciente hospitalizado y la sensación dolorosa percibida al recibir la HBPM

La media de nivel de ansiedad de los 202 sujetos hospitalizados que componen la muestra ascendió a 12.34 con un rango de [3 - 44] y una Dt 8.65.

La distribución por cuartiles de niveles de ansiedad, se puede apreciar en la tabla 44.

Tabla 44: Distribución de los niveles de ansiedad

Total (n 202)		
Niveles de ansiedad	Frecuencia	Porcentaje
Ansiedad mínima	68	33.7
Ansiedad leve	87	43.1
Ansiedad moderada	27	13.4
Ansiedad severa	20	9.9

Fuente: elaboración propia

La relación entre los niveles de ansiedad manifestados por el sujeto y percepción dolorosa *durante* y *después* de la administración de la HBPM, en la tabla de correlación de Spearman (ver tabla 39) demuestra que la ansiedad tiene una débil correlación positiva con la variable valor de pliegue, parece que los pliegues más altos (sujetos obesos) poseen un nivel de ansiedad mayor. Si se continúa buscando en esta línea, en la tabla 30 se puede apreciar una diferencia de medias significativa ($p < 0.05$) entre la ansiedad y el IMC, donde los sujetos obesos si presentan mayor ansiedad.

6.7.1 Información sobre la necesidad de aplicarse la HBPM como profilaxis antitrombótica y los niveles de ansiedad manifestado durante la hospitalización

Se pretendió identificar si los pacientes encuestados que conforman la muestra disponían de información sobre la HBPM, los resultado revelan que el 100% (n=202) refieren haber recibido información en algún momento durante el ingreso sobre la heparina (el fármaco que le administramos en el abdomen). El 94.5% (n=191) son capaces de expresar lo que han comprendido, de ellos el 63.9% (n=122) son mujeres y 36.1% (n=69) son hombres. Los términos identificados y más repetidos para explicar lo que han entendido de la información fueron: prevenir, evitar y proteger de los

coágulos en la sangre, que la sangre vaya más lenta y evitar la trombosis, así todos reconocen el efecto de protección frente a posibles lesiones. Un 86.9% (n=167) afirma haber recibido la información de los enfermeros y el resto 13.1% recibió la información del profesional médico.

6.6.3 Percepción que tienen el sujeto receptor de HBPM sobre la protección de su intimidad

Respecto a la intimidad, el 100% de los sujetos afirmó que durante la administración de la HBPM nunca tuvo sensación que su intimidad se hubiera visto vulnerada, destacando la mayoría, que sólo le destapaban específicamente la zona a pinchar del abdomen. Algunos van más allá e indican que el personal corre las cortinas (13%), y otros pocos indican que se pide a las visitas que salgan de la habitación (2%).

6.7 DIFERENCIAS EXISTENTES SEGÚN EL SEXO ENTRE LAS VARIABLES DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO Y LAS DEPENDIENTES DEL PROCEDIMIENTO

6.7.1 Relación entre el sexo y aparición de hematomas

A continuación se representa los hematomas aparecidos (n=418) tras 808 inyectables administrados, categorizados por grupos de edad y en función del sexo de los sujetos. La mayor frecuencia de hematomas se concentró entre los sujetos entre 60 y 79 años, más en el sexo femenino (82.1%) que en el masculino (32%). Esta distribución se encuentra influenciada porque casi el 50% de la muestra está concentrada en este rango de edad.

Tabla 45: Número de hematomas totales (n 418) en función de los grupos de edad y sexo

Grupo de edad	n 418		Hombres (n 139)		Mujeres (n 279)	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
30 – 39 años	18	4.3	12	8.6	6	2.1
40 – 49 años	77	18.4	41	29.6	36	12.9
50 – 59 años	40	8.9	40	28.8	0	0
60 – 69 años	117	29.9	6	4.3	111	39.8
70 – 79 años	118	27.1	28	20.1	90	32.3
80 – 89 años	48	11.5	12	8.6	36	12.9

Fuente: elaboración propia

En la tabla 33, la ORC muestra la ausencia de asociación entre el sexo y la aparición de hematomas.

6.7.2 Diferencias en la percepción de sensación dolorosa durante y después de la administración de HBPM según el sexo del sujeto

En la tabla 46 se representan los niveles de sensación dolorosa percibida por el sujeto de la muestra receptora de HBPM en frecuencias absolutas, tanto durante la inyección como después de los 2 minutos de inyección, también representada en función del sexo. Destaca en sexo masculino que el dolor *durante* se encuentra en todos los casos entre 0 y 2 cm, mientras que en el caso de la mujer el dolor se encuentra más disperso entre los niveles y alcanzando valores más altos. En el dolor *post*, en ambos sexos se produce niveles de dolor más altos, destacando en la mujer una importante frecuencia en niveles superiores a 3 cm.

Tabla 46 : Niveles de dolor durante y post inyección de HBPM (en frecuencia absoluta) por sexo

Nivel de dolor	Dolor durante la inyección		Dolor post inyección	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Dolor 0	27	33	36	33
Dolor 1	21	37	17	28
Dolor 2	26	30	6	14
Dolor 3	0	12	10	12
Dolor > 3	0	16	8	37

Fuente: elaboración propia

Con respecto al sexo, se observa como ya se apreciaba en la tabla 30, que las mujeres presentan más dolor *durante* que los hombres, sin embargo, en el dolor *post* no se ha encontrado diferencias entre sexos.

6.8.1 Niveles de ansiedad ante la administración de HBPM y el sexo del sujeto

Con el fin de apreciar la frecuencia con que los sujetos de la muestras presentan ansiedad y el nivel de la misma, fue presentada esta variable en la tabla 47 en valores totales y por sexos. Observando los datos, se aprecia una mayor proporción de sujetos que presentan ansiedad leve (43%) seguida por los sujetos con ansiedad mínima

(33%), este patrón se repite en las mujeres, sin embargo, entre los varones se encuentra repartido entre estas dos categorías de ansiedad de forma similar.

Tabla 47: Distribución de los niveles de ansiedad total y por sexos

Niveles de ansiedad	Total (n 202)		Hombres (n 76)		Mujeres (n 126)	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Ansiedad mínima	68	33.7	28	36.8	40	31.7
Ansiedad leve	87	43.1	26	34.2	61	48.4
Ansiedad moderada	27	13.4	11	14.5	16	12.7
Ansiedad severa	20	9.9	11	14.5	9	7.2

Fuente: elaboración propia

La tabla 48 permite apreciar la distribución entre los niveles medios de ansiedad en las diferentes categorías y por sexos, se confirma como ya se había mencionado en apartados previos que la ansiedad media de la muestra (n=202) ascendió a 12.3, dentro de un nivel leve.

Tabla 48: Niveles de ansiedad medios por sexos

Niveles de ansiedad	Hombres (n 76)	Mujeres (n 126)
Ansiedad mínima [0-7]	4.6	5.7
Ansiedad leve [8-15]	9.9	10.6
Ansiedad moderada [16-25]	21.2	18.7
Ansiedad severa [26-63]	33.2	31.7
Ansiedad media	12.9	11.6

Fuente: elaboración propia

A pesar de identificarse en esta tabla 48 que los varones presentan una media de ansiedad por encima de las mujeres, al buscar la relación entre ambas variables (ver tabla 32) no se ha encontrado diferencias significativas entre ellas.

6.8 DIFERENCIAS EXISTENTES SEGÚN LA EDAD ENTRE LAS VARIABLES DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO Y LAS DEPENDIENTES DEL PROCEDIMIENTO

6.8.1 Edad y ansiedad

La tabla 30 pone de relieve que existen diferencias significativas ($p < 0.001$) entre las medias establecidas entre los rangos de edad y la ansiedad manifiesta. La ansiedad manifiesta se corresponde a los pacientes más jóvenes (entre 30 y 40 años), donde la poca familiaridad a la enfermedad y el ingreso hospitalario resultan más estresantes que para los sujetos de edades avanzadas.

6.8.2 Edad y hematoma

En la tabla 45, se puede observar que la mayor incidencia de hematomas se producen en las categorías [60-69] y [70-79], sin embargo, este dato se ve modificado en función del sexo; en el hombre las mayores incidencias ocurren en grupo [40-49] seguida de [50-59], mientras que en la mujer ocurren en grupos de edades más avanzados [60-69] seguido de [70-79]. En la tabla 33, sobre el riesgo de padecer hematomas en función de la variable edad, no demuestra relación entre ambas.

6.8.3 Edad y dolor

Con respecto a la edad (ver tabla 30) se observa que existen diferencias significativas ($p < 0.001$) entre las medias en los rangos de edad para el dolor *durante*. Los pacientes más jóvenes presentan mayor dolor *durante* que los de edad avanzada. Sin embargo la correlación de Spearman en la tabla 41 reveló la ausencia de correlación entre el dolor *durante* con la edad, aunque si se encontró que el dolor *post* estaba negativamente correlacionado ($p < 0.05$) con la edad.

6.9 PROPUESTA DE UNA ECUACIÓN PREDICTORA DE APARICIÓN DE HEMATOMAS TRAS ADMINISTRACIÓN DE HBPM

Al objeto de disponer de un modelo que nos permita predecir si un paciente presentará o no hematomas en pared abdominal tras administrarle la dosis de HBPM SC, se ha realizado una regresión logística con selección de variables paso a paso. En la tabla 49, se muestra las variables seleccionadas para el procedimiento. El modelo obtenido clasifica correctamente al 60% de los casos y presenta un R² de Nagelkerke del 10%.

TABLA 49: Regresión logística

VARIABLES	ESTIMACIÓN	ERROR ESTÁNDAR	Z	Pr(> z)	
(Intercept)	3.01133	1.54112	1.95	0.0507	
TALLA	-0.02886	0.00903	-3.2	0.0014	**
IMC	0.07157	0.02192	3.26	0.0011	**
Dolor durante	0.13153	0.05721	2.3	0.0215	*
Edad	-0.14907	0.0573	-2.6	0.0093	**
Pliegue(cuartil)	0.2246	0.12439	1.97	0.0466	*
Fototipo	-0.23066	0.09129	-2.53	0.0115	*

Fuente: elaboración propia

A partir de las variables seleccionadas, la probabilidad (ver figura 28) de que un sujeto presente un hematoma tras una inyección de HBPM es:

FIGURA 28: ECUACIÓN DE PROBABILIDAD DE HEMATOMAS

$$P(\text{Hematoma}) = \frac{e^{(3.01-0.029*Talla+0.072*IMC+0.1315*DolorD-0.15*GEdad+0.225*CPliegue-0.231*Fototipo)}}{1 + e^{(3.01-0.029*Talla+0.072*IMC+0.1315*DolorD-0.15*GEdad+0.225*CPliegue-0.231*Fototipo)}}$$

Fuente: elaboración propia

En la siguiente tabla (ver tabla 50) se han hallado, a partir de la ecuación anterior, la probabilidad de presentar hematoma atendiendo a los diferentes valores de talla, IMC, dolor *durante*, grupo de edad, grupo de pliegue y FT.

TABLA 50: Probabilidad de hematomas tras administración de HBPM, según la ecuación de probabilidad

Talla	IMC	Dolor Durante	Grupo Edad	Grupo Pliegue	Foto tipo	P(Hematoma)
160	20.3	1	6	2	2	0.2832
160	20.3	1	6	2	2	0.2832
162	22.3	0	2	2	4	0.3016
150	24.8	0	5	2	4	0.3183
150	24.8	0	5	2	4	0.3183
162	22.97	1	5	2	2	0.3439
162	22.97	1	5	2	2	0.3439
169	25.6	2	5	2	2	0.3709
169	25.6	2	5	2	2	0.3709
169	25.6	2	5	2	2	0.3709

194	31.3	1	2	2	2	0.3714
150	20.08	0	4	2	2	0.3801
165	25.84	2	5	2	2	0.4024
165	25.84	2	5	2	2	0.4024
158	29.31	0	6	3	3	0.4101
162	27.9	1	5	3	3	0.4258
162	27.9	1	5	3	3	0.4258
160	19.45	5	5	3	2	0.4777
187	32.1	2	2	4	3	0.5208
164	28.9	0	4	4	2	0.5467
164	28.9	0	4	4	2	0.5467
164	28.9	0	4	4	2	0.5467
171	32.05	0	2	4	3	0.5691
160	31.4	1	6	4	2	0.5782
160	31.4	1	6	4	2	0.5782
160	31.4	1	6	4	2	0.5782
155	32.58	1	6	3	2	0.5792
155	32.58	1	6	3	2	0.5792
155	32.58	1	6	3	2	0.5792
155	32.58	1	6	3	2	0.5792
170	31.86	1	2	4	3	0.6047
170	31.86	1	2	4	3	0.6047
170	34.67	3	4	4	3	0.6436
170	34.67	3	4	4	3	0.6436
156	28.8	0	4	4	1	0.6552
170	38.7	1	5	4	2	0.6678
170	38.7	1	5	4	2	0.6678
161	39.75	2	4	4	4	0.7011
168	33.6	0	2	4	1	0.7185
168	33.6	0	2	4	1	0.7185
155	33.79	0	4	4	1	0.7365
155	35.41	3	4	4	1	0.8232

Fuente: elaboración propia

La aplicación de los valores de los diferentes factores que resultan influyentes en la probabilidad de aparición de hematomas tras la aplicación de HBPM, dirige a identificar y concretar dos perfiles extremos en las características de los sujetos:

- Un sujeto con una talla de 155 cm, un IMC 35.41 (IMC V-obesidad tipo II), un nivel de dolor de 3, edad comprendida entre 60-69, pliegue abdominal tipo IV (≥ 36 mm) y FT de piel I (siempre se quema, nunca se broncea), tiene la probabilidad de presentar

- hematomas abdominales tras la administración de HBPM de un 82.32%.
- En contrapartida, un sujeto con talla 160 cm, IMC 20.3 (normopeso), un nivel de dolor durante la administración de 1, del grupo de edad [80-89], PC cuartil I (12-24 mm) y FT II (siempre se quema, a veces se broncea) posee una probabilidad del 28% de padecer hematoma tras la administración de HBPM.

VII. DISCUSIÓN

Los objetivos de este trabajo han permitido analizar las influencias de las variables estudiadas propias del sujeto y las diferentes modificaciones en el procedimiento de administración de la HBPM, en la incidencia de aparición de hematomas, de dolor y ansiedad.

7.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

La muestra ascendió a 202 sujetos con una edad media de 64.39 años, sin embargo esta cifra en la Memoria¹¹⁹ del CHUIMI del 2013 descendió a 58.2 años de media, esto se asemeja a estudios¹¹⁶ realizados en España en unidades de similares características, donde la edad media fue de 61 años. Destacar que un 66.8% de la muestra se encuentra formado por sujetos de más de 60 años, lo que pone de manifiesto que aumento de la edad media derivado del aumento de la población anciana en el mundo, lleva asociado el incremento de la TEV tal como afirma algunos autores⁴³. Así, este dato puede convertirse en un predictor de TEV.

El 62.4% de la muestra está formada por mujeres, igual que en otros estudios^{19-20,28,116}. Lo mismo suceden en la Memoria del CHUIMI, donde aunque el porcentaje de este sexo ascendió al 53% de la muestra, esto viene a coincidir con las distribución de sexos en la población española¹¹⁸, donde las mujeres presentan mayor porcentaje que los hombres.

La forma de ingreso en la UH realización en este estudio, alcanzó altos porcentajes, un 60.4% a través del servicio de urgencia, accediendo el resto de forma programada. Estos datos vienen a aproximarse a los datos asistenciales registrado de la unidad en la Memoria¹¹⁹ 2013 del CHUIMI, 66.98% y 30.59%. Sin embargo, en otros estudios^{116,117} ocurre que el acceso del paciente a la unidad de traumatología fue de forma mayoritaria a través de programación, entre el 81.7% al 84% de los pacientes. Esto dirige a pensar en las diferentes políticas de cada centro sanitario y que un alto porcentaje de pacientes que ingresan a través del servicio de urgencias repercute en las listas de esperas quirúrgicas, aumentando el tiempo de las mismas.

Respecto a la patología de ingreso, en el presente estudio el diagnóstico más frecuente es la FC (28.8%), tal como afirma el Instituto de Información Sanitaria¹²⁰ en España sobre la atención esta patología. La tasa nacional de esta patología asciende al 103.7, sin embargo en la Comunidad Canaria esta asciende a la mitad (51.76).

Conocer las causas que han originado la FC es de creciente importancia para la sociedad, tanto a nivel económico como social¹²⁰. La suma de los diagnósticos relacionados con la rodilla (gonartrosis, recambio de prótesis de rodilla e infección de prótesis de rodilla) que derivaron en la colocación quirúrgica de la una prótesis de rodilla, bien sea por primera vez o repetición alcanza el 14.8%. Tras conocer los datos publicados por la Sociedad Española de Reumatología¹²¹ que afirman que 10.35% de la población sufre artrosis de rodilla, en Canarias el dato es muy similar 10.17%, estos datos de prevalencia se asemejan a estos datos quirúrgicos, datos que dirigen a pesar en un ascenso debido al aumento del envejecimiento poblacional y la relación no modificable entre edad y artrosis¹²².

7.2 PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

En relación al riesgo de parecer una ETE en la muestra del presente estudio, destaca que el 66.8% de los sujetos se encuentran incluidos dentro de “muy alto riesgo” en base a la tabla 4 sobre estratificación del riesgo trombotico en paciente quirúrgico⁷: cirugía ortopédica (ATR, ATC y FC), traumatismo mayor y lesión espinal. En el grupo de “riesgo alto” se encuentran incluidos el 22.3% de la muestra, en el grupo de riesgo moderado un 10.9% de la muestra y en bajo riesgo ningún sujeto.

7.2.1 Cumplimiento de las recomendaciones de profilaxis antitrombótica atendiendo a las guías clínicas

El 90.6% de los sujetos del estudio tiene prescrita 40 mg al día frente a otras dosis, esto era de esperar debido a que las recomendaciones para riesgo estatificado de ETE^{7,59} para cirugías de alto y muy alto riesgo es HBPM a dosis alta (>3.400 U/día). En el restante 9.4%, el aumento de la dosis fue por otros factores de riesgo añadidos o sujetos que al ingreso tomaban ACO y hematología se lo ajustó con HBPM.

El cumplimiento de profilaxis antitrombótica con HBPM en el presente estudio es del 100%, pues tener prescrito este fármaco era requisito imprescindible para la inclusión en el estudio, no obstante es de importante resaltar que todos los sujetos seleccionados inicialmente por poseer riesgo de ETE (antes de que estos confirmaran la colaboración en el presente estudio) tenían prescrita HBPM. Estudios¹⁴ llevados a cabo en España en este tipo de profilaxis alcanzaron el 96% de cumplimiento. Esto viene a confirmar que en la unidad donde se ha desarrolla en presente estudio se lleva

a cabo cumplimiento de las guías^{12,64,65,71} en cuestión de profilaxis antitrombótica farmacológica.

La muestra del presente estudio con profilaxis prescrita de HBPM esta protegida de TV en un 72% y en un 65% de cualquier episodio de TEP⁸⁵. En base a lo anterior, entre un 28-35% se encuentra en riesgo de TV y TEP.

La profilaxis mecánica estaba presente en los sujetos en un escaso 2% a la subida de quirófano. Estos pacientes portaban vendaje de los MMII con venda crepé, en combinación con prescripción de HBPM. Este tipo de profilaxis mecánica no se encuentra recogida dentro de las guías^{12,64,65,71} revisadas. Las recomendaciones⁷ al respecto de la profilaxis de TV en relación con el grado de riesgo de TV, en las cirugías de rodilla y cadera incluyen tener como profilaxis antitrombótica HBPM más CNI. Al respecto, además la SECOT las recomienda en patologías como la cirugía electiva de rodilla y ATC, indicando como profilaxis física la CNI y BVP combinada en casos de “muy alto riesgo”. Sin embargo, otros autores⁶³ que han revisado las guías de profilaxis antitrombótica afirman que no existe una unificación de criterios entre las guías y que algunas de ellas, no establecen grados de recomendación, ello podría plantearse como una posible causa de la no utilización de las MF. Por otro lado, una revisión realizada por *Urbankova et al.*,⁶⁶ concluye que en los pacientes con CNI se reduce el riesgo de TVP en un 60% frente a los que no lo portan. Tal como afirman algunos autores³⁹, la mala adherencia de los pacientes y del personal de salud en el uso de dispositivos de compresión intermitente y medias de compresión constituyen un elemento a considerar al indicar e implementar este tipo de intervenciones. Todo lo anterior dirige a plantear la necesidad de trabajar en la unificación de criterios para el uso de MF combinadas con profilaxis antitrombótica farmacológica.

Se quiere hacer constar que en la unidad donde se ha llevado a cabo este estudio, no se dispone de medias elásticas, CNI o BVP.

Todos los sujetos de la muestra que disponían de pauta domiciliaria con AAS se mantuvo la prescripción a dosis bajas (100 mg/día), combinada con HBPM. Las guías⁶⁵ al respecto recomiendan no suprimir (AAS<325 mg/día) en los pacientes con alto riesgo de trombosis arterial.

Por otro lado, centrándonos en la movilización precoz, en el presente estudio y de forma habitual en la unidad, los pacientes procedentes de la unidad de despertar (ATR, ATC, FC, tobillos, calcáneos, tibias, fémures entre otros) desde su llegada a la unidad (COT), se les indica la necesidad de movilización de los dedos de forma frecuente. En el caso de ATR además, se recomiendan los ejercicios del tipo: isométricos del cuádriceps, potenciador del vasto interno y bombeo de tobillo, entre otros.

Destacar en los resultados obtenidos la ausencia de episodios de ETE en la muestra de estudio y en el total de ingresos¹¹⁹ (n=1113) en la unidad en el año 2013, mediante la aplicación de las medidas profilácticas aplicadas en la unidad (HBPM + movilización precoz).

La implicación de los enfermeros/as de COT en la correcta administración de HBPM en el día de la cirugía y el día previo es importante. En base a lo mencionado en apartados previos, los cirujanos de esta unidad prescriben la HBPM en la historia electrónica del paciente, especificando principio activo, marca comercial, dosis y hora, todo lo anterior suele permanecer sin cambios hasta el alta hospitalaria (salvo necesidad de ajustar). Sin embargo, el horario no es modificado para el día antes y el día de la cirugía. Los enfermeros/as, velan para que la dosis de HBPM que se administre antes de la cirugía tenga un mínimo de 12h. También, el día de la cirugía al regresar el paciente a la UH el enfermero/a revisa en el documento de anestesia la hora de finalización de la cirugía y la hora de entrada en el Unidad de Despertar, lo cual le orienta a partir de que hora puede administrar la dosis de HBPM del día, dejando un margen mínimo de 6 horas posquirúrgicas. Por otro parte, cuanto el paciente en tratamiento con ACO previos recibe el alta hospitalaria, enfermería cursa la hoja de hematología junto con muestra sanguínea para la comunicación de alta al este servicio y realice el ajuste del tratamiento anticoagulante, la nueva pauta emitida y próximo control se entrega al paciente antes de abandonar el centro sanitario. Enfermería también participa en la movilización precoz, con recomendaciones de ejercicios durante el reposo en cama postquirúrgico y el comienzo de la sedestación - deambulación temprana (a las 48 h de la cirugía) salvo contraindicación médica o indicación más temprana de ésta. En ocasiones la mala tolerancia por parte del paciente (dolor y mareos) hace que se retrase la deambulación precoz.

7.3 PROCEDIMIENTO DE ADMINISTRACIÓN DE HBPM Y HEMATOMAS

7.3.1 El procedimiento de administración de HBPM por los profesionales de enfermería y la aparición de hematomas abdominales

El procedimiento utilizado por los enfermeros/as de la unidad donde se llevó a cabo el estudio fue el descrito en la figura 24, destacando que no se produjo limpieza de la zona, por presentar buena higiene del paciente.

La incidencia de hematomas en el total de la muestra (N=202) del estudio fue del 84.7% frente al 15.3% que no presentaron hematomas, y en un 51.7% de los n=808 inyectable se produjeron lesiones de tipo hematomas. Los resultados obtenidos por otros autores fueron menos lesionantes; *Kuzu et al.*,¹⁹ en el grupo control presentó una incidencia de hematomas del 11.4% a las 48h, *Alcahúd Cortés et al.*,²⁶ presentó un 46,8% de hematomas, *Gómez et al.*²³ donde el grupo I presentó hematomas en un 51% de los caso. En adelante, se comparan la incidencia de hematomas no de una forma general como se ha realizado anteriormente, sino en función de las variables modificadas por otros autores en sus estudios.

Otra variable que ha sido incluida en otros estudio similares es el tiempo de inyección 30 seg vs 10 seg, siendo este último el utilizado en el presente estudio y arrojando la incidencia de hematomas mencionada (84.7% en los 202 sujetos y 51.7% en los 808 inyectables). Con el uso de Tinzaparina²⁵ se encontraron resultados similares (8.9%), con inyección en 10 seg. Con el uso de Dalteparina²⁰ e inyección en 10 seg la incidencia de hematomas fue mucho menor que es presente estudio pero mayor que con inyección en 30 seg (47% vs 7%). Con el uso de Enoxparina, *Palese et al.*,²⁸ y *Zaybak et al.*,²⁴ encontraron hematomas en un 38% vs 20% y 64% vs 42% (30 y 10 seg respectivamente). La ficha técnica de la enoxaparina utilizada en este estudio no especifica el tiempo de inyección. Los resultados de estos estudios dirigen a plantear que independientemente del tipo de HBPM el aumento del tiempo de inyección disminuye de forma considerable la incidencia de hematomas locales.

Otra variable es la formación del pellizco o pliegue durante el procedimiento, en este estudio, el pliegue se mantuvo hasta la extracción de la aguja. Este procedimiento coincide con las recomendaciones de la ficha técnica del producto¹⁷ y varios autores^{20,23,24,97,222,228,230,233,235}, que han obtenidos resultados muy variados, oscilando entre 11.2% y 88%. Sin embargo *Aguilera et al.*,⁹⁷ eliminó este paso en un grupo de su

estudio, obteniendo un 49.5% de hematomas con pliegue frente a 42.97%, destacar la no mención del tipo de HBPM en este estudio. Se puede apreciar porcentaje de presencia de hematomas muy variable tanto con la realización del pliegue como sin este. Todo lo anterior dirige a plantear que el grosor de un pliegue cutáneo puede alcanza 50 mm (según plicómetro), así el formar el pliegue (pellizco) antes de inyectar tiene un efector protector para no inyectar en rectos abdominales o producir hematoma masivo de pared abdominal. Sin embargo, si una aguja de jeringa unidosis (ej. Clexane) mide 1.016 cm (10.16 mm) y el pliegue del sujeto se encuentra por encima de los 11 mm, se puede pensar que este paso es evitable en pliegues cutáneos altos “obesos” y tener como comenta el anterior autor un efecto protector.

Otra variable a considerar es el tipo de aguja utilizado, en el presente estudio se ha utilizado una jeringa precargada de Clexane® con un aguja de 27G (4/10 inch), calibre muy próximo al utilizado por *Robb et al.*,²¹ donde se demostró que la 26G producía hematomas “por sujeto” en un 88% mientras que “por inyecciones” ascendió a 25%. La presencia de hematomas por sujeto es similar al presente estudio, sin embargo si se compara “por inyección” ascendió a la mitad que éste, no obstante es preciso aclarar que dicho autor no concreta si la técnica fue con o sin aspiración, variable que puede estar modificando estos resultados, además la valoración del hematoma se realizó a las 12h de la administración y en el presente estudio se realizó a las 48h lo que dirige a plantear que en una supuesta valoración más tardía podrían identificarse una incidencia mayor de hematomas a la encontrada.

En este estudio que aquí se presenta, el área media de las lesiones resultó de 2.07 cm², resultado muy similar al estudio de *Chan et al.*,²⁰ con Dalteparina que mostró un área media de 2.4 cm² con la administración de 10 seg. Sin embargo son muchos los resultados superiores encontrados; *Tehrani et al.*,²² donde el área media en 10 seg y valoración 48 h después de la administración fue de 8.28 cm², *Zaybak et al.*,²⁴ 109.2 mm² (10.92 cm²) y *Alcahúd Cortés et al.*,²⁶ una media alta de 53 cm². Las diferencias encontradas en los resultados del presente estudio y los anteriormente citados, podría estar influenciadas por el uso de diferentes HBPM, así como modificaciones en el procedimiento. La superior área media de los hematomas encontrados en las mujeres frente a los hombres en sujetos con hematomas, puede estar influenciado por el efecto de los estrógenos¹³⁵ en los pliegues de la piel de la mujer que aumenta la presencia de

sangre en la zona y que puede ser causa de mayor sangrado. Por ello se requiere mayor investigación para con esta variable.

7.4 FOTOTIPO DE PIEL, DOLOR Y HEMATOMAS

El FT de piel o sensibilidad solar de la muestra de forma mayoritaria fue del tipo II en un 43.6% y tipo III en un 33.2%. Un estudio¹⁴¹ realizado en la población canaria en la isla de Tenerife, detectó que el FT más frecuente en la población examinada fue el tipo II (51.5%) seguido del tipo III (37.9%), destacando la presencia del FT II en más del 55% de las mujeres.

Relativo al nivel de dolor *durante* la inyección de HBPM, el 72.4% de la muestra presentó dolor, ascendiendo la media al 1.4 cm. Destaca que la mayoría de la muestra se sitúa en un dolor leve 1-2 (64.4%) y ausencia de dolor 29.7%. Sin embargo, se encontraron estudios de igual características (jeringas precargadas, enoxaparina, zona de administración el abdomen, pellizco, 90° de inserción, sin aspiración, inyectar fármaco en 10 seg, introducir burbuja, retirada de aguja, soltar pellizco y no masajear) a la presente investigación, donde la media de dolor fue muy superior; *Kuzu y Ucar*¹⁹ encontraron dolor en un 94.2% (grupo 1° sin aplicación de hielo local), donde predominaba el dolor leve (45.5%), y sólo un escaso 5.8% no presentó dolor. *Zaybak et al.*,²⁴ en su estudio cuasi-experimental encontró una media de 2.06 ± 2.23 cm con la técnica estándar. *Chan H.*,²⁰ en su estudio de tipo cuasi-experimental con Daltaparina su media de dolor fue superior (2.28 cm), no mencionando la distribución por niveles de dolor. En el estudio de *Avşar y Kaşıkçı*²⁹, la técnica control aplicada al grupo II arroja dolor en casi el 99% de los sujetos, destacando un 76.7% dolor moderado-severo y sólo dolor leve en un 22.1%. Como se puede apreciar el porcentaje de dolor y la media de este en los diferentes estudios en muy variable aún manteniendo la misma técnica aunque en ocasiones con HBPM diferentes. Esta última variable se pensó inicialmente que podría ser la que modificaba el dolor, sin embargo esto no queda claro. En el caso de la daltaparina se trata de una HBPM salificada con calcio, que según algunos autores¹⁹⁷ puede produce menor dolor que las salificadas con sodio (enoxaparina), pero si comparamos el presente estudio con el de *Chan H*²⁰, su media es superior, no cumpliéndose esta conjetura. Por otro lado, el aumento del tiempo de inyección (30 seg) como descenso del dolor durante propuesta por algunos autores^{20,24}, mostró un descenso de la media del dolor, 1.39 cm y 1.07 cm, mostrando

en el segundo caso un descenso más importante que en el primero. La importancia de la zona de inyección es importante, *Pourghaznein et al.*,²⁷ a pesar de no aportar media del dolor en sus resultados, afirma encontrar una percepción de dolor significativamente más severo en los muslos, con respecto al abdomen. El presente estudio ha mostrado un nivel medio de dolor bajo con respecto a los estudios mencionados, sin aumento del tiempo de inyección. Sin embargo, se debe tener en cuenta que los estudios citados se realizaron en diferentes países con diferentes culturas y religiones, y que las respuestas al dolor pueden estar condicionadas por estos factores⁵⁶ además de reconocer que se trata de una experiencia subjetiva debida a los mecanismos complejos de procesamiento nociceptivo, este se percibe como una experiencia sensorial y afectiva multidimensional⁸. Esto dirige a plantear la importancia de incorporar variables socioculturales en futuros estudios.

La media de dolor *post* inyección fue de 1.92 cm, colocándose por encima del dolor *durante*. El dolor estuvo presente en el 65.8% de los sujetos, donde el 43.1% refirió dolor leve, seguida de un 34.2% con ausencia de dolor. Al comparar estos datos con los obtenidos por otros autores, estos varían debido a que en ocasiones no se mide a los 2 min de la inyección o se mide la duración del dolor y no el nivel, por ello se intentará buscar aquellos datos más relevantes: *Kuzu et al.*¹⁹ en su estudio encuentra que el dolor después de la inyección (en el grupo 1 donde no se utilizó hielo ni antes ni después de la inyección) estuvo distribuido de forma que el 36.5 % no presentó dolor, en el 35.3 % el dolor duró más de 120 seg y los restante entre 1-120 seg, según esto se puede decir que el 64.7 % tuvo dolor después de la inyección sin tener en cuenta el tiempo de duración. Estos datos vienen a coincidir con nuestro estudio, la ausencia de dolor fue 34.2 % vs 36.5 % no pudiendo hacerse otro tipo de comparación.

En el presente estudio se encontró correlación entre dolor *durante* y el dolor *post*, con un 0.54, esto dirige a pensar que se encuentra relacionado con una superposición dolor *post* sobre el dolor *durante*.

7.4.1 El fototipo de piel y la percepción de sensación dolorosa por los pacientes receptores de HBPM

Se encontró un aumento progresivo de la media del dolor *durante* y *después* a medida que el FT asciende en el total de la muestra, destacando que la media de dolor

es siempre más alta en la muestra con hematomas (171) frente a la muestra total (202), lo cual podría ser un predictor durante la inyección y después de ésta si el sujeto tiene más posibilidades de padecer hematomas.

Se ha detectado una correlación significativa entre el dolor *post* inyección frente al dolor *durante* en el FT III, así una mayor protección natural al sol (FT altos) que indica un mayor dolor *post* inyección. Sin embargo, en el dolor durante el FT no parece ser causa de modificación. Estos resultados no han podido ser comparados debido a no encontrar bibliografía que incluya estas variables a estudio ((*hbpm*) AND *dolor*) AND *fototipo*) (((*lmwh*) AND *phototype*) AND *pain*). Sin embargo, si buscamos otros factores que aplicados sobre el sujeto y que muestren el dolor en función del FT, encontramos la terapia fotodinámica¹⁴² (método físico-químico) donde la investigadora concluye que “Pacientes que van a padecer más dolor. Fototipo bajo de piel frente a fototipo alto” .

La ausencia de bibliografía al respecto, dirige a recomendar la inclusión de FT en estudios del dolor y HBPM.

7.4.2 El fototipo de piel y la aparición de hematomas tras la aplicación de HBPM

Los sujetos con FT II presentaron mayor porcentaje de hematomas, seguida del FT III, manteniéndose estos datos en ambos sexos. También el área total de los hematomas fue mayor en el FTII, pero en esta ocasión seguida por el FT I, con un considerable descanso del área de estos. Así un FT III con una alta incidencia de hematomas, no presentan grandes áreas, así este FT podría tener carácter protector frente al aumento del área de las lesiones. El riesgo de sufrir hematomas según el FT del sujeto se confirmó tanto con ORC y ORA, donde se encontró diferencias significativas entre el FT III y estas lesiones, donde este FT tiene carácter “protector” frente a los hematomas, con un 47% frente a los otros FT.

De nuevo, no se ha encontrado en la búsqueda bibliográfica (((*fototipo*) AND *hbpm*) AND *hematoma*) (((*phototype*) AND *lmwh*) AND *bruising*) realizada resultados que incluyan dichas variables, no pudiendo comparar nuestros resultados con otros estudios.

Tras detectar que el FT tiene influencia en la aparición de hematomas, es importante dirigir la mirada a incluir esta nueva variable en futuros estudios sobre administración de HBPM y aparición de los hematomas.

7.4.3 Lesiones abdominales previas y la percepción de sensación dolorosa en la aplicación de la HBPM

Respecto a la presencia de lesiones o secuelas en el abdomen del sujeto al ingreso, el 28.2% presentaba lesiones, destacando el tipo estría en un 78.5% de los casos (68.4% en mujeres). Al no haber incluido dentro de las variables a estudio haber estado sometidos¹³⁴ a terapia corticoidea, embarazos o pérdidas de peso importantes, se desconocen causas que determinaron la aparición de las estrías, siendo excluible como causa el Síndrome de Cushing y embarazo debido a que ningún sujeto componente de la muestra estaba diagnosticado. Sin embargo, llama la atención que la muestra (atendiendo al IMC) hay un exceso de peso en una 72.2% (IMC > 25), que podría ser la causa más atribuible a las lesiones cutáneas de tipo estrías, debido a factores de tipo mecánico¹³⁸ y al aumento de peso.

Se ha encontrado diferencias significativas entre lesiones abdominales previas y la diferencia de dolor *después – durante*. El aumento de la obesidad¹⁴² en países desarrollados y como consecuencia el aumento de lesiones de este tipo, dirige a plantear que esta es una variable de alta frecuencia en la población española entre 25-60 años (13.9%) y en la población canaria (18-25%) entre 25-60 años, pero esta variable se prevee pueda estar más presente en los sujetos mayores de 65 años debido a que la obesidad esta presente en torno a una 35% en ese grupo de edad. Al no encontrar estudios al respecto, tampoco con otro tipo de inyectable, es de interés incluir este tipo de lesiones y sus posibles causas en futuros estudios con el fin de poder conocer tipo de dolor y duración estos sujetos frente a otros que no las posee, incluyendo la variable edad.

7.5 OBESIDAD, HEMATOMAS Y DOLOR

Respecto a las características del paciente tales como el peso y altura obtenidas en el presente estudio, no pueden ser comparadas con los datos anuales de la unidad de hospitalización donde se ha llevado a cabo, debido a que los pacientes no son pesados, ni tallados durante su ingreso. El dato orientativo al respecto reflejado en la historia clínica es el referido por el propio paciente a la enfermera durante la entrevista de ingreso y al anestesista para la aceptación de éste para acto quirúrgico. Es preciso tener en cuenta que la mayoría de paciente antes de la intervención se encuentran en reposo absoluto derivado de fracturas, portador de yesos, férulas, tracciones blandas o esqueléticas. En el caso de IMC sucede lo mismo, el cálculo automático que emite el

registro de patrones funcionales de enfermería son en base a los datos referidos por el paciente (peso y altura) en el momento del ingreso.

La media de IMC de la muestra fue de 28.81Kg/m^2 , dato clasificado como sobrepeso, destacando dentro de la muestra un 42.5% se encuentran dentro del rango de Obesidad (>30), resultado que dista mucho de la prevalencia de obesidad en España¹⁵⁴ para población entre 25-60 años. Sin embargo, centrada la atención en la población mayor de 65 años (dato que se aproxima más a nuestra media de edad), estos datos aumentan de forma considerable, debido a que la prevalencia de la obesidad en ancianos¹⁵⁴ asciende al 35%, destacando en los no institucionalizados²⁴⁶ con un 36% frente a los institucionalizados¹⁵⁴ con un 21%. El sexo del anciano, también parece ser un factor determinante tanto en la prevalencia total como en ancianos institucionalizados o no, debido a que en todos los casos hay una diferencia de 9-10% de prevalencia entre sexo, así, nuestra media se aproxima más a la media ponderada de prevalencia de la obesidad en adultos mayores¹⁵⁴ donde ésta puede alcanzar el 39.8%. Si se considera el resultado de las medias de las variables en perímetro abdominal (100.35 cm) pliegue abdominal (32.00 mm) junto con el IMC previo viene a confirmar que realmente la muestra se aproxima a un 44% de obesidad, lo cual supone un porcentaje muy elevado y muy superior a los resultados de otros trabajos.

7.5.1 Obesidad y percepción de sensación dolorosa en la aplicación de la HBPM

En relación a la clasificación de obesidad según IMC (por la OMS), la correlación de Spearman revela que no está correlacionado con el dolor *durante*. Sin embargo, el dolor *post* esta correlacionado de forma positiva con este índice, el dolor aumenta cuando aumenta el IMC, mayor peso. La variable edad actúa como confusora en las correlaciones entre el dolor *post* y las variables IMC y valor de pliegue. Por otra parte, la obesidad (tipo I y II) presentan diferencias significativas, tanto en el dolor *durante*, como en la diferencia *después-durante*. En un intento de comparar el resultado encontrado en este estudio con otros, no se ha encontrado bibliografía al respecto.

7.5.2 Pliegues cutáneos abdominales, incidencia de aparición de hematomas abdominales, área de los hematomas y percepción de sensación dolorosa en los pacientes receptores de HBPM

En la muestra se observó que el pliegue IV representaba más del 50% de los hematomas. El pliegue se encontró que inicialmente estaba correlacionado de forma positiva con la percepción del dolor *después*, es decir el sujeto presenta mayor dolor después de la inyección de HBPM a mayor valor del pliegue, pero tras eliminar la variable confusora “edad” esta relación no fue significativa.

Entre el pliegue abdominal y la aparición de hematomas también se encontró una relación significativa. Un sujeto con pliegue superior a 36 mm tiene 2.5 veces más de riesgo de padecer hematomas frente a un pliegue de menor tamaño. Estos resultados se confirman nuevamente con el ORA con 1.8 veces más de lesión. Por lo tanto, el pliegue abdominal cada vez que aumenta un mm, aumenta el riesgo en una 4% de padecer hematomas. A igual que esta investigación, *Aguilera et al.*,⁹⁷ en su estudio con dos grupos de obesos (pliegue superior a 40 mm) encontró que la carencia de tomar el pellizco abdominal para administrar la HBPM estaba correlado positivamente con la no aparición de hematomas. Esto podría hacer pensar que el procedimiento estándar que se lleva a cabo para la administración de HBPM (tomando pellizco) aumenta en los obesos la aparición de hematomas, viniendo a confirmar nuestros resultados, no obstante los autores del anterior estudio seleccionan un pliegue con un valor alto para diferenciar grupos de obesos de los no obesos, y en el grupo de los no obesos se pueden encontrar obesos¹⁵⁸ (aquellos con pliegue entre 32-39 mm) lo cual sería un sesgo para el estudio.

Respecto al pliegue abdominal y el área de los hematomas, a pesar de haberse encontrado inicialmente una correlación entre ambas, tras eliminar posibles variables confusoras la relación dejó de existir, no encontrándose relación entre el pliegue abdominal y el área de las lesiones.

El dolor *durante* destaca el dolor leve (1-3) con alto porcentaje 61%. El 100% de los sujetos incluidos en el pliegue I no presenta dolor, frente a 17-37% en los restantes pliegues. En el caso del dolor *después*, el dolor nulo se encuentra se nuevo con el 100% en el pliegue I, mientras que en el resto de los pliegues se encuentra entre 28.1–38%. En los pliegues II, III y IV destaca el dolor leve (1-3), pero en el caso del

pliegue III destaca un alto porcentaje de dolor (> 3) con un 31.5%. Estos datos no se han podido comparar al no encontrar documentación de similares características.

7.5.3 Analizar relación entre IMC e incidencia de hematomas abdominales

Un sujeto con $IMC^{150,151,152,153} \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ (sobrepeso/obeso) tiene un 65% más de riesgo de sufrir hematomas frente a los de infrapeso, esta asociación se confirmó de nuevo eliminando posibles variables confusoras, encontrando un riesgo algo inferior (56%). Por el contrario, en *Paese et al.*,²⁸ en 2013, encontró que el IMC alto (sobrepeso/ obesidad) tenía un efecto protector sobre la aparición de hematomas, sin embargo los autores en su discusión plantean que la menor incidencia observada de hematomas en pacientes con sobrepeso/obesidad puede estar relacionada con bajas dosis de exposición al fármaco según la norma convencional de dosificación. También lo atribuye (como otro autor²⁰) a la decoloración que se produce en el piel (identificando el hematoma) que es menos precisa de detectar en los sujetos con sobrepeso/obesidad. También atribuyen estos resultados a una muestra con alto porcentaje de sujetos con sobrepeso/obesos (40%), sin embargo en nuestra muestra este grupo ascendió al 72.2%. Resulta difícil realizar comparación de estos resultados entre estas dos variables debido a la escasez de bibliografía relacionada.

Unos autores⁹¹ demuestran que una dosis individualizada de enoxaparina para pacientes con sobrepeso/obesidad disminuye significativamente la prevalencia de sangrado y los hematomas, además, plantean la aparición de hematomas como un “biomarcador” de hemorragia mayor, afirmando que no hay datos que confirmen la naturaleza predictiva de menor moretones como marcador de sangrado mayor, que parece ser una expectativa prudente. Por otro lado, algunos autores¹⁴⁹ afirman que la cirugía abdominal en pacientes obesos entraña mayor dificultades que un paciente normal debido a la precaria vascularización de la capa gruesa del tejido celular cutáneo hace que se produzcan más traumatismos de los tejidos, esto puede llevar a pensar que una técnica invasiva como un inyectable podría producir más lesiones en un sujeto obeso.

También, la obesidad, la diabetes, la hipertensión y la dislipemia producen alteraciones en la pared de los vasos con mayor probabilidad de rotura y verter su contenidos fuera de estos produciendo hematomas¹⁶⁵, lo que lleva a plantear que pueda ser una causa del aumento de hematomas. Estudiar estas patologías, la forma

en que influyen en los hematomas y utilizar la presencia de hematomas como “biomarcador” para detectar posible hemorragias⁹¹, podría resultar de gran interés para países con alta incidencia de estas patologías.

7.5.4 Relación entre IMC y el área de los hematomas abdominales

En la muestra del presente estudio destaca la elevada área media de los hematomas en la obesidad tipo II, seguida del sobrepeso, sin embargo esta categoría estuvo formada por sólo 10 sujetos. A igual que en el anterior apartado, dirige a plantear que en los pacientes obesos se producen más lesiones por la capa gruesa del tejido celular¹⁴⁹ y que estas lesiones pueden ser mayores. Por otro lado, la obesidad y otras patologías derivadas de ésta, producen alteraciones en el endotelio, entre ellas, de la capacidad anticoagulante y procoagulante, factores que podrían ser causantes de aumento de lesiones tras la inyección sc abdominal. A pesar de no haberse encontrado correlación entre las variables IMC y área de hematomas, es necesario continuar investigando en este grupo de riesgo poblacional dada la escasa muestra del subgrupo.

Al comparar las dimensiones de los hematomas del presente estudio con la bibliografía existente, es preciso destacar en primer lugar, que en los estudios aparecen diferentes términos utilizados para referirse a las lesiones (hematomas, moretones, contusiones) y en segundo lugar, las mediciones realizadas para expresar la extensión de las lesiones son distintas; *Akpınar y Celebioglu*²⁵ incluyen el término de contusiones y son medidas desde un diámetro lineal mínimo (0 mm), *Chan*²⁰ y *Zaybak*²⁴ evaluaron respectivamente la superficie de contusión en mm² al igual que se plantea en el presente estudio.

7.6 INFORMACIÓN, ANSIEDAD Y DOLOR

7.6.1 Ansiedad manifestada por el sujeto hospitalizado y la sensación dolorosa percibida al recibir la HBPM

La media de nivel de ansiedad ascendió a 12.34. Si se compara con los valores obtenidos en una unidad de traumatología después del paciente haber sido intervenido, pero mediante la utilización del instrumento STAI, este arrojó una ansiedad-estado baja, no pudiendo compararse en profundidad los valores por la utilización de diferentes instrumentos²⁰² de evaluación.

Debido a que en el presente estudio no se incluyeron las variables decoración (ej., colores de paredes, mobiliario) y/o arquitectura hospitalaria (ej., entradas lumínicas), si el paciente se encontraba con vistas a un paisaje o en habitaciones sin este, no se puede conocer si el valor obtenido en cada paciente se encuentra modulado por las variables mencionadas anteriormente, tal como afirma *Gordillo et al.*,²⁰¹ debido a que estas variables reducen la ansiedad en el contexto pre-quirúrgico, pero también el autor plantea que estas variables podrían favorecer en el descenso de ansiedad en situaciones cotidianas de las hospitalización, citando expresamente la situación de la aplicación de los inyectables.

En el presente estudio el 100% de la muestra presentó ansiedad, destacando un mayoritario 80.8% con ansiedad mínima-leve, datos similares a los obtenidos por *Zambanini et al.*,²⁰⁷ en su estudio ante la inyección de insulina, el 72% presentaban ansiedad leve. No es posible realizar otro tipo de comprobación debido a que el instrumento utilizado y las puntuaciones del mismo son diferentes a las del presente estudio. Sin embargo, los niveles de ansiedad leve encontrados podrían ser abordados por los profesionales sanitarios de forma exitosa desde la educación sanitaria, tal como plantean *Mohr et al.*,²⁰⁸ ante la autoadministración de Interferón IM. La educación sanitaria en materia de autoadministración permitiría al paciente estar preparado en el momento del alta hospitalaria de la unidad de traumatología, para afrontar este reto en el domicilio, logrando la correcta autoadministración, autoeficacia, descenso de la ansiedad²⁰⁸, fomentando una mejor adherencia al tratamiento de profilaxis antitrombótica con HBPM. A pesar de haber encontrado en un 23.3% unos niveles de ansiedad moderada-grave, en ningún caso se observó tripanofobia²⁰³.

No obstante, es importante resaltar que ante la experiencia del dolor el sujeto muestra respuestas, entre ellas las relacionadas con el componente afectivo⁸, la ansiedad, es una de ellas. Esto dirige a plantear que es un proceso natural de defensa ante la propia experiencia de dolor a unos niveles bajos, como ha resultado en el caso de nuestro estudio. Por otro lado, unos niveles altos de ansiedad ante un procedimiento (ej. cirugía) van a producir en el paciente unos niveles de dolor mayor y alta demanda de analgesia¹⁷⁶. La influencia de la ansiedad sobre el dolor y a la inversa, obliga a plantear como se puede ver modificado el nivel de dolor y ansiedad de un sujeto su ámbito habitual, su domicilio, frente a los valores obtenidos durante la hospitalización.

7.6.2 Información sobre la necesidad de aplicarse la HBPM como profilaxis antitrombótica y los niveles de ansiedad manifestado durante la hospitalización

La media de días transcurridos entre la captación del sujeto y la entrevista ascendió a 8.65 días, lo que confirma que el paciente ha recibido inyecciones de HBPM previas debido que la prescripción de esta estuvo entre el día 0 y el día 2 del ingreso, y sobre todo han tenido más posibilidades en algunas de esas intervenciones de recibir información por parte de los profesionales sanitarios.

El total de sujetos de la muestra refieren haber recibido información en algún momento sobre la heparina (el fármaco que se le administra en el abdomen). El 94.5% son capaces de expresar lo que han comprendido, donde el 63.5% son mujeres y 36.5% son hombres. Los términos más repetidos para explicar lo que han entendido de la información facilitada fue: prevenir, evitar y proteger de los coágulos en la sangre, porque la sangre va más lenta, y otros sujetos son capaces de utilizar un término más técnico “trombosis”, así, todos reconocen el efecto de protección frente a posibles lesiones. Un 86.9% afirma haber recibido la información de los enfermeros y el resto 13.1% la información fue por parte médica, en base a todo lo anterior se puede decir que el personal de la unidad cumple la Ley 41/2002¹⁷² en su artículo cuarto donde el paciente tiene derecho a conocer las actuaciones en el ámbito de la salud, además, por la forma que los pacientes son capaces de describir con pocas palabras el motivo de administración del fármaco, dirige a plantear también que en la unidad los profesionales cumplen con la carta de derechos y deberes del paciente¹⁷³ en sus apartados 2 y 7.

7.6.2 Percepción que tienen el sujeto receptor de HBPM sobre la protección de su intimidad

En relación con el respeto a la intimidad personal, el total de los sujetos del estudio afirmó que durante la administración de la HBPM nunca había percibido que su intimidad se hubiera visto vulnerada. *Blanca Gutiérrez et al.*,¹⁷⁰ investigaron sobre la intimidad e identifican dos subcategorías, una constituida por la vivencia de la intimidad (familia, convivientes de la habitación, profesionales sanitarios y extraños) y la segunda que atiende a las características del ambiente íntimo (favorecedoras y no favorecedoras) que el sujeto la identifica como protectoras y favorecedoras de su intimidad. Al respecto, la mayoría de los sujetos especifican que al aplicar la inyección, los profesionales sólo destapan aquella zona para aplicar la inyección en el abdomen,

práctica que proporciona y favorece un ambiente íntimo, y destacan el respeto, la confianza, la comodidad, la protección, la tranquilidad y la confidencialidad en el trato. También, merece especial atención como las barreras físicas como factores extrínsecos que influye sobre la intimidad¹⁷⁰. Algunos sujetos (13%) las mencionan y hacen referencia a barreras débiles como son las cortinas y el uso que hace los profesionales de ellas para proteger su intimidad. Los resultados obtenidos ponen de manifiesto el compromiso de los profesionales de enfermería en proteger la intimidad durante la realización de los procedimientos, en este caso la administración de HBPM, así se puede eliminar esta variable como modificadora del dolor y ansiedad, dada la ausencia de vulneración de intimidad. Sin embargo, para valorar las experiencias del sujeto es más adecuado un planteamiento desde la investigación cualitativa que permite profundizar en las opiniones, percepciones y experiencias²⁴⁴ de los implicados.

7.7 DIFERENCIAS EXISTENTES SEGÚN EL SEXO ENTRE LAS VARIABLES DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO Y LAS DEPENDIENTES DEL PROCEDIMIENTO

7.7.1 Relación entre el sexo y aparición de hematomas

El 84.7% de la muestra presentó hematomas, si se analiza la distribución de éstos atendiendo al sexo encontramos que en la mujer el resultado casi duplica el porcentaje hematomas frente a los presentados en los hombre 62.4% vs 37.4%, pero no se encontró diferencias significativas. En cuanto a las diferencias entre porcentaje entre sexos coinciden con algunos autores, *Gómez et al.*,²³ *Tehrani et al.*,²² y *Chan H.*,²⁰. Este último, además concluye que las mujeres tienen un riesgo de padecer hematomas entre 7.5-10 veces más que los hombres, esto lo atribuye a los niveles de estrógenos y fuerza de los capilares, así, si en mujer estas hormonas disminuyen, influye en descenso del colágeno y en la elasticidad y aumento de fragilidad de los capilares. Otros autores^{26,28} no encontraron en sus estudios relación estadística significativa entre estas variables. Estas variaciones en los resultados de diferentes estudios, dirige la mirada a continuar incluyendo la variables sexo en futuros estudio, pues según algunos autores¹³⁶ los estrógenos causan más vascularización en la mujer, que conducen a mayor sangrado en el punto de inyección lesionado.

7.7.2 Diferencias en la percepción de sensación dolorosa durante y después de la administración de HBPM según el sexo del sujeto

Relativo a la presencia de dolor en relación con el sexo, suele ser una relación objetivo de estudio en diferentes trabajos^{22,27,180} y al igual que la anterior, también suele ser un aspecto controvertido. En este caso los resultados mostraron diferencias significativas entre el dolor *post - durante* en relación con el sexo, con una significación de $p < 0.01$, indicando una mayor sensibilidad al dolor por parte de la mujer. En base a los estudios de *Lautenbacher et al.*,¹⁷⁹ y *Neziri et al.*,¹⁸⁰ es de esperar que el sexo afecte de forma sistemática a las mediciones del dolor donde las mujeres resultaran más sensibles que los hombres. Entre las causas de esta mayor sensibilidad puede encontrarse según *Mitchell y Whitney*¹⁸¹ la propia anatomía y las hormonas que pudieran contribuir a modificaciones en la percepción del dolor. Por otra parte, parece que puede suceder que el efecto del sexo sobre la severidad del dolor disminuya con el envejecimiento, de modo que las pacientes más jóvenes son más sensibles al dolor, tal como afirman *Neziri et al.*¹⁸⁰ En estudios²² similares a esta investigación, se encontraron mayor percepción al dolor en mujeres que hombres y detectaron diferencias significativas. Sin embargo en otros²⁷ no encontraron estas diferencias. Ante los diferentes resultados encontrados, es necesario continuar incluyendo la variable sexo en los estudios relacionados con el dolor, no obstante será conveniente conocer la edad y actividad hormonal¹⁸¹ de los sujetos femeninos (ej., menopausia) pues el descenso de esta actividad no ocurre a la misma edad.

7.8 DIFERENCIAS EXISTENTES SEGÚN LA EDAD ENTRE LAS VARIABLES DEPENDIENTES DEL INDIVIDUO Y LAS DEPENDIENTES DEL PROCEDIMIENTO

7.8.1 Edad y ansiedad

Entre las variables edad y ansiedad, se ha encontrado diferencias significativas ($p < 0.001$) entre las medias en los rangos de edad establecidos y la ansiedad, presentando los sujetos más jóvenes (30 a 40 años) mayores niveles. Estos coinciden con estudios²⁰⁰ realizados en España, donde la ansiedad fue mayor en el grupo de 18-34 años, alcanzando los mayores de 65 años los niveles menores. Esto dirige a plantear que la escasa familiaridad de los adultos jóvenes con la enfermedad y el ingreso hospitalario, desencadena mayor ansiedad que en los adultos mayores.

7.8.2 Edad y hematoma

El 56% de los sujetos con hematomas se encontraban incluidos en los grupos de edad entre 60-79. Sin embargo, en función del sexo esos porcentajes varían, resultando más frecuente en las mujeres y más del 71% de los mismos aparecen el rango de edad comprendido entre 60-79, mientras que en el caso de los hombres el mayor porcentaje se encuentra 40-59 años con más del 57%. A pesar de estos porcentajes, no se encontraron diferencias significativas entre estas variables.

7.8.3 Edad y dolor

Un tema controvertido es la relación entre el dolor y la edad. En base a los estudios de *Lautenbacher et al.*,¹⁷⁹ y *Nezeri et al.*,¹⁸⁰ somatosensoriales (frío, calor y vibración) y factores mecánicos y térmicos (presión, calor, estimulación fría, test de presión fría) respectivamente, sería de esperar que ante el volumen de un fármaco inyectado en un tejido pueda producir temporalmente presión en la zona, y con ello una diferencia significativa del nivel de dolor y la edad, siendo los ancianos los que presenten menor dolor. Sin embargo, en el presente estudio no se encontraron diferencias significativas entre la edad y el dolor “durante”, a igual que otros autores^{21,24,27} en sus trabajos con HBPM, frente a los autores²², que sí las encontraron. Esto dirige a plantear como *Lautenbacher et al.*,¹⁷⁹, que el envejecimiento puede disminuir los dolores profundos, pero no los superficiales .

Por otro lado, en el dolor *post* se encontró correlación negativa con la edad, existiendo diferencias significativas ($p < 0.001$) destacando el grupo más joven que presentaba la media de nivel de dolor más alta.

7.9 PROPUESTA DE ECUACIÓN DE PREDICTORA DE APARICIÓN DE HEMATOMAS TRAS ADMINISTRACIÓN DE HBPM

Tras la revisión de la bibliografía existente sobre la existencia de propuestas de otras ecuaciones predictoras sobre la aparición de este tipo de lesiones locales tras la administración de HBPM, no se ha localizado documentación al respecto.

La reflexión a la que nos dirigen los resultados obtenidos y su posible aplicación en la práctica enfermera, nos dirige a plantearla ya que consideramos que disponer de una ecuación predictora de hematomas tras la administración de la dosis de HBPM SC podría proporcionar beneficios al paciente, aumentar la seguridad de la aplicación del

procedimiento y mejorar la atención prestada por los profesional sanitarios en sus prácticas cotidianas.

Aplicar la ecuación predictora de aparición de hematomas antes y durante la administración de HBPM podría aportar los siguientes beneficios para el paciente:

- Conocer al inicio de la profilaxis antitrombótica con HBPM la probabilidad de padecer hematomas locales abdominales durante el tiempo que dure la prescripción. Esta información inicial e individual, podría llevar a descender los posibles niveles de ansiedad cuando estas lesiones hagan su aparición, el descenso de la preocupación y el no abandono del tratamiento, logrando así, prevenir las ETE y las lesiones de incapacidades derivadas de ellas; evitando la dependencia en cuidados sanitarios y disminuyendo el coste sociosanitario derivado de la aparición de estas lesiones.
- Recibir educación e información individualizada en la autoadministración de HBPM, así como estrategias de aplicación con rotación fuera de la zona abdominal cuando las lesiones sean frecuentes, evitando inyectar en lesiones previas tipo estría, podrían ayudar a la disminución del dolor percibido por el paciente. Lograr tras la información y educación sanitaria la autoadministrarse de la HBPM (previa al alta hospitalaria) podría disminuir la ansiedad ante los primeros inyectables en su domicilio, actividad que sería potenciada si además el paciente dispone de un contacto profesional via telefónica o correo electrónico, para resolver cualquier duda que puede surgir tras su alta.

Aplicar la ecuación predictora de aparición de hematomas antes y durante la administración de HBPM podría aportar los siguientes beneficios para el profesional:

- Conocer las variables independientes que influyen en la aparición de los hematomas abdominales con la técnica de inyección estándar, pudiendo detectar los posibles sujetos que pertenecen a potenciales grupos de riesgo, tanto en el ámbito hospitalario como en la comunidad.
- Prestar una mayor atención y realizar reevaluaciones más frecuentes de los pacientes que presentan mayor porcentaje predictivo de hematomas abdominales.

- Colaborar en la educación sanitaria del paciente y su familia en la autoadministración de HBPM, de forma individualizada, así como enseñar zonas alternativas de administración, como instrucción en el caso de cumplirse el alto porcentaje de aparición de hematomas tras la aplicación de varios inyectables, ello podría disminuir la ansiedad y el dolor percibido al autoadministrarse el tratamiento.
- Informar al paciente y su familia sobre los posibles efectos locales del inyectable y el riesgo de padecer hematomas locales de una forma individualizada. Además, el profesional sanitario tras aplicar la ecuación de predicción podría en los casos de alto porcentaje de padecer hematomas programar la sesión informativa haciendo especial hincapié en la adherencia al tratamiento antitrombótico, a pesar de la aparición de hematomas locales, resolver dudas en el momento que pueden generar ansiedad o miedo y proporcionar un contacto en caso de dudas tras la sesión informativa, así como una menor dependencia del paciente de su centro de salud, evitando el aumento en la demanda de consultas en atención primaria, así como los desplazamientos del profesional sanitario al domicilio del paciente para la administración del tratamiento.



VIII. CONCLUSIONES

En relación con las hipótesis y los objetivos planteados, se puede concluir que:

1. La UH de COT realiza la profilaxis antitrombótica farmacológica de forma correcta atendiendo las guías clínicas. Sin embargo, se evidencia la ausencia de aplicación de medidas físicas (BVP, CNI o medias elásticas) complementarias al tratamiento farmacológico. Destacar que se fomenta la movilización precoz y la realización de ejercicios isométricos por los pacientes, sobre todo en aquellos de alto y muy alto riesgo de ETE.
2. El procedimiento estándar de administración de HBPM utilizado por los enfermeros/as de la UH de COT, produce un elevado porcentaje (84.7%) de aparición de hematomas abdominales en los pacientes tras la administración de HBPM SC. Las variables que explican la aparición de los hematomas son la talla de los sujetos, su edad, el tamaño del pliegue abdominal, el fototipo de piel, el índice de masa corporal y el dolor percibido durante la administración de HBPM SC.
3. El fototipo de piel más frecuente en la muestra se corresponde con el fototipo II-III, esta variable no influye en la sensación dolorosa percibida por el paciente *durante* la administración de HBPM. Sin embargo, la variable FT si influye de forma significativa ($p=0.01$) al descontar del dolor, el percibido durante la administración. Se puede concluir que en contra de la hipótesis planteada, las personas con FT de piel alta (≥ 3) perciben mayor sensación dolorosa que las personas con fototipo de piel bajo (≤ 2) después de la aplicación de HBPM.
4. Las personas con fototipo de piel bajo (≤ 2) presentan mayor incidencia de aparición de hematomas que las personas con fototipo de piel alta (≥ 3) después de la aplicación de HBPM. En conjunto, el FT de piel influye de forma significativa en la aparición de hematomas abdominales tras la administración de HBPM, destacando el FT III por tener efecto protector en un 47% frente a las pieles más sensibles (FT I y II).
5. Las personas con lesiones abdominales previas, presentan de forma significativa ($p=0.01$) mayor sensación dolorosa percibida al recibir HBPM SC.

6. Los pacientes con obesidad (según IMC) perciben mayor sensación dolorosa *después* de recibir HBPM, aspecto que deja de ser significativo cuando se ajusta por la variable edad. Al respecto, son los sujetos más jóvenes los que perciben mayor sensación dolorosa *después* de la administración de HBPM SC, en función del IMC.
7. Los adultos con pliegues abdominales altos ($IV > 36\text{mm}$) presentan mayor incidencia de hematomas locales. El riesgo de aparición de hematomas en este grupo es de 1.8 veces más frente al grupo con pliegues menores ($\leq III$). Si se contempla el pliegue abdominal como variable continua, también se mantiene las diferencias significativas, estableciendo que por cada mm de valor de pliegue, aumenta el riesgo de padecer hematomas en un 4%.
8. No se han encontrado diferencias significativas entre el valor del pliegue abdominal y el área de los hematomas aparecidos tras la administración de HBPM SC, cuando se ajusta por edad, sexo y talla. Las variables edad, sexo y talla actúan como variables confusoras en la relación existente entre el pliegue y área de los hematomas.
9. No se han encontrado diferencias significativas entre el valor del pliegue abdominal y la sensación dolorosa percibida *durante* y *después* de la administración de HBPM, cuando se ajusta por la variable edad. La variable edad actúa como variable confusora en su relación entre el pliegue y el dolor percibido *después* de administrar HBPM SC.
10. No existe asociación entre los niveles de ansiedad presentes durante la hospitalización con la sensación dolorosa percibida por el adulto *durante* y *después* de la administración de HBPM SC. Tampoco se pudo comprobar la relación entre la información percibida por los pacientes y la ansiedad, dado que todos los paciente había recibido información sobre la necesidad de administración de HBPM como profilaxis antitrombótica.
11. La variable sexo no se encuentra asociada a la aparición de hematomas, ni modificando los niveles de ansiedad. Sin embargo, correlacionan de forma significativa, las variables sexo y percepción de sensación dolorosa *durante*,

resultando las mujeres las que presentan mayor dolor. El grupo de edad entre 30-39 años es el que mayores niveles de ansiedad presenta, al igual que mayor percepción del dolor *durante*, encontrándose en ambos casos diferencias significativas. Sin embargo, no se han encontrado relaciones significativas entre la edad y la incidencia de hematomas.

12. A partir de las variables estudiadas implicadas en la aparición de hematomas tras la administración de HBPM SC, se ha desarrollado una ecuación predictora de aparición de estas lesiones, de forma que, un sujeto con talla baja, IMC alto ($\geq V$; $\geq 35 \text{ kg/m}^2$), dolor durante la administración de > 3 , edad comprendida entre 60-69 años, pliegue abdominal alto (IV; $\geq 36 \text{ mm}$) y FT I, presenta la mayor probabilidad de presentar hematomas (82.32%) tras el inyectable SC.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kleinbart J, Williams M, Rask K. Prevention of venous thromboembolism. In: Making Health Care Safer. A critical analysis of patient safety practices. Citado por: Brosa Riestra M, Rubio-Terrés C, Nadipelli V, Casado Collado A, Martínez Brotons F. Análisis coste-efectividad de enoxaparina en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes sometidos a cirugía mayor ortopédica. *Farm Hosp.* 2003;27(4):210-8.
2. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Kakkar AK. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. *Thromb Haemost.* 2007;98(3):756-64.
3. Merino RG, Santiago JM, Terán CM SR. Epidemiología hospitalaria de la enfermedad tromboembólica venosa en España. *Med Clin.* 2008;131:2-9.
4. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest [Internet].* 2008 [citado 16 agosto 2014]; 133 (Suppl): 381S–443S. Disponible en: http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1085923&issueno=6_suppl&sid=0ad15
5. Agnelli G. Prevention of venous thromboembolism in surgical patients. *Circulation [Internet].* 2004 [citado 16 agosto 2014];110(24 suppl 1):IV-4. Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/110/24_suppl_1/IV-4.full.pdf+html
6. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, Anand SS, Halperin JL, Raschke R, Granger C, Ohman EM, Dalen JE. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest.* 2001 Jan;119(1Suppl):64S-94S.
7. Páramo JA. Hemorragia, hemostasia y trombosis en cirugía. *Cir Esp [Internet].* 2009 [citado 2 agosto 2014]; 85(Supl 1): 2-6. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13139600&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=36&ty=131&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=36v85nSupl.1a13139600pdf001.pdf
8. Lewis SM, Heitkemper MM, Dirksen SR. Enfermería Médicoquirúrgica. Valoración y cuidados de problemas clínicos. 6ª ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2004.
9. Rodak FB. Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas, 2ª ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana; 2004.
10. Grupo Multidisciplinar para el Estudio de la Enfermedad Tromboembólica en España. Estudio sobre la enfermedad tromboembólica venosa en España [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Medicina Interna; 2006 [citado 2 marzo 2015]. Disponible en: <http://www.fesemi.org/documentos/1335540355/grupos/tromboembolica/publicaciones/estudio-etv.pdf>
11. Brosa Riestra M, Rubio-Terrés C, Nadipelli V, Casado Collado A, Martínez Brotons F. Análisis coste-efectividad de enoxaparina en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes sometidos a cirugía mayor ortopédica. *Farm Hosp.* 2003; 27(4):210-8.
12. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, Curley C, Dahl OE, Schulman S, Colwell CW. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest Journal [Internet].* 2012 [citado 28 Jul 2015];141(2_suppl): [aprox. 31 pant]. Disponible en: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=412879>
13. Parvizi J, Azzam K, Rothman RH. Deep venous thrombosis prophylaxis for total joint arthroplasty: American Academy of Orthopaedic Surgeons guidelines. *The Journal of arthroplasty* 2008; 23(7):2-5. doi:10.1016/j.arth.2008.06.028. PubMed PMID: 18922368.
14. Arcelus JI, Monreal M, Caprini JA, Guisado JG, Soto MJ, Núñez MJ, Álvarez JC; RIETE investigators. Clinical presentation and time-course of postoperative venous

- thromboembolism: Results from the RIETE Registry. *Thromb Haemost.* 2008;99:546-51. doi: 10.1160/TH07-10-0611. PubMed PMID: 18327403.
15. Pacheco del Cerro E. *Farmacología y práctica de enfermería.* Barcelona: Masson; 1999.
 16. Flórez J. *Farmacología humana.* 6ªed. Barcelona: Editorial Elsevier Masson; 2014.
 17. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Madrid: AEMPS [citado 6 Julio 2015]. Ficha técnica de Clexane (enoxaparina) [aprox 50 páginas]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/ft/62472/FT_62472.pdf
 18. Garrido Díaz Malaguilla IM, López Rodríguez L, Seda Diestro J. Heparina de bajo peso molecular. Cambios en la técnica de administración. *Revista ROL de Enfermería.* 1996;217:55-8. PubMed PMID: 8945387.
 19. Kuzu N, Ucar H. The effect of cold on the occurrence of bruising, haematoma and pain at the injection site in subcutaneous low molecular weight heparin. *International journal of nursing studies.* 2001;38(1):51-9. PubMed PMID: 11137723.
 20. Chan H. Effects of injection duration on site-pain intensity and bruising associated with subcutaneous heparin. *Journal of Advanced Nursing.* 2001;35(6):882-92. PubMed PMID: 11555036.
 21. Robb DM, Kanji Z. Comparison of two needle sizes for subcutaneous administration of Enoxaparín: Effects on size of hematomas and pain on injection. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy.* 2002; 22(9):1105-9. PubMed PMID: 1222545.
 22. Tehrani Neshat B, Azizizade Foroozi M, Mohamad Alizade S. Effects of injection duration on site – pain intensity associated with subcutaneous heparin. *Scientific Journal of Hamdan University Of Medical Sciences & Health Services.* 2003;11:55–9.
 23. Gómez MJ, Martínez MA, García I. ¿Cuál es la técnica idónea para disminuir las complicaciones locales secundarias a la administración subcutánea de enoxaparina? Ensayo clínico aleatorizado. *Enfer Clin.* 2005;15(6):329-34.
 24. Zayback A, Khorshid L. A study on the effect of the duration of subcutaneous heparin injection on bruising and pain. *Journal of clinical nursing.* 2008;17(3):378-85. PubMed PMID: 17931375.
 25. Akpınar R, Celebioglu A. Effect of injection duration on bruising associated with subcutaneous heparin: a quasi-experimental within-subject design. *Int J Nurs Stud.* 2008;45(6):812-7. PubMed PMID: 17399715.
 26. Alcahúd Cortés C, Iglesias Mier T, Castañer L, Córcoles Jiménez P, González Alvarez T, Laserna Ibañez F, Simarro Garrigós C. Administración de heparina de bajo peso molecular y aparición de complicaciones locales en pacientes de cardiología. *Enferm Card [Internet].* 2009 [citado 10 Marzo 2015];47-48:94-8. Disponible en: http://www.enfermeriaencardiologia.com/revista/47_48_18.pdf
 27. Pourghaznein T, Azimi AV, Jafarabadi MA. The effect of injection duration and injection site on pain and bruising of subcutaneous injection of heparin. *Journal of clinical nursing [Internet].* 2014 [citado 6 Mayo 2015];23(7-8):1105-13. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Amir_Vahedian_Azimi/publication/248703578_The_effect_of_injection_duration_and_injection_site_on_pain_and_bruising_of_subcutaneous_injection_of_heparin/links/54cb7f510cf2598f71171012.pdf
 28. Palese A, Aidone E, Dante A, Pea F. Occurrence and extent of Bruising according to duration of administration of subcutaneous Low-Molecular-Weight Heparin: a quasi-experimental case-crossover study. *J Cardiovasc Nurs.* 2012 Sep. doi: 10.1097/JCN.0b013e3182578b87. PubMed PMID:22760174.
 29. Avşar G, Kaşıkçı M. Assessment of four different methods in subcutaneous heparin applications with regard to causing bruise and pain. *Int J Nurs Pract.* 2013;19(4):402-8.

- doi: 10.1111/ijn.12079. PubMed PMID: 23915409.
30. Albanese C, Bellani M, Longatti S, Mazzola C, Tammaro AE. Comparison of the local tolerability of two subcutaneous low molecular weight heparins: CY 216 and enoxaparin. *Curr Ther Res.* 1992;51:469–75.
 31. Wooldridge JB, Jackson JG. Evaluation of bruises and areas of induration after two techniques of subcutaneous heparin injection. *Heart & lung: the journal of critical care.* 1988;17(5):476-82. PubMed PMID: 3417460.
 32. Real Academia Española [sede web]. Madrid: RAE [citado 26 Junio 2015]. Definición de hematología [aprox 1 pantalla]. Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=hematología>
 33. Page. Curtis. Sutter. Walker. Hoffman. *Farmacología integrada.* 1ª ed. Madrid: Mosby - Ediciones Harcourt España;1997.
 34. Carlos TM, Harlan JM. *Laukocyte-endothelial adhesión molecules.* Citado por Rodak FB. *Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas,* 2ª ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana; 2004.
 35. Sans-Sabrafen J, Besses Raebel C, Vives Corrons JL. *Hematología Clínica.* 5ªed. Madrid: Elsevier; 2006;659-81.
 36. Riestra M, Rubio-Terrés C, Nadipelli V, Casado Collado A, Martínez Brotons F. Análisis coste-efectividad de enoxaparina en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes sometidos a cirugía mayor ortopédica. *Farm Hosp [Internet].* 2003 [citado 10 Julio 2014];27(4):210-8. Disponible en: <http://www.sefh.es/fh/2003/n4/2.pdf>
 37. Clark W, Brater D, Johnson A. *GOTH Farmacología médica.* 13ª ed. Mosby división de Times Mirror de España; 1993.
 38. Xu W, Wang TY, Becker RC. Enfermedades hematológicas: desde dentro del corazón. *Rev Esp Cardiol [Internet].* 2011 [citado 10 Julio 2015];64(7):606-13. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/enfermedades-hematologicas-desde-dentro-del/articulo/90023524/>
 39. Aizman A, Abbott E, Rojas L. Strategies for the prophylaxis of thromboembolic disease among medical patients. *Rev. méd. Chile [Internet].* 2011 Sep [citado 24 Jul 2013];139(9):1210-27. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872011000900016&lng=es.
 40. Anderson FA, Wheeler HB, et al: Population based prespective of the hospital incidence and case-fatality rate of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DBT study: *Arch Intern Med* 1991;151:933. PubMed PMID: 2025141.
 41. Jensen R. The interface of the pshysician and the laboratory in the detection of venous thrombotic risk-part I. Citado en: Rodak FB. *Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas,* 2ª ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana; 2004.
 42. Páramo JA, Ruiz de Gaona E, García R, Rodríguez P, Lecumberri R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Rev Med Univ Navarra [Internet].* 2007 [citado 1 Julio 2015];51(1):13-7. Disponible en: http://dadun.unav.edu/bitstream/10171/22239/1/RevMedUnivNavarra2007_5113.pdf
 43. Di Minno G, Tufano A. Challenges in the prevention of venous thromboembolism in the elderly. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* 2004;2(8):1292-8. doi: 10.1111/j.1538-7836.2004.00842.x. PubMed PMID: 15304033.
 44. Cambrigde venous thromboembolism Study. Citado por: Baglin T, Luddington R, Brown K, Baglin C. High risk of recurrent venous thromboembolism in men. *Journal of Thrombosis and Haemostasis [Internet].* 2004 [citado el 11 Julio 2014]; 2(12):2152-5. Disponible en:

- http://www.researchgate.net/profile/Karen_Brown18/publication/8117379_High_risk_of_recurrent_venous_thromboembolism_in_men/links/54b670a10cf24eb34f6d1c65.pdf
45. Baglin T, Luddington R, Brown K, Baglin C. High risk of recurrent venous thromboembolism in men. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* [Internet]. 2004 [citado 11 Julio 2014];2(12):2152-5. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Karen_Brown18/publication/8117379_High_risk_of_recurrent_venous_thromboembolism_in_men/links/54b670a10cf24eb34f6d1c65.pdf
 46. Kyrle PA, Minar E, Bialonczyk C, Hirschl M, Weltermann A, Eichinger S. The risk of recurrent venous thromboembolism in men and women. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2004 [citado 1 Julio 2015];350(25):2558-63. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa032959>
 47. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B, et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* [Internet]. 2008 [citado 21 Junio 2014]; 371:387-94. Disponible en: http://williams.medicine.wisc.edu/ENDORSE_study.pdf
 48. Alonso Ortiz del Río C, Medrano Ortega FJ, Romero Alonso A, Villar Conde E, Calderón Sanbudete E, Marín León I, et al. *Guía PRETEMED 2003. Guía de profilaxis de enfermedad tromboembólica en patología médica*. Córdoba: SADEMI; 2003.
 49. Esmon C. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. *Blood Reviews*. 2009. 23:225–9. doi: 10.1016/j.blre.2009.07.002. PubMed PMID: 19683659.
 50. Goldhaber SZ, Tapson VF, Committee DFS. A prospective registry of 5,451 patients with ultrasound-confirmed deep vein thrombosis. *The American journal of cardiology*. 2004; 93(2):259-62. doi: 10.1016/j.amjcard.2003.09.057. PubMed PMID: 14715365.
 51. Blann AD, Lip GYH. Venous thromboembolism. *BMJ* [Internet]. 2006 [citado el 2 Mayo 2014];332:215-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1352055/>
 52. Baglin TP, White K, Charles A. Fatal pulmonary embolism in hospital medical patients. *J Clin Pathol* [Internet]. 1997 [citado 1 marzo 2014];50:609-10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC500077/pdf/jclinpath00256-0075.pdf>
 53. Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis?. *Journal of the Royal Society of Medicine* [Internet]. 1989 [citado el 5 Febrero 2015]; 82(4):203-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1292084/pdf/jrsocmed00151-0021.pdf>
 54. Stein EW, Zwass V. Actualizing organizational memory with information systems. *Information systems research*. 1995;6(2):85-117.
 55. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* [Internet]. 2003 [citado en 3 Julio 2015] ;107.I-22-I-30. Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/107/23_suppl_1/I-22.long
 56. Beare PG, Myers J. *Principios y práctica de la enfermería medicoquirúrgica*. 2ªed. Madrid: Mosby Doyma libros; 1995.
 57. Carrasco Carrasco JE, Polo García, J, Díaz Sánchez S. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes ambulatorios con patología médica. *SEMERGEN-Medicina de Familia* [Internet]. 2010 [citado 2 Junio 2015];36(3):150-62. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13149273&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=40&ty=57&accion=L&origen=zonadelectura&web=http://zl.elsevier.es&lan=es&fichero=40v36n03a13149273pdf001.pdf
 58. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Engl J Med* [Internet]. 1999 [citado 10 Junio 2015];

- 341:793-800. Disponible en:
<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199909093411103>
59. Imigo G, F, Castillo F E, Sanchez H A. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica en cirugía. Cuad. Cir [Internet]. 2010 [citado el 4 Junio 2015];24(1):34-9. Disponible en: <http://mingaonline.uach.cl/pdf/cuadcir/v24n1/art06.pdf>
60. Naccarato M, Chiodo Grandi F, Dennis M, Sandercock PA. Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2010 Aug 4 [citado 8 Mayo 2015];(8):CD001922. Review. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Peter_Sandercock/publication/45506469_Physical_methods_for_preventing_deep_vein_thrombosis_in_stroke/links/0912f50a3cce32c617000000.pdf
61. Kay TW, Martin FI. Heel ulcers in patients with long-standing diabetes who wear antiembolism stockings. Citado por: Naccarato M, Chiodo Grandi F, Dennis M, Sandercock PA. Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Aug 4;(8):CD001922. Review. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Peter_Sandercock/publication/45506469_Physical_methods_for_preventing_deep_vein_thrombosis_in_stroke/links/0912f50a3cce32c617000000.pdf
62. Tooher R, Middleton P, Pham C, Fitridge R, Rowe S, Babidge W, et al. A systematic review of strategies to improve prophylaxis for venous thromboembolism in hospitals. Ann Surg [Internet]. 2005 [citado 17 Junio 2015]; 241: 397-415. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Rebecca_Tooher/publication/8004721_A_systematic_review_of_strategies_to_improve_prophylaxis_for_venous_thromboembolism_in_hospital_s/links/0deec5279c71c3c621000000.pdf
63. Ruiz-Iban MA, Díaz-Heredia J, Elías-Martín ME, Martos-Rodríguez LA, del Val IC M, Pascual-Martín-Gamero FJ. Las nuevas guías de profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa en artroplastia de cadera y rodilla electivas: ¿ Nos acercamos o nos alejamos del consenso?. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología [Internet]. 2012 [citado 10 Julio]; 56(4):328-37. Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/129/129v56n04a90141878pdf001.pdf>
64. NICE. Venous thromboembolism: orthopaedic surgery. London; 2011 [consultado 6 Jul 2015], Disponible en: <http://pathways.nice.org.uk/pathways/venous-thromboembolism/venous-thromboembolism-orthopaedic-surgery>.
65. Appster.es [Internet]. Kassel (Alemania): Sociedad Española de Cirugía Ortopedia y Traumatología (SECOT). Guía SECOT-TVP no socios; [aprox 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.appster.es/app/secot-tvp-no-socios-838258757>
66. Urbankova J, Quiroz R, Kucher N, Goldhaber SZ. Intermittent pneumatic compression and deep vein thrombosis prevention A meta-analysis in postoperative patients. Thromb Haemost, 2005;94(6):1181-5. PubMed PMID: 16411391.
67. Castells Molina S, Hernández-Peréz M. Farmacología en Enfermería. Madrid: Harcourt; 2000. p. 273-5.
68. Calderón E, Rivero L, Gutiérrez S, Medrano FJ. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa: ¿una asignatura pendiente?. Farm Hosp [Internet]. 2008 [citado 27 Junio 2015];32(5):259-60. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13131002&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=121&ty=83&accion=L&origen=zonadelectura&web=http://zl.elsevier.es&lan=es&fichero=121v32n05a13131002pdf001.pdf
69. Kucher N, Koo S, Quiroz R, Cooper JM, Paterno MD, Soukonnikov B, Goldhaber SZ. Electronic alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients. N Engl J Med [Internet]. 2005 [citado 2 Junio 2015]; 352: 969-77. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa041533>

70. Timmons S, O'Callaghan C, O'Connor M, O'Mahony D, Twomey C. Audit guided action can improve the compliance with thromboembolic prophylaxis prescribing to hospitalized, acutely ill older adults. *J Thromb Haemost.* 2005; 3: 2112-3. PubMed PMID: 16102124.
71. Eikelboom JW, Karthikeyan G, Fagel N, Hirsh J. American Association of Orthopedic Surgeons and American College of Chest Physicians guidelines for venous thromboembolism prevention in hip and knee arthroplasty differ: what are the implications for clinicians and patients?. *Chest Journal* [Internet]. 2009 [citado 9 Julio 2015];135(2):513-20. Disponible en: <http://journal.publications.chestnet.org/data/Journals/CHEST/22146/zcb00209000513.pdf>
72. Sociedad Española de trombosis y hemostasia [sede Web]. Madrid: SETH [citado 11 abril 2015]. Posicionamiento de la SETH sobre la equivalencia y capacidad de elección entre las diversas HBPM [aprox 9 páginas]. Disponible en: <http://www.seth.es/images/files/Documento-SETH-HBPM-marzo-2015.pdf>
73. Wardrop D, Keeling D. The story of the discovery of heparin and warfarin. *British journal of haematology* [internet]. 2008 [citado 17 Junio 2015];141(6):757-63. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1111/j.1365-2141.2008.07119.x/asset/j.1365-2141.2008.07119.x.pdf?v=1&t=idzrexzc&s=5234a4e4d4e442d27166e5b0d7bfad574093137c>
74. Martínez Murillo, C, Quintana González, S. Farmacología de los antitrombóticos. *Gac Med Mex* [Internet]. 2007 [citado 9 Julio 2015];143(1):25-8. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2007/gms071g.pdf>
75. Ivanova I, Marco Segarra E, Agustí Corredor J. Reacción de hipersensibilidad retardada por enoxaparina sódica subcutánea. *Medicina de Familia-SEMERGEN* [Internet]. 2013 [citado 2 Julio 2015];39(1):59-60. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90187144&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=40&ty=34&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=40v39n01a90187144pdf001.pdf
76. Kukur HM, Murphy ER. *Massachusetts General Hospital Manual of Nursing Procedures.* 2º ed. Boston: Little Brown; 1980. p. 74-5.
77. Kozier B, Erb G. *Fundamentals of nursing concepts and procedures.* 3º ed. CA. Addison-Wesley. 1980. P. 1513-16.
78. Brunner LS, Suddarth DS. *The lippincott Manual of Medical Surgical Nursing,* 2º ed. London. Chapman & Hall. 1993. p. 339-41.
79. Potter PA, Perry AG. *Fundamentals of nursing. Concepts, process and practice.* 3º ed. St Louis. Mosby year book. 1993. p. 1685-95.
80. Cade JF, Andrews JT, Stubbsi, AE. Comparison of sodium and calcium heparin in prevention of venous thromboembolism. *Australian and New Zealand journal of medicine.* 1982; 12(5): 501-4. PubMed PMID: 6758747.
81. Eich D, Scharffetter-Kochanek K, Weihrauch J, Krieg T, Hunzelmann N. Calcinosis of the cutis and subcutis: an unusual nonimmunologic adverse reaction to subcutaneous injections of low-molecular-weight calcium-containing heparins. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2004; 50(2): 210-4. PubMed PMID: 14726874.
82. Árbol Linde F, Marcos Sánchez F, Quintana Díaz M, López Onega P. Hematoma de los músculos rectos abdominales en relación con tratamiento de heparina de bajo peso molecular. In *Anales de Medicina Interna* [Internet]. 2004 [citado 21 Junio 2015]; 21(8):409-10. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992004000800012&script=sci_arttext&tlng=e
83. Yusty Campo M, Lado Lado FL, Pérez Herbón M, Rodríguez Constenla I, Rodríguez López I. Hematoma de pared abdominal como complicación del uso de heparinas de bajo peso molecular. In *Anales de Medicina Interna* [Internet]. 2003 [citado 21 Junio

- 2015];20(5):5960. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992003000500015&script=sci_arttext
84. Wein L, Wein S, Haas SJ, Shaw J, Krum H. Pharmacological Venous Thromboembolism Prophylaxis in Hospitalized Medical Patients: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Arch Intern Med* [Internet]. 2007 [citado 1 Julio 2015];167:1476-86. Disponible en: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=412879>
85. Mismetti P, Laporte-Simitsidis S, Tardy B, Cucherat M, Buchmüller A, Juillard-Delsart D, et al. Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with unfractionated or low molecular weight heparins: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Thromb Haemost*. 2000; 83:14-9. PubMed PMID: 10669147.
86. Bump GM, Dandu M, Kaufman SR, Shojania KG, Flan-ders SA. How Complete Is the Evidence for Thromboembolism Prophylaxis in General Medicine Patients? A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J HospMed* [Internet]. 2009 [citado 1 Julio 2015];4:289-97. Disponible en: http://deepblue.lib.umich.edu/bitstream/handle/2027.42/63051/450_ftp.pdf?sequence=1&isAllowed=y
87. Sherman DG, Albers GW, Bladin C, Fieschi C, Gabbai AA, Kase CS, O'Riordan W, Pineo GF. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): an open-label randomised comparison. *Lancet* [Internet]. 2007 [citado 3 Julio 2015];369:1347-55. Disponible en: http://williams.medicine.wisc.edu/enoxaparin_vs_heparin_in_stroke.pdf
88. Kleber FX, Witt C, Vogel G, Koppenhagen K, Schomaker U, Flosbach CW. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism in medical patients with heart failure or severe respiratory disease (PRINCE Study group). *Am Heart J*. 2003; 145: 614-21. PubMed PMID: 12679756.
89. Fernández Pavón A. Características de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM). *Emergencias* [Internet]. 2002 [citado 6 Julio 2015]; 14: S38-S41. Disponible en: <http://emergencias.portalsemes.org/descargar/caracteristicas-de-las-heparinas-de-bajo-peso-molecular-hbpm/>
90. Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, Olsson CG, Vaitkus PT, Goldhaber SZ. Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Circulation* [Internet]. 2004 [citado 7 Mayo 2015]; 110(7): 874-9. Disponible en: <http://ccs01.vo.cmcx.net/o41/5507/bw/bs/FPCR20090003/articles/Leizorovicz.pdf>
91. Green B, Duffull SB. Development of a dosing strategy for enoxaparin in obese patients. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. 2003 [citado 9 Julio 2015];56(1):96-103. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Stephen_Duffull/publication/10671939_Development_of_a_dosing_strategy_for_enoxaparin_in_obese_patients/links/0c9605224d8adb123a000000.pdf
92. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Madrid: AEMPS [citado 6 Julio 2015]. Ficha técnica de Fraxiparina (nadroparina) [aprox 50 páginas]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/58983/FT_58983.pdf
93. Queiruga MG, Sánchez MAP. Guía de administración de antídotos. 2013 [citado 10 Junio 2010]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/libro/545633.pdf>
94. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Madrid: AEMPS [citado 6 Julio 2015]. Ficha técnica de Sultato de protamina [aprox 6 páginas]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/45777/FT_45777.pdf
95. Gazzaniga GM, Angelini G, Pastorino G, Santoro E, Lucchini M, Dal Prà ML. Enoxaparin in the prevention of deep venous thrombosis after major surgery: multicentric study. The Italian Study Group. *International surgery*. 1993;78(3):271. PubMed PMID: 8276557.

96. Ross S, Soltes D. Heparin and haematoma: does ice make a difference. *Journal of Advanced Nursing*. 1995;21:434-9. PubMed PMID: 7745195.
97. Aguilera Manrique G, Granados Gámez G, Muñoz París MJ, Aguilera Manrique F, García Cáceres EDR. Administración de heparinas de bajo peso molecular y aparición de hematoma. *Enferm Clin [Internet]*. 2002 [citado 4 Junio 2015];12(3):89-93. Disponible en: <http://sofos.scsalud.es/fondosDoc/Farmacia/URME/articulos/Heparinas de bajo peso molecular y hematomas.pdf>
98. Patel GK, Knight AG. Generalised cutaneous necrosis: a complication of low- molecular-weight heparin. *International wound journal*. 2005;2(3):267-70. PubMed PMID: 16618332.
99. Ramos Soria F, López Borrás E. Hematoma de recto tras punción local y descoagulación con heparina de bajo peso molecular. *Med Clin [Internet]*. 2002 [citado 1 Junio 2015];119(20):800. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-medicina-clinica-2-articulo-hematoma-recto-tras-puncion-local-13041019>
100. Chau SY1, Tiu SC. Spinal subdural haematoma: a rare complication of low-molecular-weight heparin therapy. *Hong Kong Med J [Internet]*. 2008 Feb [citado 11 Mayo 2015];14(1):64-6. Disponible en: <http://www.hkmj.org/system/files/hkm0802p64.pdf>
101. Jiménez AG, Montero JA, González CF, Rego MM, García FL, de Castro RG, Ramilo BB. Hematoma masivo de pared abdominal y hemoperitoneo secundario a la administración subcutánea de heparina de bajo peso molecular. *Revista española de anestesiología y reanimación [Internet]*. 2005 [citado 23 Mayo 2015];52(9):572-3. Disponible en: <https://www.sedar.es/vieja/restringido/2005/9/10.pdf>
102. Marún JN. ¿Heparinas de bajo peso molecular son todas efectivas?. *ACTA MED COLOMB [nternet]*. 2007 [citado 23 Mayo 2015];32(3):169-71. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v32n3/v32n3a12.pdf>
103. Oliveiros H, Lobero R, Martinez F. Análisis costo-efectividad de las heparinas de bajo peso molecular en tromboprofilaxis temprana en pacientes médicos y quirúrgicos [revisión sistemática]. *Acta médica colombiana [Internet]*. 2006 [citado 30 Mayo 2015];31(2):71-82. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v31n2/v31n2a5.pdf>
104. Grupo Multidisciplinar para el Estudio de la Enfermedad Tromboembólica en España. Estudio sobre la enfermedad tromboembólica venosa en España. Madrid: Sociedad Española de Medicina Interna; 2006 [citado 2 Marzo 2015]. Disponible en: <http://www.fesemi.org/documentos/1335540355/grupos/tromboembolica/publicaciones/estudio-etv.pdf>
105. Drummond M, Aristides M, Davies L, Forbes C. Economic evaluation of standard heparin and enoxaparin for prophylaxis against deep vein thrombosis in elective hip surgery. *Br J Surg*. 1994;81:1742-6. PubMed PMID: 7827928.
106. O'Brien BJ, Anderson DR, Goeree R. Cost-effectiveness of enoxaparin versus warfarin prophylaxis against deep-vein thrombosis after total hip replacement. *CMAJ [Internet]*. 1994 [citado 25 Mayor 2015];150:1083-90. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1486381/pdf/cmaj00287-0045.pdf>
107. Menzin J, Colditz GA, Regan MM, Richner RE. Cost-effectiveness of Enoxaparin vs Low-Dose Warfarin in the Prevention of Deep-Vein Thrombosis After Total Hip Replacement Surgery. *Arch Intern Med*. 1995;155:757-64. PubMed PMID: 7695464.
108. Harrison J, Warwick DJ, Coast J. Economics of thromboprophylaxis in total hip replacement surgery. *Pharmacoeconomics*. 1997;12:30-40. PubMed PMID: 10169386.
109. García-Zozaya I. Warfarin Vs enoxaparin for deep venous thrombosis prophylaxis after total hip & knee arthroplasty: a cost comparison. *J Ky Med Assoc*. 1998;96:143-8. PubMed PMID: 9577110.
110. Detournay B, Planes A, Vochelle N, Fagnani F. Cost effectiveness of low-molecular-weight heparin in prolonged prophylaxis against deep vein thrombosis after total hip

- replacement. *Pharmacoeconomics*. 1998;13:81-9. PubMed PMID: 10175988.
111. Friedman RJ, Dunsworth GA. Cost analyses of extended prophylaxis with enoxaparin after hip arthroplasty. *Clin Orthop*. 2000;370:171-82. PubMed PMID: 10660711.
112. Nerurkar J, Wade WE, Martin BC. Prophylaxis against deep-vein thrombosis and fatal pulmonary embolism in knee arthroplasties: a cost-effectiveness study. *Value in health [Internet]*. 2001 [citado 13 Junio 2015];4:313. Disponible en: <https://www.yumpu.com/es/document/view/14171739/aran-sociedad-espanola-de-farmacia-hospitalaria/9>
113. Brosa M, Monreal M, Piñol C. Análisis coste-efectividad de rivaroxabán en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en España. *PharmacoEconomics Spanish Research Articles [Internet]*. 2012 [citado 11 Junio 2015];9:35-46. Disponible en: <http://www.grupoaran.com/mrmUpdate/lecturaPDFfromXML.asp?IdArt=455511&TO=RVN&Eng=0>
114. Arrayas I, Fernández C, Cerezo J, Nicolás LB, de Salas-Cansado M, Rubio-Terrés C. Impacto presupuestario para el sistema nacional de salud de la prevención del tromboembolismo venoso con apixaban con pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla o cadera. *Rev Esp Salud Pública [Internet]*. 2012 [citado 1 Julio 2015];86(6):601-12. Disponible en: http://www.scielosp.org/pdf/resp/v86n6/06_original2.pdf
115. Ruiz Manzano J. Tratamiento del TEP con Heparina de Bajo Peso Molecular. *Neumosur [Internet]*. 2000 [citado 3 Mayo 2015];12(1):13-4. Disponible en: <http://www.neumosur.net/files/NS2000.12.1.A04.pdf>
116. Garmendia C, González Anglada I, Ruiz Ribera I, Sanchez de la Torre S, Rodríguez Leal C, Téllez L, Escudero R, Crespillo C. Complicaciones médicas de los pacientes ingresados en traumatología. *Rev Clin Esp [Internet]*. 2013 [citado 27 Junio 2015];213(Espec Congr):341. Disponible en: <http://www.revclinesp.es/es/congresos/xxxiv-congreso-nacional-las-sociedad/8/sesion/paciente-pluripatologico-edad-avanzada-posters-/842/complicaciones-medicas-de-los-pacientes/7889/>
117. Pascual O, Real JM, Uriarte M, Larrodé I, Alonso YM, Abad MR. Evaluación de la conciliación de la medicación en una Unidad de Traumatología. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 2015;59(2):91-6. doi: 10.1016/j.recot.2014.07.003. PubMed PMID: 25183025.
118. Instituto Nacional de Estadística (INE). Cifras de población y censos demográficos [base de datos en Internet]. Madrid: INE; 2014 [Jun 2015; citado 10 Ago 2015]. Disponible en: http://www.ine.es/inebaseDYN/cp30321/cp_inicio.htm
119. Gobierno de Canarias. Memorias Complejo Hospitalario Universitario Insular – Materno Infantil Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria: Servicio Canario de la Salud; 2014 [citado 2 enero 2014]. Disponible en: <http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/listaImágenes.jsp?idDocument=f57831df-03cd-11e2-afb1-b9b294c3b92c&idCarpeta=04d48f0a-541c-11de-9665-998e1388f7ed>
120. Instituto de información sanitaria [internet]. La atención a la fractura de cadera en los hospitales del SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010 [citado 10 Julio 2015]. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/Estadisticas_comentadas_01.pdf
121. Sociedad Española de Reumatología (SER) [Sede Web]. Madrid: SER [citado el 9 Agosto 2015]. Informe de prevalencia [aprox 2 pantalla] . Disponible en: http://www.ser.es/actualidad/Informes_Estadisticos.php?lugar=a&enfermedad=9&buscar=Ver+informe
122. Belo JN, Berger MY, Reijman M, Koes W, Bierma-Zeinstra SMA. Prognostic factors of progression of osteoarthritis of the knee: a systematic review of observational studies.

- Arthritis Rheum [Internet]. 2007 [citado 15 Julio 2015];57:13-26. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Marjolein_Berger/publication/23957697_Prognostic_factors_in_adults_with_knee_pain_in_general_practice/links/0f31753a452cae6bb7000000.pdf - page=33
123. Roderick P, Ferris G, Wilson K, Halls H, Jackson D, Collins R, et al. Towards evidence-based guidelines for the prevention of venous thromboembolism: systematic reviews of mechanical methods, oral anticoagulation, dextran and regional anaesthesia as thromboprophylaxis. *Health Technol Assess*. 2005;9(49). PubMed PMID: 16336844.
 124. Hirsh J, Bauer KA, Donati MB, Gould M, Samama MM, Weitz JI. American College of Chest Physicians. Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 Suppl):141S-159S. doi: 10.1378/chest.08-0689. PubMed PMID: 18574264.
 125. García DA, Baglin TP, Weitz JI, Samama MM. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* [Internet]. 2012 [citado 15 Julio 2015]; 141(2 Suppl):24S-43S. Disponible en: http://c.ymcdn.com/sites/www.nyschp.org/resource/resmgr/imported/Parenteral_Anticoag_CHEST_2012.pdf
 126. Samama CM, Ravaud P, Parent F, Barré J, Mertl P, Mismetti P. Epidemiology of venous thromboembolism after lower limb arthroplasty: the FOTO study. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2007 [citado 17 Junio 2015]; 5: 2360-67. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1538-7836.2007.02779.x/epdf>
 127. Gutiérrez Guisado J. Profilaxis tromboembólica en cirugía ortopédica [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Medicina Interna; 2009 [citado 13 Jul 2015]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/protocolos-etv-2009.pdf>
 128. Rassner G. Manual y atlas de Dermatología. 5ªed. Madrid: Harcourt Brace 1997.
 129. Röcken M, Schaller M, Sattler E, Burgdorf W. Dematología. Texto y Atlas. Panamericana; 2010.
 130. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. Vol.1. 7ªed. Madrid: Panamericana; 2009.
 131. Cercós RA, Rodríguez MP. Análisis capilar. 1º ed. Madrid: Ediciones Paraninfo; 2013. Disponible en: https://books.google.es/books?id=2vhRAgAAQBAJ&pg=PA12&lpg=PA12&dq=las+redes+nerviosas+de+la+piel&source=bl&ots=Spa8fit_Bo&sig=PC4qJk9YYbjNN8a1oZuBvDYw73Q&hl=es&sa=X&ei=6kOeVYrHKMmBU7rmgJAL&ved=0CFIQ6AEwCw#v=onepage&q=las%20redes%20nerviosas%20de%20la%20piel&f=false (último acceso 8 julio 2015)
 132. Manual de la Enfermería. Barcelona: Océano;1997. p. 178-82, 194-6, 215-6.
 133. Epstein NN, Epstein WL, Epstein JH. (1963). Atrophic striae in patients with inguinal intertrigo: pathogenesis. Citado por García Hidalgo en Alteraciones dermatológicas en la obesidad. *Nutrición Clínica* [Internet]. 2002 [citado 5 Julio 2015];5(4):226-30. Disponible en: http://fundacionmexicanaparalanutricionac.com/articulos/obesidad/alteraciones_dermatologicas_en_la_obesidad.pdf
 134. García Hidalgo L. Alteraciones dermatológicas en la obesidad. *Nutrición Clínica* [Internet]. 2002 [citado 5 Julio 2015];5(4):226-30. Disponible en: http://fundacionmexicanaparalanutricionac.com/articulos/obesidad/alteraciones_dermatologicas_en_la_obesidad.pdf
 135. Ebersole P, Hess PA. Geriatric nursing & healthy aging. Citado por: Dadaeen A, Bahreini M, Bazi P, Ostovar A, Raeisi A, Dobaradaran S. The Effect of Duration of Subcutaneous Injection on the Extent of Bruising and Pain Intensity at Injection Sites among Patients

- Receiving Enoxaparin Sodium: A Randomized Self-Controlled Clinical Trial. *Int Cardiovasc Res J* [Internet]. 2015 [citado 24 Junio 2015];9(2):77-82. Disponible en: http://ircrj.com/?page=article&article_id=29010
136. Guyton AC, Hall JE. *Text Book of Medical Physiology*, 11 th edn. W.B. Saunders Co, Philadelphia, PA. Citado en: Pourghaznein T, Azimi AV, Jafarabadi MA. The effect of injection duration and injection site on pain and bruising of subcutaneous injection of heparin. *Journal of clinical nursing* [Internet]. 2014 [citado 6 Mayo 2015];23(7-8):1105-13. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Amir_Vahedian_Azimi/publication/248703578_The_effect_of_injection_duration_and_injection_site_on_pain_and_bruising_of_subcutaneous_injection_of_heparin/links/54cb7f510cf2598f71171012.pdf
137. Vaughan Jones SA, Black MM. Pregnancy dermatoses. *J Am Acad Dermatol*. 1999;40(2):233-41. PubMed PMID: 10025751.
138. Carreras Ginjaume E, Carreras Comas M. Formulació tópica en dermatologia (I): Excipients. *Piel*. 1999. Citado en: Delgado RG, Travesedo EE, Romero AS. Uso racional de la medicación tópica en dermatología. *Med Cutan Iber Lat Am* [Internet]. 2004 [citado 3 Junio 2015];32(1):39-44. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2004/mc041h.pdf>
139. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun reactive skin types I through VI. Citado en: Carniol PJ, Monheit GD, editores. *Aesthetic rejuvenation challenges and solutions: a world perspective*. UK: Informa Healthcare. 2009. Disponible en: https://books.google.es/books?id=rndMBQAAQBAJ&pg=PT181&lpg=PT181&dq=Fitzpatrick+TB.+The+validity+and+practicality+of+sun+reactive+skin+types+I+through+VI.+Arch+Dermatol+1988;124:869-71.&source=bl&ots=CtBCAuDHa&sig=xCOiHtHf2M_ZHmvAW1DfyuNtJlg&hl=es&sa=X&ved=0CDsQ6AEwA2oVChMlk82W-sWyxwIVhNYaCh2p_At#v=onepage&q=Fitzpatrick%20TB.%20The%20validity%20and%20practicality%20of%20sun%20reactive%20skin%20types%20I%20through%20VI.%20Arch%20Dermatol%201988%3B124%3A869-71.&f=false
140. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI y Fitzpatrick TB editores. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 5 ed. New York: McGraw-Hill; 1999.
141. Fagundo González E. *Epidemiología del melanoma cutáneo del Hospital Universitario de Canarias: valoración clínica y anatomopatológica* [Tesis doctoral en internet]. Tenerife: Departamento de Medicina Interna, Dermatología y Psiquiatría, Universidad de La Laguna. Disponible en: <ftp://tesis.btk.ull.es/ccppytec/cp286.pdf>
142. Serra-Guillén C. Actuación de la enfermera en el manejo del dolor durante la terapia fotodinámica. *Enfermería Dermatológica* [Internet]. 2012 [citado 10 agosto 2015];6(17):[aprox 12 pantallas]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4175485.pdf>
143. Aranzazu Callejas FJ, Brando Garrido C, Edo Gual M, Fernández Donaire L, Fernández Narváez P, March Vilá G, Muñoz Gimeno M, Ruiz Mata F. *Manual de procedimientos de enfermería II. Programa de práctica de simulación*. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2013 [citado 8 Jul 2015]. Disponible en: http://publicacions.uab.es/pdf_llibres/TR11010.pdf
144. Fuentes Chacón R. *Farmacineética* [Internet]. Madrid: DAE;2012 [citado 18 Marzo 2015]. Disponible en: http://tienda.enfermeria21.com/attachment.php?id_attachment=7.
145. Dolopedia.com [Internet]. Valencia: Sociedad Europea de Anestesi Regional y tratamiento del dolor (ESRA) [citado 10 Julio 2015]. Disponible en: http://www.dolopedia.com/index.php/V%C3%ADa_subcutánea (acceso 16.3.15)
146. Matiegka, J. The testing of physical efficiency. Citado en: Nogueira Haas A. Estudio

- morfométrico comparativo entre niñas practicantes de danza en una ciudad española y niñas practicantes de danza en una ciudad brasileña [tesis doctoral en Internet]. Cádiz: Universidad de Cádiz; 2009. [citado el 10 Junio 2015]. Disponible en: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/24957/000750102.pdf?sequence=1>
147. Miralles García JM, De Leiva Hidalgo AI. Enfermedades del sistema endocrino y de la nutrición. Salamanca: Ediciones Universidad Salamanca; 2001.
148. Quetelet A. Fisica Sociale ossia svolgimento delle facoltà dell' uomo” Cap. 2: Relazioni tra il peso e la statura. In: “Economía Política”, G. Boccardo (ed.), Torino: Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1875. Citado por: Puche RC. El índice de masa corporal y los razonamientos de un astrónomo. Medicina [Internet]. 2005 [citado 3 enero 2015];65(4):361-5. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802005000400016
149. Oria E, Lafita J, Petrina E, Argüelles I. Composición corporal y obesidad. Anales del Sistema Sanitario de Navarra [Internet]. 2002 [citado 5 Marzo 2015];25:91-102. Disponible en: <http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/5491/4532>
150. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español para la evaluación de la obesidad y la realización de estudios epidemiológicos. Med Clin (Barc) [Internet]. 1996 [citado 2 Mayo 2015];107:782-787.
151. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc) [Internet]. 2000 [citado 2 Mayo 2015];115:587-597. http://www.seedo.es/portals/seedo/consenso/Consenso_SEEDO_2000.pdf
152. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes [Internet]. 2007 [citado 2 Mayo 2015];7-48. http://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso_SEEDO_2007.pdf
153. Comité de Expertos de la OMS sobre la obesidad: Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series , 894. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud, 2000.
154. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B, SEEDO GC. Prevalencia de obesidad en España. Medicina clínica[Internet]. 2005 [citado 5 Mayo 2015];125(12):460-6. Disponible en: [http://www.revdesportiva.pt/files/Soc_espanhola_obesid/Prevalencia_obesidad_Espa%F1a\(Med_Clin2005\).pdf](http://www.revdesportiva.pt/files/Soc_espanhola_obesid/Prevalencia_obesidad_Espa%F1a(Med_Clin2005).pdf)
155. Siri WR. Body composition from fluid spaces and density; analysis of methods. In: Techniques for measuring body composition. Citado por: Winter EM, Hamley EJ. Sub Maximal oxygen uptake related to fat mass and lean leg volumen in trained runners. Br J Sports Med [Internet]. 1976 [citado 9 Julio 2015];10:223-25. Disponible en: <http://bjsm.bmj.com/content/10/4/223.full.pdf>
156. Heyward. Evaluación de la aptitud física y Prescripción del ejercicio. 5º ed. Madrid: Médica Panamericana;2008.
157. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo [Internet]. México: Reportes de Investigación o Prácticas; fecha no disponible [acceso 9 Julio 2015]. Peña Irecta A, Torres Granillo AR, Martínez Román ME, Membila Torres AB, Ruiz Durán SG. Medición de panículos adiposos. Disponible en: <http://www.uaeh.edu.mx/scige/boletin/icsa/n2/p2.html>
158. Ross WD, Wilson NCA. Stratagem for proportional growth assessment. Citado por: Esparza F. Manual de cineantropometría. Monografías Femed. 1ª ed. Navarra: Grupo Español de Cineantropometría (GREC);1993.
159. Holtain.com [Internet]. United Kindom: Holtain Limited. [actualizada 2015; citada 16

- Agosto 2015]. Disponible en: <http://www.holtain.com/tw.php>
160. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause Dietoterapia. 13ªed. Barcelona: Elsevier;2012.
161. Arias J, Aller MA, Arias JI, Aldamendi I, coordinadores. Enfermería médico-quirúrgica.Vol.1. Madrid: Tebar;2000.
162. Morales Camacho RM. Papel del tejido adiposo en trastornos de la hemostasia y el endotelio en niños obesos prepúberes y su relación con el descenso del índice de masa corporal [tesis doctoral]. Sevilla: Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla; 2005 [citado 10 Mayo 2015]. Disponible en: <http://fondosdigitales.us.es/tesis/tesis/471/papel-del-tejido-adiposo-en-trastornos-de-la-hemostasia-y-el-endotelio-en-ninos-obesos-prepuberes-y-su-relacion-con-el-descenso-del-indice-de-masa-corporal/>
163. Church TS, Finley CE, Earnest CP, Kampert JB, Gibbons LW, Blair SN. Relative associations of fitness and fatness to fibrinogen, white blood cell count, uric acid and metabolic syndrome. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity* [Internet]. 2002 [citado 1 Junio 2015];26(6):805-13. Disponible en: <http://www.nature.com/ijo/journal/v26/n6/pdf/0802001a.pdf>
164. Vásquez L. Obesidad y difusión endotelial [monografía en Internet].Chile: Universidad de Talca; 2011 [citado 6 de abril 2015]. Disponible en: http://pifrecv.utalca.cl/docs/2011/PDF_VIIICurso/OBESIDAD_ENDOTELIO.pdf
165. Newell-Price J, Bertagna X, Grossman AB, Nieman LK. Cushing´s syndrome. Citado por: Moreno Moreno P. Enfermedad de Cushing: correlación clínica molecular [Internet]. Córdoba: Universidad de Córdoba; 2015 [citado 10 Julio 2015]. Disponible en: <http://helvia.uco.es/xmlui/bitstream/handle/10396/12736/TFM%20Paloma%20Moreno%20Moreno.pdf?sequence=1>
166. Real Academia Española [sede web]. Madrid: [citado 10 marzo 2015]. Definición intimidación [aprox 1 pantalla]. Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=INTIMIDAD>
167. Pérez González DE. Problemática de la colisión entre los derechos de la personalidad y la libertad de expresión e información. Solución doctrinal y jurisprudencial. *Anuario de la Facultad de Derecho*. 2001-2;19-20:495-516. Disponible: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=831686> (15 julio 2015)
168. Jiménez Herrera MF, Nogués Domingo MC. Perspectiva enfermera sobre la intimidación en la asistencia prehospitalaria urgente. *Metas de Enfermería* [Internet]. 2002 [citado 2 Junio 2015]; 49:6-9. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1132-12962008000200006&script=sci_arttext
169. De la Cuesta Benjumea C. Desafíos de la investigación cualitativa. *Rev Nure Inv* [Internet] 2006 [citado 19 de marzo 2015]; 20. Disponible en: <http://www.nureinvestigacion.es/OJS/index.php/nure/article/view/268/292>
170. Blanca Gutiérrez JJ, Muñoz Segura R, Caraballo Núñez MA, Expósito Casado MC, Sáez Naranjo R, Fernández Díaz ME. La intimidación en el Hospital: La experiencia de los pacientes, sus familias y las enfermeras. *Index Enferm* [Internet]. 2008 Jun [citado 19 Mar 2015];17(2): 106-110. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-12962008000200006&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1132-12962008000200006>.
171. García Ortega C, Cózar Murillo V, Almenara Barrios J. La autonomía del paciente y los derechos en materia de información y documentación clínica en el contexto de la Ley 41/2002. *Revista española de salud pública* [Internet]. 2004 [citado 6 Junio 2015];78(4):469-79. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1135-57272004000400005&script=sci_arttext&lng=pt
172. LEY 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de

- derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Boletín Oficial del Estado, nº274, (15-10-2002).
173. ORDEN de 28 de febrero de 2005, por la que se aprueba la Carta de los Derechos y de los Deberes de los Pacientes y Usuarios Sanitarios y se regula su difusión. Boletín Oficial de Canarias, nº55, (17-03-2005).
 174. International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Citado por: Dagnino Sepulveda J. Definiciones y clasificaciones del dolor. Boletín Esc. de Medicina Universidad Católica de Chile [Internet]. 1994 [citado 1 Mayo 2015];23:148-151. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/boletin/html/dolor/3_2.html
 175. Dagnino Sepulveda J. Definiciones y clasificaciones del dolor. Boletín Esc. de Medicina Universidad Católica de Chile [Internet]. 1994 [citado 2 Junio 2015];23:148-151. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/Boletin/dolor/Definiciones.html>
 176. Plata-Muñoz ME, Castillo-Olivares ME, Guevara-López UM. Evaluación de afrontamiento, depresión, ansiedad e incapacidad funcional en pacientes con dolor crónico. Revista mexicana de anestesiología [Internet].2004 [citado 12 Mayo 2015];27(1):16-23. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2004/cma041d.pdf>
 177. Changepain [sede web]. Germany: Fundación Grunnethal España [citado 15 agosto 2013]. Epidemiology of chronic non-malignant pain in Spain [aprox 204 páginas]. http://www.changepain.org/cms/cda/_common/inc/display_file.jsp?fileID=175800251
 178. López Forniés A, Iturralde García de Diego F, Clerencia Sierra M, Ortiz Landázuri JG. Dolor. Tratado de geriatría para residentes [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2007[citado 10 Julio 2015]. Disponible en: http://www.aggec.org/revistas/Revista_6.pdf
 179. Lautenbacher S, Kunz M, Strate P, Nielsen J, Arendt-Nielsen L. Age effects on pain thresholds, temporal summation and spatial summation of heat and pressure pain. Pain [Internet]. 2005 [citado 1 Junio 2015];115 (3):410-8. http://www.researchgate.net/profile/Stefan_Lautenbacher/publication/7865394_Age_effects_on_pain_thresholds_temporal_summation_and_spatial_summation_of_heat_and_pressure_pain/links/54d1ebac0cf28370d0e16b68.pdf
 180. Neziri AY, Scaramozzino P, Andersenl OK, Dickensonl AH, Arendt-Nielsenl L, Curatolol M. Reference values of mechanical and thermal pain tests in a pain-free population. European Journal of Pain [Internet]. 2011 [citado 4 Mayo 2015];15(4): 376-83. http://www.researchgate.net/profile/Pasquale_Scaramozzino/publication/47382009_Reference_values_of_mechanical_and_thermal_pain_tests_in_a_pain-free_population/links/09e4150e4694e21cb9000000.pdf
 181. Mitchell J, Whitney F. The effect of injection speed on the perception of intramuscular injection pain: A clinical update. Citado por: Pourghaznein T, Azimi AV, Jafarabadi MA. The effect of injection duration and injection site on pain and bruising of subcutaneous injection of heparin. Journal of clinical nursing [Internet]. 2014 [citado 6 Mayo 2015];23(7-8):1105-13. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Amir_Vahedian_Azimi/publication/248703578_The_effect_of_injection_duration_and_injection_site_on_pain_and_bruising_of_subcutaneous_injection_of_heparin/links/54cb7f510cf2598f71171012.pdf
 182. Hospital Universitario Central de Asturias.es [Internet]. Asturias: Sensibilidad de la piel (dermatomas) [citado 12 Julio 2015]. Hospital Universitario Central de Asturias; [aprox 3 pag]. Disponible en: http://www.hca.es/huca/web/enfermeria/html/f_archivos/Dermatoma.pdf
 183. Zas Tabares V, Rodríguez Rodríguez JR, Silva Jiménez E. El dolor y su manejo en los cuidados paliativos. Panaroma Cuba y Salud [Internet]. 2013 [citado 3 Febrero

- 2015];8(2):41-8. Disponible en:
<http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/31/pdf>
184. Timoneda F. Definición y clasificación del dolor. *Clínicas urológicas de la Complutense* [Internet]. 1995 [citado 16 Mayo 2015];4:49-56. Disponible en:
<http://revistas.ucm.es/index.php/CLUR/article/viewFile/CLUR9596110049A/1479>
185. Melzack R. *Pain measurement and Assessment*. New York: Raven Press;1983.
186. Keefe FS, Gil KM, Bose SC. Behavioral approaches in the multidisciplinary management of chronic pain: Programs and issues. *Clinical Psychology Review*. 1986;6:87-113. doi: 10.1016/0272-7358(86)90007-3.
187. McGuire DB. Comprehensive and multidimensional assessment and measurement of pain [Internet]. *Journal of Pain and Symptom Management* [citado 7 Febrero 2015]. 1992;7(5):312-9. Disponible en: <http://www.med.uottawa.ca/courses/totalpain/pdf/doc-30.pdf>
188. Sternbach RA. *Pain patients: Traits and treatments*. Academic press;1974.
189. Meinhart NT, McCaffery M. *Pain, a nursing approach to assessment and analysis*. Citado por: Beare PG, Myers J. *Principios y práctica de la enfermería medicoquirúrgica*. 2ªed. Madrid: Mosby Doyma libros;1995.
190. Cabral AR. Conceptos históricos y teoría del dolor. *Ciencias* [Internet]: 1993 [citado 7 Mayo 2015];31;21-7. Disponible en:
<http://www.ejournal.unam.mx/cns/no31/CNS03104.pdf>
191. Schweitzer A. Entre el agua y la selva virgen. Citado por: Cabral AR. Conceptos históricos y teoría del dolor. *Ciencias* [Internet]: 1993 [citado 7 Mayo 2015];31;21-7. Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/cns/no31/CNS03104.pdf>
192. Gould D, Kelly D, Goldstone L, Gammon J. Examining the validity of pressure ulcer risk assessment scales: developing and using illustrated patient simulations to collect the data INFORMATION POINT: Visual Analogue Scale (VAS). *Journal of Clinical Nursing*. 2001;10:697-706. PubMed PMID: 11822520.
193. Ferreira-Valente M, Pais-Ribeiro J, Jensen M. Validity of four pain intensity rating scales. *PAIN* [Internet]. 2011 [citado 4 Abril 2015];152:2399-2404. Disponible en:
http://www.researchgate.net/profile/Jose_Pais-Ribeiro/publication/51585025_VValidity_of_four_pain_intensity_rating_scales/links/0c960527e0ce31dd28000000.pdf
194. Scott J, Huskisson E. Vertical or horizontal visual analogue scales. *Annals of the Rheumatic Diseases* [Internet]. 1979 [citado 8 Junio 2013];38:560. Disponible en:
<http://ard.bmj.com/content/38/6/560.full.pdf+html>
195. Scientific Electronic Library Online [Internet]. Brasil: Imágenes [citado 10 junio 2013]. Imagen Escala Visual Analógica [aprox 1 pantalla]. Disponible en:
http://www.scielo.org.bo/img/revistas/rbp/v49n1/a15_figura_02.gif
196. Gedaly-Duff VG, Burns C. Reducing children's pain-distress associated with injections using cold: a pilot study. *Journal of The American Academy of Nurse Practitiones* [Internet]. 1992 [citado 7 Abril 2015];4(3):95-9. Disponible en:
http://www.researchgate.net/publication/21737089_Reducing_Children%27s_Pain-Distress_Associated_With_Injections_Using_Cold_A_Pilot_Study
197. Billon N, Gloaguen F, Funk-Bretano C, Jaillon P. Clinical evaluation of pain during subcutaneous injections of low molecular weight heparins in healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. 1994 [citado 17 Abril 2015];37:395-7. Disponible en:
<http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1111/j.1365-2125.1994.tb04296.x/asset/j.1365-2125.1994.tb04296.x.pdf?v=1&t=ie0b8t9n&s=b2e1a890bc5d75dd80d284f40e07b8a804c5d0db>

198. Akpınar RB, Celebioglu A. Effect of injection duration on bruising associated with subcutaneous heparin: A quasi-experimental within-subject design. *International Journal of Nursing Studies*. 2008;45:812-17. PubMed PMID: 17399715.
199. Alarcón RD, Mazzotti G, Nicolini H. *Psiquiatría*. 2ª ed. México: Organización Panamericana de la Salud; 2005.
200. *Psiquiatría.com* [Internet]. Madrid: VII Congreso Internacional de la Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés (SEAS) organiza su VII Congreso Internacional, que tendrá lugar en Benidorm entre los días 18 al 20 de Septiembre – [citado 25 Junio 2015]. Disponible en: old.psiquiatría.com/descarga_pdf.ats?clave=35891
201. Gordillo León F, Arana Martínez JM, Mestas Hernández L. Tratamiento de la ansiedad en pacientes prequirúrgicos. *Revista Clínica de Medicina de Familia* [Internet]. 2011 [citado 25 Junio 2015];4(3):228-33. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-695X2011000300008&script=sci_arttext&lng=pt
202. Marín I, Martínez P, Ponsich J, Pubill M. Ansiedad en pacientes intervenidos de rodilla (Prótesis total rodilla). *Enferm Global* [Internet]. 2004 [citado 7 Junio 2015];4:1-11. Disponible en: [https://digitum.um.es/xmlui/bitstream/10201/23989/1/Ansiedad en pacientes intervenidos de rodilla. Protesis total rodilla..pdf](https://digitum.um.es/xmlui/bitstream/10201/23989/1/Ansiedad%20en%20pacientes%20intervenidos%20de%20rodilla.%20Protesis%20total%20rodilla..pdf)
203. Yim L. Belonephobia. A fear of needles. *Australian Family Physician* [Internet]. 2006 [citado 25 Junio 2015]; 35(8): 623-4. Disponible en: <http://www.racgp.org.au/afpbackissues/2006/200608/200608051yim.pdf>
204. Van Wijk AJ, Hoogstraten J. Anxiety and pain during dental injections. *Journal of dentistry* [Internet]. 2009 [citado 7 Junio 2015]; 37(9): 700-4. Disponible en: http://www.researchgate.net/publication/26320338_Anxiety_and_pain_during_dental_injections
205. Iwanaga M, Kamoi K. Patient perceptions of injection pain and anxiety: a comparison of NovoFine 32-gauge tip 6mm and Micro Fine Plus 31-gauge 5mm needles. *Diabetes technology & therapeutics* [Internet]. 2009 [citado 17 Mayo 2015];11(2):81-6. Disponible en: <http://online.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/dia.2008.0027>
206. Gan Li. Survey on Cognition of Insulin Treatment Programs and Situation of Anxiety in Patients with Type 2 Diabetes [J]. *Practical Preventive Medicine*. 2012;10:53.
207. Zambanini A, Newson RB, Maisey M, Feher MD. Injection related anxiety in insulin-treated diabetes. *Diabetes research and clinical practice* [Internet]. 1999 [citado 8 Mayo 2015]; 46(3): 239-46. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Roger_Newson/publication/12689083_Injection_related_anxiety_in_insulin-treated_diabetes/links/0f317530f565d98b14000000.pdf
208. Mohr DC, Cox D, Epstein L, Boudewyn A. Teaching patients to self-inject: pilot study of a treatment for injection anxiety and phobia in multiple sclerosis patients prescribed injectable medications. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* [Internet]. 2002 [citado 9 Mayo 2015];33(1):39-47. Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/David_Mohr3/publication/11072051_Teaching_patient_s_to_self-inject_pilot_study_of_a_treatment_for_injection_anxiety_and_phobia_in_multiple_sclerosis_patients_prescribed_injectable_medications/links/02bfe51053f41a8e13000000.pdf
209. Sanz J. Recomendaciones para la utilización de la adaptación española del Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) en la práctica clínica. *Clínica y Salud* [Internet]. 2004 [citado 10 Junio 2013];25(1):39-48. Disponible: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=90274881&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=364&ty=48&accion=L&origen=clysa&web=clysa.elsevier.es&lan=es&fichero=364v25n01a90274881pdf001.pdf
210. Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos, editor. Evaluación del Inventario de BAI [Internet]. Madrid: COP: 2011 [citado 5 Marzo 2013]. Disponible en:

<https://www.cop.es/uploads/PDF/2013/BAI.pdf>

211. Grieve R. Day surgery preoperative anxiety reduction and coping strategies. *Brit J Nurs*. 2002;2:670-8. PubMed PMID: 12048453.
212. De L'Horne DJ, Vatnamidis P, Carerl A. Preparación de pacientes para procedimientos médicos invasivos y quirúrgicos: aspectos cognitivos y conductuales. México: Miguel Angel Porrua.2000.
213. Bailey L. Strategies for decreasing patient anxiety in the perioperative setting. *Assoc periop Regist Nurs J [Internet]*. 2010 [citado 17 Junio 2015]; 92 (4):445-57. Disponible en: http://crh.arizona.edu/sites/default/files/u35/Pain_management_ideas.pdf
214. Vera M, Vila J. Técnicas de relajación. En: Caballo V, compilador. Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. España: Siglo XXI.2008
215. Vázquez MI. Técnicas de relajación y respiración. España: Síntesis, 2001.
216. Karabulut N, Arikan D. The effect of different training programs applied prior to surgical operation on anxiety levels. *New Yeni Sympos J [Internet]*. 2009 [citado 18 Junio 2015];42:64-9. Disponible en: <http://yenisympoium.com/Pdf/EN-YeniSempozyum-3e12a4f9.pdf>
217. González, IVL, Gálvez ALB, Erazo LR. Intervención psicológica para manejo de ansiedad ante la colocación de catéter puerto en mujeres con cáncer de mama. *Psicooncología*. 2013;10(1):177-84. Disponible en: <http://revistas.ucm.es/index.php/PSIC/article/view/41956/39958>.
218. Gamero R, Gabriel S, Carbonell A, Tornero M, Sanchez-Magro I. Pain in Spanish rheumatology outpatient offices: EPIDOR epidemiological study. *Rev Clin Esp [Internet]*. 2005 [citado 19 Junio 2015]; 205(12):600. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/15860186>
219. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment. *Eur J Pain [Internet]*. 2006 [citado 8 Junio 2014]; 10: 287-333. Disponible en: http://institut-ism.de/uploads/media/Breivik_Survey_of_chronic_pain_in_Europe_Prevalence__impact_on_daily_life__and_treatment_EJP_2006_01.pdf
220. Chauveau B. La ansiedad en la vida cotidiana. Madrid: Ancora SA;1992.
221. King EM. Técnicas de enfermería. México: Interamericana;1981.
222. Smith SF, Duell DJ, Martín BC. Técnicas de enfermería clínica. De las técnicas básicas a las avanzadas. Vol.1.Pearson Educación;2009.
223. Manzano González M, coordinador. Manual de procedimientos de enfermería. Vol.1. Murcia: Universidad de Murcia; 2000.
224. Esteve J, Mitjans J. Enfermería Técnicas clínicas. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
225. González Gómez IC, Herrero Alarcón A. Técnicas y procedimientos de enfermería. Ediciones DAE; 2009.
226. Rushing J. Administering an enoxaparin injection. *Nursing*. 2008 Mar;38(3):19. Disponible en : <http://www.nursingcenter.com/pdf.asp?AID=776845>
227. McConnell EA. Administering S.C. heparin. *Nursing*. 1990;90; 24. PubMed PMID: 2267090.
228. Rodriguez M (2011). Guideline for the Subcutaneous Administration of Low Molecular Weight Heparin (Enoxaparin). Nottingham University Hospital. Clinical guidelines/Nursing. Disponible en: <http://www.nottingham.ac.uk/mhs/documents/clinical-skills/nuh-guidelines/subcutaneous-administration-heparin.pdf>

229. Florensa Cabré Y, Mena Gimeno V. Conocimientos y prácticas enfermeras respecto a la administración de las heparinas de bajo peso molecular: evaluación de la técnica de administración. *Metas de Enfermería*. 2006; 9(2):14-20.
230. Hunter J. Subcutaneous injection technique. *Nursing Standard* 2008;22 (21):41-4. Disponible en: http://www1.lf1.cuni.cz/utpo1/mater_EN/PC/RR/sc_injections.pdf
231. Ferri P, Davolio F, Panzera N, Corradini L, Scacchetti D. La somministrazione sottocutanea di eparina. Semplice procedura operativa, numerose variabilità. *Evidence* [revista en Internet]. 2012 [citado 2 marzo 2015];4:[aprox 15 pant]. Disponible en: <http://www.evidence.it/articoli/pdf/e1000002.pdf>
232. Du Gas BW. Tratado de enfermería práctica. 4ªed. México: Interamericana;1986.p. 650-5.
233. Hadley S, Chan M, Rogers K Effect of syringe size on bruising following subcutaneous heparin injection. *American Journal of Critical Care* 1996;5:271-76. Citado en: Balci Akpınar R, Celebioglu A. Effect of injection duration on bruising associated with subcutaneous heparin: A quasi-experimental within subject design. *International Journal of Nursing Studies*. 2008;45:812-17. PubMed PMID: 17399715.
234. Kockrow C. *Foundations of Nursing*. Citado por: Balci Akpınar R, Celebioglu A. Effect of injection duration on bruising associated with subcutaneous heparin: a quasi-experimental within-subject design. *Int J Nurs Stud*. 2008; 45(6): 812-7. PubMed PMID: 17399715.
235. Esteban A, Portero MP. *Técnicas de Enfermería*. 3ª ed. Barcelona: Ediciones ROL, S.A. 1993.
236. Workman B. Safe injection techniques: In this article Barbara Workman describes the correct technique for safe intradermal, subcutaneous and intramuscular injections. *Nursing Standard* [Internet]. 1999 [citado 10 Junio 2013];13(39):47-53. Disponible en: <http://journals.rcni.com/doi/pdfplus/10.7748/ns1999.06.13.39.47.c2623>
237. Nicol M, Bavin C, Bedford-Turner S, Cronin P, Rawlings-Anderson K. *Essential Nursing Skills*. Citado por: Hunter J. Subcutaneous injection technique. *Nursing Standard* [Internet]. 2008 [citado 8 Junio 2013];22 (21):41-4. Disponible en: http://www1.lf1.cuni.cz/utpo1/mater_EN/PC/RR/sc_injections.pdf
238. De Campos JD, da Silva JB, Beck ARM, Secoli SR, de Melo Lima MH. Subcutaneous administration technique of low-molecular-weight heparins: An integrative review. *Clinical Nursing Studies* [Internet]. 2013 [citado 10 Junio 2015]; 1(4): 36. Disponible en: <http://www.sciedu.ca/journal/index.php/cns/article/view/2915/1945>
239. Investigación de Mercados [Sede Web]. Medellín: INDEMÉR [citado 10 marzo 2013]. Hoja de cálculo: Matriz de Tamaños Muestrales para diversos márgenes de error y niveles de confianza, al estimar una proporción en poblaciones finitas [aprox 1 pantalla]. Disponible en: <http://www.colombiamercadeo.com/documentos-de-aprendizaje/4-documentos-para-aprendizaje/50-calculen-su-muestra-gratuitamente.html>
240. Gonzales C. *Estadística general* [Internet]. Perú: Tarwi la molina; 1963 [citado el 10 junio 2015]. Disponible en: <http://tarwi.lamolina.edu.pe/~cgonzales/pdf/Estadistica%20General/unidad2.pdf>
241. Fleming W, Varberg D. *Álgebra y trigonometría con geometría analítica*. 3th ed. Mexico: Pearson Educación; 1991.
242. IBM Corp. Released 2010. *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 19.0*. Armonk, NY: IBM Corp.
243. R Core Team (2013). *R: A language and environment for statistical computing*. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL: <http://www.R-project.org/>.
244. Soldevilla-Cantueso MA, Solano-Corrales D, Luna-Medina E. La intimidad desde una perspectiva global: pacientes y profesionales. *Revista de Calidad Asistencial* [revista en

Internet].2008 [citado 10 Agosto 2015];23(2):[aprox 16 pant]. Disponible en:
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/256/256v23n02a13119299pdf001.pdf>

ANEXOS

Anexo I

En el cuestionario hay una lista de síntomas comunes de la ansiedad. Lea cada uno de los ítems atentamente, e indique cuanto le ha afectado en la última semana incluyendo hoy:

Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)

		En absoluto	Levemente	Moderadamente	Severamente
1	Torpe o entumecido.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2	Acalorado.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3	Con temblor en las piernas.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4	Incapaz de relajarse	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5	Con temor a que ocurra lo peor.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6	Marcado, o que se le va la cabeza.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7	Con latidos del corazón fuertes y acelerados.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8	Inestable.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9	Atemorizado o asustado.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10	Nervioso.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
		En absoluto	Levemente	Moderadamente	Severamente
11	Con sensación de bloqueo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12	Con temblores en las manos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13	Inquieto, inseguro.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14	Con miedo a perder el control.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15	Con sensación de ahogo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16	Con temor a morir.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17	Con miedo.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18	Con problemas digestivos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19	Con desvanecimientos.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20	Con rubor facial.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
		En absoluto	Levemente	Moderadamente	Severamente
21	Con sudores, fríos o calientes.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Puntuación: _____

Rango: Mínimo Leve Moderado Severo

ANEXO II

PLANTILLA RECOGIDA DE DATOS

CAMA: _____	FECHA: _____	CÓDIGO: _____
EDAD: _____	SEXO: Hombre <input type="checkbox"/> Mujer <input type="checkbox"/>	
PESO medio (3 medidas): _____ KG	TALLA media (3 medidas): _____ cm	
IMC: _____ CATEGORIA (IMC): 1, 2, 3, 4, 5, 6	PERIMETRO ABDOMINAL media (3 medidas): _____	
DIAGNÓSTICO: _____		
PROFILAXIS SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	DIAS ENTRE INGRESO E INSTA. DE PROFILAXIS: _____	
NIVEL DE RIESGO DE TV (ver TABLA 4): 1) BAJO <input type="checkbox"/> 2) MODERADO <input type="checkbox"/> 3) ALTO <input type="checkbox"/> 4) MUY ALTO <input type="checkbox"/>		
TIPO PROFILAXIS: HBPM <input type="checkbox"/> Aco <input type="checkbox"/> Antiagregante <input type="checkbox"/> _____ Mecánica <input type="checkbox"/> Sólo miembro afecto <input type="checkbox"/> En MMII <input type="checkbox"/>		
DOSIS HBPM: _____		
VALOR PLIEGUE ABDOMINAL medio (3 medidas): _____		CUARTIL PLIEGUE: I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/>
FOTO TIPO (ver TABLA 10): 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 <input type="checkbox"/>		
LESIONES CUTÁNEAS ABDOMINALES: Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Tipo _____		

AP: _____

FECHA INGRESO: _____ FECHA INICIO TTO (HBPM) _____ FECHA QNO: _____

ADMINISTRACIÓN DE HBPM/DOLOR/HEMATOMAS

	DIA 1 (1º dosis) fecha _____	DIA 2 Fecha _____	DIA 3 Fecha _____	DIA 4 Fecha: _____
PONEN HBPM si/no				
HEMIABDOMEN D/I				
Tiempo inyección a) <10 seg b) > 10 seg				
*Dolor durante inyección				
*Dolor "post" (2 minutos)				
48H DESPUÉS	Fecha _____	Fecha _____	Fecha _____	Fecha _____
HEMATOMA SI/NO				
MM DE HEMATOMA				
ÁREA HEMATOMA mm ²				

* mostrar escala EVA

RELACIONADO CON PROCEDIMIENTO

1. ¿Se ha producido modificación de algunos de los pasos habituales en el procedimiento de administración de HBPM (figura 24)? Si No
2. ¿Cuál /es?

INFORMACIÓN E INTIMIDAD

1. ¿Le han informado por qué le administran heparina (pinchazo en abdomen)? Si No
2. ¿Sabría decirme para qué le administran la heparina? _____
3. ¿Quién le informó? Médico Enfermera Otros _____
4. Cuando los enfermeros/as le administran la heparina ¿siente que se respeta su intimidad? Si No
5. ¿Cómo protegen su intimidad? (si la anterior fue afirmativa) _____

ANEXO III

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado paciente/familiar/tutor, ponemos en su conocimiento de un estudio de investigación que se va a llevar a cabo en esta unidad y solicitamos su Consentimiento Informado para la participación en la misma, siendo su aceptación voluntaria y pudiendo retirar su consentimiento en el momento que considere oportuno (*artículo 2 de la Ley 41/2002, de 14 de Noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica; artículo 6 de la Ley 11/1994, de 26 de Julio, de Ordenación Sanitaria de Canarias*).

Identificación y descripción del procedimiento

El investigador acudirá durante 4 días consecutivos a la unidad para ver como los enfermeros/as de la unidad le administran la heparina subcutánea (inyección en el abdomen que tiene usted pautada por su médico), en ese momento valorará si en el abdomen han aparecido hematomas con efecto secundario de la inyección administrada el día anterior. Si hay presencia de hematomas, el investigador procederá a medir el mismo y registrarlo. También se valorará el fototipo de piel y el pliegue abdominal.

Objetivo del procedimiento y beneficios que se esperan alcanzar

Conocer la incidencia de hematomas abdominales tras la aplicación de la heparina subcutánea por los profesionales de la unidad.
Los beneficios que puede aportar es conocer los factores que influyen en la aparición de hematomas abdominales.

Alternativas

Riesgos

No tiene riesgos.

Observaciones

El investigador no realizará técnicas dolorosas ni invasivas, meramente le limitará a medir el pliegue abdominal, color de la piel y las dimensiones de los hematomas que han aparecido.
SERAN LOS ENFERMERAS/OS DE LA UNIDAD QUIEN ADMINISTREN EL FÁRMACO PAUTADO POR SU MÉDICO.

ANEXO IV

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

D/Dña.:con
Nº Historia Clínica: y DNI:, como paciente (o
representante del paciente D/Dña.:
..... con DNI:)

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y la enfermera
..... me ha dado la oportunidad de recibir más información y permitido realizar todas las observaciones y **me ha aclarado** todas las dudas que le he planteado. Igualmente se me ha informado de las consecuencias de mi rechazo al procedimiento propuesto. También comprendo que en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, **puedo revocar** el consentimiento que ahora presto.
Por ello manifiesto que estoy **satisfecho/a** con la información recibida y que **comprendo** el alcance y la ausencia de riesgos para mi persona. En tales condiciones y en uso de mi libre voluntad,

AUTORIZO Para que se me realice la prueba/intervención descrita

..... Nombre del paciente Nombre del enfermero investigador
Firma del paciente (Familiar o representante)	Firma y Nº Coleg

En Las Palmas de Gran Canaria, a de de 2013



REVOCACIÓN DE CONSENTIMIENTO

REVOCO el anterior Consentimiento Informado

Firma del paciente (Familiar o representante)	Firma y Nº Col
--	----------------

En Las Palmas de Gran Canaria, a de de 2013

ANEXO V

 Servicio Canario de la Salud Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil	AUTORIZACIÓN PARA GRABACIÓN DE IMÁGENES EN VIDEO Y FOTOS COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO INSULAR-MATerno INFANTIL	 Gobierno de Canarias Revisión 0
--	--	--

D/Dña		con DNI	
-------	--	---------	--

en condición de:

<input type="checkbox"/>	Paciente que recibe asistencia sanitaria
<input type="checkbox"/>	Padre/tutor del paciente que recibe asistencia sanitaria

He sido informado de la finalidad de la grabación de imágenes y/o realización de fotos para:

<input type="checkbox"/>	Actividad docente (presentación en congresos, sesiones clínicas, conferencias, ...)
<input type="checkbox"/>	Divulgación en prensa escrita o audiovisual
<input type="checkbox"/>	Difusión informativa (póster, hojas informativas, página Web o Intranet, ...)

Autorizo para que D/Dña		con DNI	
con categoría profesional			
realice la grabación y/o fotografías de			
comprometiéndose a no captar ninguna imagen de otro paciente y preservando la intimidad.			

En todo caso, esta autorización queda limitada a la grabación y/o realización de fotos que permita el paciente, quedando expresamente prohibido que se filmen o tomen imágenes de terceras personas o de la institución.

La presente autorización podrá ser suspendida por el personal sanitario, en caso de concurrir circunstancias en el curso del acto sanitario que así lo aconsejen.

Las Palmas de Gran Canaria a, de de 20

Firma del paciente/tutor