

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA MATAGALPA**



HOSPITAL ESCUELA CESAR AMADOR MOLINA MATAGALPA

MONOGRAFÍA

PARA OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICO Y CIRUJANO

Tema:

Factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina, Matagalpa en el periodo comprendido de enero 2010-enero 2015.

Autores:

**Br. Indira Yahoska Treminio Morales.
Br. Frederman Antonio Hoyos Rodríguez**

Tutor:

Dr. Gastón Sandoval. Cirujano General (HECAM)

Asesora metodológica:

Dra. Marcia Cordero

Matagalpa, 16 de Febrero 2017

INDICE

TITULO.....	I
DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
RESUMEN.....	IV

TÍTULO	i
RESUMEN	iv
I - INTRODUCCIÓN	1
II – ANTECEDENTES	2
III - JUSTIFICACIÓN.....	6
IV- OBJETIVOS	7
General.....	7
Específicos	7
V- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
VI - HIPÓTESIS.....	9
VII - MARCO TEÒRICO	10
Trombosis Venosa Profunda	10
Anatomía venosa de los miembros inferiores.....	11
Factores de Riesgo.....	14
Enfermedades Subyacentes	29
VIII - DISEÑO METODOLÒGICO	44
Área de Estudio.....	44
Tipo de estudio.....	44
Casos	46
Controles	47
Universo.....	47
Calculo del tamaño de la muestra	47
Muestra	48
Criterios de Inclusión.....	48

Criterios de Exclusión	48
Variables	49
Métodos e instrumentos de recolección de datos	49
Plan de tabulación y análisis de las variables	50
Consideraciones éticas	50
IX- ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS.....	51
DISCUSIÓN	65
CONCLUSIÓN	68
RECOMENDACIONES	69
BIBLIOGRAFIA	70
ANEXOS	

TÍTULO

Factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina, Matagalpa en el periodo comprendido de enero 2010-enero 2015

DEDICATORIA

Dios

Todo poderoso por darnos el conocimiento, sabiduría y fortaleza para lograr concluir dicho estudio y permitirnos por vencer cada obstáculo que se nos presentó cada día durante nuestra investigación.

Nuestros Padres

Por ser los seres que han estado en cada uno de nuestros pasos con sus consejos y apoyo incondicional, durante tantos años de estudio.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a:

Dios, por guiar nuestros pasos durante el transcurso de nuestras vidas y brindarnos sabiduría, iluminación y seguridad en todo momento.

Dr. Carlos González, por permitirnos realizar revisión sistemática de expedientes clínicos de las pacientes que formaron parte de nuestro estudio.

A todas las pacientes que aceptaron formar parte de nuestro estudio y nos brindaron toda su confianza al proporcionarnos datos confidenciales acerca de sus vidas.

Dra. Marcia Cordero, por su ardua labor en la asesoría metodológica.

Especial mención a nuestro tutor Dr. Gastón Sandoval, el cual siempre fue nuestro apoyo y guía durante toda la investigación, brindándonos parte de su tiempo para lograr obtener una muestra de lo que ocurre en nuestro departamento y así ayudar a nuestros pacientes.

Hospital Escuela César Amador Molina, por proporcionarnos las herramientas necesarias y abrirnos las puertas de sus instituciones para abordar la investigación.

RESUMEN

La trombosis venosa es una enfermedad que se origina por la conjunción de múltiples causas que confluyen en un momento determinado en un paciente concreto. La incidencia de TVP va de 1 caso/10,000 adultos jóvenes a 1 caso/100 adultos mayores. Varios factores obstétricos son considerados factores de riesgo independientes de trombosis venosa, incluyendo reposo prolongado durante el embarazo y puerperio, edad materna avanzada, multiparidad, parto por cesárea o instrumentado, hemorragia y sepsis.

Con este estudio se pretendía analizar los factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina, Matagalpa en el periodo comprendido de enero 2010-enero 2015. Un estudio de tipo analítico de casos y controles, retrospectivo de corte transversal, con enfoque cuantitativo. El universo fué de 110 pacientes, de los cuales 55 pacientes fueron los casos que comparamos con 55 pacientes diferentes quienes fueron los controles. Se obtuvo información del expediente clínico y de entrevista directa a las participantes directas del estudio.

Las principales conclusiones que se obtuvieron fueron que los factores de riesgo en la población en estudio para trombosis venosa profunda son, los antecedentes familiares de hipertensión arterial, diabetes mellitus y neoplasia; mientras a nivel personal predomina la HTA, Síndrome de ovario poli quístico y diabetes mellitus, en orden de prevalencia.

En relación a las enfermedades subyacentes, se encontró que EPOC y ERC están asociadas al riesgo de padecer TVP pero en un mínimo porcentaje.

I - INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa es una enfermedad episódica que se origina por la conjunción de múltiples causas que confluyen en un momento determinado en un paciente concreto. Normalmente existe una causa desencadenante, no siempre evidente, que se suma a una combinación de factores más menos permanentes que predisponen a padecer un episodio trombótico. Estos factores predisponentes son muy variados, pudiendo ser de origen genético o adquirido.

Varios factores obstétricos son considerados factores de riesgo independientes de trombosis venosa, incluyendo reposo prolongado durante el embarazo y puerperio, edad materna avanzada, multiparidad, parto por cesárea o instrumentado, hemorragia y sepsis, estos últimos se presentan con mayor frecuencia en el puerperio, de ahí que en este período se incrementa hasta 6 veces el riesgo de trombosis venosa.

En Nicaragua los estudios que se han realizado se han enfocado mayormente en formas de diagnóstico de trombosis venosa profunda y manejo terapéutico de dicha enfermedad, pero siendo la zona norte un lugar del país donde no se han realizado ningún tipo de estudio acerca de esta enfermedad y conociendo la situación económica de nuestra zona, nos llevó a indagar, conocer y llevar un control sobre los factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil, mediante un estudio analítico de casos y controles, retrospectivo de corte transversal, con enfoque cuantitativo. Para poder iniciar un sistema de vigilancia epidemiológica activa en nuestro departamento y de esta manera poder intervenir en un futuro en la población más afectada.

II – ANTECEDENTES

En Nicaragua los estudios que se han realizado se han enfocado mayormente en formas de diagnóstico de trombosis venosa profunda y manejo terapéutico de dicha enfermedad, pero siendo la zona norte un lugar del país donde no se han realizado ningún tipo de estudio acerca de esta enfermedad. El estudio que se realizó en el Hospital Escuela Cesar Amador Molina, persigue como objetivo, analizar los factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina en el periodo comprendido de enero 2010-enero 2015.

Disponemos de pocos datos de nuestro país y de América Latina, infiriendo similitud con EEUU y Europa, pero la incidencia no es igual entre blancos de origen europeo, afroamericanos, asiáticos e indígenas de América del Norte. La incidencia de TVP va de 1 caso/10,000 adultos jóvenes a 1 caso/100 adultos mayores. En personas de 65 a 69 años la incidencia es de 1.8 casos/1,000 habitantes/año y aumenta a 3.1 casos/1,000 habitantes/año entre 85 y 89 años. En embarazadas va de 1 x 1000 embarazos. En los Estados Unidos de Norteamérica se estima que la TVP sintomática se presenta en casi 145 casos/100,000 habitantes.

A mediados del siglo 19 Virchow enunció los tres factores fundamentales en la patogénesis de la trombosis intravascular: daño de la pared vascular, estasis del flujo sanguíneo y cambios en la coagulabilidad de la sangre. Hoy, ya próximos al siglo 21 dicha definición continúa vigente. Factores predisponentes generales.

En la universidad católica de Chile, Valdez en 1998, estudió los factores de riesgo predisponentes a TVP, en el cual encontró que la edad sobre 50 años, obesidad, hipertensión arterial y tabaquismo son factores que se asocian a mayor riesgo de flebotrombosis (Valdes, 1998).

En Ginebra, La Organización Mundial de la Salud (OMS), 2007 realizó una investigación sobre los peligros mundiales de los viajes. Los resultados indican que el riesgo de tromboembolia venosa (TEV) aumenta aproximadamente al doble tras un viaje de cuatro o más horas de duración. La causa es el estancamiento de la sangre venosa debido a la inmovilidad prolongada, que puede facilitar su coagulación en el interior de las venas. No obstante, el estudio señala que, incluso con este aumento, el riesgo absoluto de TEV tras estar sentado e inmóvil durante más de cuatro horas sigue siendo relativamente bajo (1 por 6000, aproximadamente) (OMS, 2007).

En Cuba Coronado y Martínez, en 2008 realizaron un estudio descriptivo retrospectivo de todas las pacientes con diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda en el período 2000 - 2005 ingresadas en el Hospital Gineco-obstétrico Dr. "Eusebio Hernández". La muestra quedó conformada por 15 pacientes, diez de ellas tuvieron el evento en el puerperio y las cinco restantes en el embarazo. La incidencia de Enfermedad Tromboembólica Venosa fue de 0.48/1 000 para la Trombosis Venosa Profunda y 0.06/1 000 para el Tromboembolismo Pulmonar. La mayoría de las pacientes tenían varios factores de riesgo tanto generales como obstétricos, de ellos el reposo prolongado y el puerperio complicado con la operación cesárea y la infección fueron los más frecuentes. Todas las pacientes tenían un test clínico de probabilidad mayor del 75% de tener el evento trombótico. El 46% de las pacientes presentaron complicaciones, relacionadas con la enfermedad (Manuel, 2008).

En México, en el Instituto Nacional de Perinatología, 2008 se revisó los expedientes clínicos de pacientes embarazadas con diagnóstico de trombosis venosa profunda, atendidas de enero de 2000 a diciembre de 2005 con el objetivo de valorar la respuesta al tratamiento de TVP. Se encontraron 45 pacientes embarazadas y con trombosis venosa profunda de 29.3 ± 6 años de edad; con Factores de riesgo: insuficiencia venosa periférica (37.8%) y obesidad (24.4%); se concluyó que el tratamiento adecuado y oportuno de la trombosis venosa profunda durante el embarazo previene las complicaciones tromboembólicas y, en general, se relaciona con resultados maternos y fetales satisfactorios (Muñoz, 2008).

En Ecuador, García en 2013: estudió la prevalencia de factores de riesgo de trombosis venosa profunda de todos los pacientes mayores de 60 años en el Hospital Vicente Corral Moscoso: se concluyó que el 24,2% de la población poseía un riesgo alto de Trombosis venosa profunda y un 75,8% riesgo moderado. Los factores de riesgo en estudio presentaron las siguientes frecuencias: circulación venosa colateral 2,5%; cáncer 10,3%; inmovilización de un miembro inferior 11,3%; Encamamiento 95,1%; cirugía mayor 46,6%; dolor en trayecto venoso 2,9%; aumento en el perímetro de la extremidad 4,9% y edema el 5,7%. Las medidas profilácticas se aplicaron de la siguiente manera, uso de vendaje en el 0,8% de la población; uso de heparina sódica en el 3,4% y HBPM en el 17,6% (García, 2013).

En la ciudad de Neuquén la universidad nacional de la plata en 2014 publicó resultados acerca de un estudio observacional retrospectivo desde mayo 2005_ noviembre 2006 sobre los factores de riesgo para sufrir trombosis venosa profunda, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. El análisis de los datos mostró una incidencia en la población estudiada de TVP en 18 meses de 0,6%. Lo cual explica cómo la presencia de fenómenos tromboembólicos en pacientes con EII es frecuente y casi siempre se desarrolla en pacientes con enfermedad en fases avanzadas (Vindas, 2014).

En cuanto a estudios realizados en nuestro país se cuenta con muy pocos registros de los cuales, ninguno de ellos es relacionado a factores de riesgo, sino que son abordados con perspectiva diferente como por ejemplo del aspecto radiológico del cual se ha encontrado estudio (Zambrana)

Mientras que a nivel regional y local (Matagalpa) aún no se han documentados ningún estudio acerca de trombosis venosa profunda, por lo que pretendemos que con este estudio se empieza a tener una noción de lo que realmente está ocurriendo con esta

enfermedad en nuestro departamento así como cuáles son los factores de riesgo más frecuentes y edades de predominio.

III - JUSTIFICACIÓN

La incidencia y la prevalencia de la trombosis venosa profunda en Nicaragua está en ascenso principalmente en el sexo femenino. Esta enfermedad es de alto costo y es frecuentemente sub-diagnosticada y sub-tratada en los hospitales y clínicas privadas siendo un problema de salud muy frecuente pero poco diagnosticado en la mayoría de los casos por no tener los medios diagnósticos necesarios, por lo tanto esta enfermedad continua evolucionando en la mayoría de los casos sin que las personas lo noten hasta que esta tenga repercusiones y complicaciones fatales en la salud de las personas afectadas. Esto es debido al pobre conocimiento sobre la enfermedad, subdiagnósticos y diagnósticos tardíos, de los enfermos lo que conlleva a las complicaciones más frecuentes de dicha enfermedad.

El estudio que se realizó en el Hospital Escuela Cesar Amador Molina, analizó los factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina en el periodo comprendido de enero 2010-enero 2015

Dicha investigación podrá aportar al conocimiento de los principales factores que provocan la enfermedad para establecer una relación causal entre ambos. Teniendo en cuenta, que en nuestro país hay un ligero predominio del sexo femenino en la población y la mayor parte de esta se encuentra entre los 15-49 años, además de que son sexualmente activa, la gran mayoría de ellas utiliza algún método de planificación familiar o se encuentran embarazadas, no siendo la excepción a esto el departamento de Matagalpa, por lo cual, se explicó la asociación de la trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil.

Esta investigación pretende explicar y asociar los datos clínicos y epidemiológicos de los casos de trombosis venosa profunda que se atienden en el Hospital Cesar Amador Molina, captar y diagnosticar precozmente los nuevos casos, y poder intervenir en algunos factores modificables que predisponen mayormente a las mujeres a sufrir esta enfermedad, ya que algunos de ellos son difícilmente modificable. A la vez, llenar vacíos del conocimiento acerca de esta patología ya que no existen estudios similares en el Departamento de Matagalpa.

IV- OBJETIVOS

General

Analizar los factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina, Matagalpa en el periodo comprendido de enero 2010-enero 2015.

Específicos

- 1) Explicar la asociación de trombosis venosa profunda con variables demográficas.
- 2) Identificar los factores socioculturales con el desarrollo de trombosis venosa profunda.
- 3) Determinar la relación de los antecedentes familiares y personales con el desarrollo de trombosis venosa profunda.
- 4) Describir las enfermedades subyacentes a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil.

V- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La trombosis venosa profunda (TVP) es una entidad grave de compleja etiología y que representa un importante coste sanitario. La Asociación Latinoamericana de Angiología y Cirugía Vascular (ALCVA), afirma que en Nicaragua no se cuenta con suficientes cifras estadísticas de la incidencia en la población de esta enfermedad. No obstante, son muchos los casos que se atienden, sobre todo en consultas privadas. En el departamento de Matagalpa existe una alta frecuencia de mujeres en edad fértil con TVP, sin embargo no se cuenta con estudios epidemiológicos que reflejen las cifras de incidencia, prevalencia y factores que llevan a cabo el desarrollo de la enfermedad, razón por la cual se pretende estudiar en el departamento de Matagalpa.

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil atendidas en el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina, Matagalpa en el periodo comprendido de enero 2010-enero 2015?

VI - HIPÓTESIS

¿Es la trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil del departamento de Matagalpa una enfermedad relacionada a múltiples factores de riesgos, tanto sociodemográficos como patológicos personales?

VII - MARCO TEÒRICO

Trombosis Venosa Profunda

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como una masa sólida que se forma en el interior del corazón o de los vasos, constituida por los elementos de la sangre, si esta se desprende puede llegar a dar una embolia. La TVP se encuentra dentro de un complejo patológico que abarca también a trombo embolismo pulmonar, como complicación potencial de la misma.(Arigossi., 2004)

La trombosis venosa profunda (TVP) es un proceso frecuente que causa complicaciones como el síndrome postflebítico y el embolismo pulmonar, que puede ser mortal (JA. Páramo, 2007).

La enfermedad Tromboembólica venosa o enfermedad Tromboembólica derecha es la presencia de un trombo dentro del árbol vascular venoso, que abarca como entidades la trombosis venosa profunda y el Tromboembolismo pulmonar.(D, 2011).

Trombosis Venosa Profunda (TVP) de miembros inferiores, es la formación de un trombo que bloquea parcial o totalmente la circulación de la sangre. En el 90 % de los coágulos de sangre o trombos se inicia a nivel de las válvulas de las venas profundas de las pantorrillas de las extremidades inferiores, poplítea, tibial anterior tibia posterior, vena plantar externa y peronea, que en ocasiones se extiende a las venas del muslo y pelvis, posteriormente fragmentarse, llamados *émbolos* que terminarán en el árbol arterial pulmonar. Pero también venosas en otros territorios profundos tales como miembros superiores, estas son menos frecuentes(Mireille, 2013).

La TVP consiste en la formación de un coágulo sanguíneo o trombo en una vena profunda. Es una forma de trombosis venosa que usualmente afecta las venas en la parte inferior de la pierna y el muslo, como la vena femoral o la vena poplítea, o las venas profundas de la pelvis. A diferencia de las venas superficiales, cercanas a la piel, las venas profundas se encuentran entreteljadas en los grupos de músculos. De vez en cuando las venas del brazo se ven afectadas, que si es de aparición espontánea, se conoce como enfermedad de Paget-Schrötter.(Pérez, 2013)

Los problemas venosos son altamente prevalentes en el ser humano; las personas que presentan algún tipo de problema venoso durante su tiempo de vida, sea cual sea la gravedad del problema, sufren un impacto negativo desde el punto de vista físico, estético, emocional, funcional y por supuesto, en su calidad de vida.(Jaramillo, 2009)

Anatomía venosa de los miembros inferiores

Las venas son vasos sanguíneos que transportan sangre hacia el corazón; son esencialmente tubos que se colapsan cuando su luz no está llena con sangre. El corazón bombea la sangre a través de las arterias a todas partes del cuerpo, a los órganos vitales, la cabeza, las extremidades, etc. La sangre es luego llevada a través de delgados vasos llamados capilares los cuales forman una red. En esta red se sucede la transición de capilares arteriales a capilares venosos y a partir de allí los vasos se incrementan progresivamente de tamaño formando venas de mayor calibre cada vez hasta retornar la sangre al corazón (Jaramillo, 2009).

Las venas poseen tres capas: la capa más externa llamada túnica adventicia o túnica externa, es gruesa y está hecha de tejido conectivo; la capa media llamada túnica media, está compuesta por capas de músculo liso que generalmente es delgada; la capa más interna llamada túnica íntima, está tapizada por células endoteliales. La mayoría de las venas tienen en su interior unos colgajos de tejido unidireccionales llamados válvulas que previenen que la sangre se devuelva por efecto de la gravedad. Son exactamente, pliegues de la túnica íntima (Jaramillo, 2009).

Inicialmente, se reconocieron tres sistemas venosos grandes: el sistema de las venas superficiales, el sistema de las venas profundas y las venas perforantes. Las venas superficiales están localizadas en el compartimento superficial, las venas profundas en el compartimento profundo y las venas perforantes conectan ambos compartimentos. Esto tiene importancia crucial en anatomía quirúrgica, para diferenciar una vena superficial de una vena profunda. Consideremos el sistema venoso como una escalera; un eje largo es el profundo, el otro eje es el sistema superficial y los travesaños son las venas perforantes. Así, los sistemas superficial y profundo discurren paralelamente (Jaramillo, 2009)

El compartimento profundo está rodeado por la fascia muscular y contiene las venas profundas que generalmente acompañan a la arteria de su mismo nombre. El compartimento superficial se ubica entre la fascia muscular en su aspecto profundo y la piel en su aspecto superficial. Es decir, que si durante el acto quirúrgico hemos tenido que abrir la fascia muscular, estaremos frente a una vena profunda. Anteriormente, se hablaba de una fascia superficial en el idioma inglés, pero esto creaba confusión en los otros idiomas, por lo que se abandonó este término y solo nos referiremos al tejido subcutáneo. Así, el tejido subcutáneo contiene las venas superficiales como las venas safenas, sus tributarias y las venas comunicantes, que precisamente comunican dos venas del sistema superficial o dos venas del sistema profundo, sin perforar la fascia de los compartimentos musculares a diferencia de las venas perforantes, las cuales comunican una vena del sistema superficial con una vena del sistema profundo, y por tanto, perforan la aponeurosis o fascia de los compartimentos musculares (Jaramillo, 2009).

Las venas son 6 a 10 veces más elásticas que las arterias, por lo que oponen menor resistencia al flujo sanguíneo que circula a este nivel a baja presión, y contienen el mayor volumen de sangre del sistema: 65%. La mayor presión sanguínea se produce a nivel de la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, aorta y grandes vasos, mientras que la aurícula derecha tiene la más baja presión del aparato circulatorio. El retorno de

la sangre de los miembros inferiores al corazón derecho se realiza normalmente gracias a la visat ergo, mecanismo que impulsa la sangre venosa a través de los capilares hasta las venas como fuerza residual sistólica (Khouri, 2010).

Otro factor que facilita el retorno venoso es la vía fronto-cardiorrespiratorio que actúa como un mecanismo de aspiración en virtud de la presión negativa intratorácica. Durante la marcha se ponen en funcionamiento dos mecanismos que influyen sobre el retorno venoso, la compresión venosa plantar y la bomba muscular de la pantorrilla. Al caminar, el hombre anda sobre una esponja que se aplasta con cada paso, conocida como corazón plantar o suela venosa de Lejars. Más importante aún es la bomba muscular de la pantorrilla, llamada corazón venoso periférico de Bauer, formada por la masa muscular de la pierna y encerrado en un compartimiento inextensible. La sístole muscular provoca un aumento de la presión muy importante en las venas profundas (hasta 100 mm de Hg), pero el sistema valvular orienta la expresión de las venas en sentido centrípeto y a su vez impide el reflujo al sistema venoso superficial. En condiciones normales solo el 10% de la sangre que retorna al corazón desde los miembros inferiores lo hace por el S.V.S (Khouri, 2010).

Presión venosa en los miembros inferiores:

En presión horizontal y tomada en una vena del dorso del pie varía entre 15 y 25 cm en agua. Durante la bipedestación se produce un aumento brusco de la presión venosa que llega a 130-150cm de agua, es decir que la columna de agua se estabiliza a nivel de la aurícula derecha. Durante la marcha suceden alternativamente contracciones y relajaciones de los músculos de la pierna, teniendo la presión venosa a disminuir con respecto a la posición de pie, recuperándose al detener la marcha. El S.V.S., el S.V.P. y el perforante forman una unidad funcional, donde la circulación se realiza en sentido proximal y de la superficie a la profundidad. (Khouri, 2010).

La Obstrucción aguda del sistema venoso profundo ocurre frecuentemente en la práctica clínica. La formación de trombos ocurre inicialmente en los recesos valvulares y luego en el lumen. Desde hace más de un siglo se conoce la llamada "triada de

Virchow". Esta consiste en la presencia de una o más de las siguientes situaciones, como predisponente de trombosis dentro de la venas del sistema profundo:

Estasis. Provocado por reposo con ausencia de utilización de la bomba muscular. Al circular lentamente la sangre, finalmente coagula (Martín, 2006).

Daño a la pared del vaso. Ocurre en relación a trauma del endotelio, exponiendo las capas profundas de la pared del vaso y gatillando la cascada de la coagulación (Martín, 2006)

Hipercoagulabilidad. Ya sea congénita o adquirida. Destacando en la primera la disminución o disfunción de proteínas reguladoras y anticoagulantes naturales como la antitrombina III, proteína C y proteína S. Dentro de las adquiridas destaca el cáncer (Martín, 2006)

Trombosis venosa profunda. Al formarse trombos en las venas profundas de las extremidades inferiores, se produce obstrucción de estas y secundariamente dificultad en el drenaje venoso distal a la obstrucción: Aumenta la presión hidrostática y se produce edema. Por otro lado, al aumentar la cantidad de sangre venosa pobre en oxígeno en la periferia, aparece cianosis distal. La sangre venosa al no poder circular por el sistema profundo, repleta el sistema superficial haciéndose evidente en reposo. Además aparece dolor secundario a la inflamación local producida por el trombo y a la congestión muscular (Martín, 2006).

Factores de Riesgo

La TEV es una entidad prevalente, cuya fisiopatología básica fue célebremente descrita por Virchow a mediados del siglo XIX y la asoció a patología embólica venosa, planteando un sustrato fisiopatológico a través de una triada, conformada por alteraciones de la pared del vaso, rémora venosa y trastornos en la coagulación de la

sangre. En la actualidad esa clara visión de la fisiopatología subyacente a la trombosis mantiene su vigencia, habiéndose enriquecido con la fisiología y fisiopatología del endotelio, el papel de la inflamación, los mecanismos de la coagulación de la sangre y sus alteraciones, etc. Los Factores de Riesgo pueden actuar en uno o varios puntos de esta tríada y a su vez pueden ser congénitos o adquiridos (Pacher, 2006)

Los factores predisponentes son aquellos que están relacionados con su Etiopatogenia. Existe una tríada etiopatogenia de Virchow:

Estasis venosa: asociada a la permanencia prolongada de pie o sentado, siendo más frecuente en personas sedentarias y obesas, en pacientes postrados, como en enfermedades graves, traumatismos o postoperatorios. En los pacientes quirúrgicos, el riesgo comienza, durante la inducción anestésica debido a los efectos hemodinámicos que producen desde la disminución del gasto cardíaco hasta la vasodilatación y desaparición de los mecanismos de la bomba muscular (Collante, 2004).

Coagulopatías o estados de Hipercoagulabilidad, donde el sistema de coagulación está alterado incluyen enfermedades neoplásicas, embarazo y diferentes terapias hormonales. En estos casos se produce un aumento del fibrinógeno y de algunos factores de la coagulación (VII, VIII, IX y X). Algunas patológica cursan con déficit en los inhibidores de la coagulación (proteínas C y S anti-trombina III), favoreciendo los procesos trombóticos (Collante, 2004).

Lesiones endoteliales: activan las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación. Se favorece la adhesividad de las plaquetas, con la liberación de sustancias capaces de estimular la coagulación en contacto con el colágeno subendotelial. Esto altera el equilibrio entre factores agregantes y antiagregantes, desapareciendo los factores sistema fibrinolítico, como sucede en los traumatismos, vías centrales y marcapasos. Además existen zonas turbulentas en el árbol venoso que facilitan la formación de un trombo, tales como los senos valvulares. (Collante, 2004).

La fisiopatología de la TVP se resume mediante la tríada de Virchow: estasis sanguínea, daño endotelial e Hipercoagulabilidad. Estas tres circunstancias, aisladas o en asociación, intervienen en el desarrollo de un trombo. Los factores de riesgo de Trombosis venosa profunda aumentan la probabilidad de desarrollartrombosis mediante uno o más de los mecanismos de la tríada (Río, 2009).

Podemos clasificar a los Factores de Riesgo para TEV con un concepto fisiopatológico según cómo actúan en la Tríada de Virchow, también etiológicamente como Primarios o Secundarios (adquiridos) o bien según su peso como factores de riesgo en mayores, moderados y leves. Desde la triada de Virchow podemos clasificarlos en:

Factores que promueven estasis venosa: edad avanzada, inmovilidad prolongada, IAM, insuficiencia cardíaca, stroke, injuria espinal, síndrome de hiperviscosidad, policitemia, EPOC severo. (Pacher, 2006)

Injuria endotelial cirugía, TEP previo, trauma, catéteres venosos (Pacher, 2006).

Hipercoagulabilidad cáncer, obesidad, uso de estrógenos, embarazo o hemorragia postparto, sepsis, tabaquismo, síndrome nefrótico, trombofilias (Pacher, 2006).

Edad

- Mayor incidencia en la edad avanzada.
- La incidencia de la TVP aumenta 30 veces más, de la edad de 30 años a 80 o más años.
- Es multifactorial, porque el número de factores de riesgo aumenta con la edad.
- En pacientes menores de 40 años, sólo el 3% tiene 3 o más factores, mientras el 30% lo tiene en mayores de 40 años.
- Hay daño anatómico de las venas (Sancha, 2009)

Inmovilización

- Por inactividad de la bomba muscular de la pantorrilla.
- El riesgo es paralelo a la duración de reposo en cama.
- La TV se presenta en el 15% de los pacientes inmovilizados de 0-7 días, mientras se presenta en el 79-94% de los que están de 2-12 semanas (Sancha, 2009).
- La inmovilidad "forzada", con ausencia de la función de bomba muscular, propia de viajes prolongados sin posibilidad de deambular, la inmovilización de una extremidad por esguince o fractura, la inmovilidad de ambas extremidades por lesión neurológica encefálica o espinal, la inmovilidad por administración de anestesia general o regional, son todas condiciones que comparten el mismo factor común predisponente: la menor velocidad del flujo de retorno venoso (Valdes, 1998).

Viajes

- Se le conoce como síndrome de la clase turista.
- Se aplica principalmente, en los pacientes con antecedentes de traumatismo reciente, venas varicosas, obesidad, cardiopatías.
- Se aplica a todo tipo de formas de viajar (Sancha, 2009).

Insuficiencia cardiaca

El enlentecimiento del retorno venoso también puede tener su origen en un trastorno central, con disminución del gasto cardíaco, tal como ocurre en la insuficiencia cardíaca (Valdes, 1998).

Antecedentes de trombosis venosa profunda

- Del 23% al 26% de los pacientes que presentan TVP aguda tienen el antecedente de trombosis.
- La trombosis recurrente es mayor en los pacientes con trombosis idiopática.

- La tromboembolia recurrente se produce en 1 de cada 11 a 50 personas con un episodio previo de trombosis (Sancha, 2009).

Tumores

- Del 19 al 30% de los pacientes. Con TVP tienen un tumor maligno reconocido.
- El 15% de los tumores malignos está complicado con TVP.
- El carcinoma de pulmón es el que más se asocia a trombosis, seguido de tumor gastrointestinal secretante de mucina.
- El factor tisular y el pro coagulante del cáncer (activador del factor X) son los procoagulantes de las células tumorales.
- También las citosinas inflamatorias y los macrófagos.
- Disminuye la concentración de antitrombina, proteína C y S (Sancha, 2009).

Cirugía

- Se presenta la TVP en un 19% en los pacientes sometidos a operaciones generales.
- En un 24% en las cirugías programadas.
- En un 61% en los que se realiza cirugía de cadera.
- En un 51% en artroplastia de la rodilla.
- Los trombos en un 50% se desarrollan en el quirófano y el resto en los siguientes 5 días (Sancha, 2009).

Cirugía (es con diferencia la causa más frecuente de TVP). En los pacientes operados por afecciones intraabdominales la frecuencia puede superar el 25%, siendo mucho más elevada en enfermos traumatológicos o sometidos a cirugía ortopédica de rodilla o cadera. En cuanto a la cirugía ginecológica, la transabdominal presenta un índice de TVP significativamente superior a la vía vaginal). Trombofilias. Otras circunstancias

(diversas enfermedades se han asociado con ETEV, si bien la vinculación etiopatogénica no siempre está clara. Se mencionan diabetes mellitas, colitis ulcerosa, hernia de hiato, enfermedad de Cushing, gota, hemocistinuria, síndrome de Behçet, hiperlipidemias, alcoholismo, desnutrición, artritis, MPOC. También algunos medicamentos aparte de los ya mencionados anticonceptivos orales y estrógenos, los corticoides, el ácido épsilon-amino-caproico y varios antibióticos (Cuerpo, 2008).

El trauma directo del endotelio vascular puede ocurrir durante algunos procedimientos diagnósticos y terapéuticos efectuados por vía venosa femoral (por ejemplo: cateterismo venoso para diálisis, estudios cardiológicos, etc.). El cateterismo venoso prolongado para quimioterapia, hiperalimentación parenteral o monitorización, puede dar origen a flebotrombosis, a pesar del uso de catéteres de material no trombo génico. El trauma indirecto de la pared venosa puede ocurrir en contusiones y fracturas. Estudios recientes han demostrado flebotrombosis entre el 50 y 70% de los pacientes con trauma mayor de tronco o extremidades inferiores, siendo la lesión venosa endotelial un elemento predisponente inicial (Valdes, 1998).

La trombosis también puede ser inducida por activación de las células del endotelio por citoquinas provenientes de procesos traumáticos o inflamatorios a distancia. Los procedimientos quirúrgicos, especialmente los ortopédicos (por ejemplo artroplastias de cadera o rodilla), u operaciones de la cavidad pelviana (por ejemplo ginecológicas y urológicas) se asocian a un elevado riesgo de flebotrombosis, el cual es atribuido al daño sufrido por estructuras venosas vecinas. El daño endotelial, secuela de una flebotrombosis previa, también es un factor predisponente para una nueva flebotrombosis (Valdés, 1998).

Embarazo

- El tercer trimestre es que se asocia a mayor riesgo de trombosis.
- El riesgo de trombosis es de 2-3 veces mayor durante el puerperio.

- Deficiencias del factor anticoagulante, el anticoagulante lúpico y deficiencia fibrinolíticas se presentan en el 20% de los pacientes con trombosis relacionada al embarazo (Sancha, 2009).

La enfermedad Tromboembólica venosa (ETV) constituye una afección grave durante el período grávido puerperal, que se presenta favorecida por cambios fisiológicos de esta etapa y deviene un estado trombofílico *per se*. Es la principal causa no obstétrica de morbilidad y mortalidad maternas. A los efectos se informa que el desarrollo de Tromboembolismo venoso oscila entre 1 por cada 1 000-2 000 embarazo. Una persona de cada 20 padece trombosis venosa profunda a lo largo de su vida. La trombosis venosa profunda es 5 veces más frecuente en la embarazada que en la no gestante de igual edad. En años recientes se ha incrementado la ocurrencia de fenómenos tromboticos durante el embarazo, que resultan causa importante de morbilidad y mortalidad maternas, pues alrededor de 80 % de los eventos tromboembólicos son venosos, de los cuales 70-75 % en forma de TVP y 20-25 % de TEP (Nápoles Méndez, 2011).

La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) constituye una patología grave y de pronóstico impredecible. En obstetricia es una causa significativa de morbimortalidad materna, se señala que la incidencia global durante el embarazo es cinco veces mayor que en el estado de no embarazo. El embarazo con sus cambios fisiológicos representa una circunstancia especial para que se cumpla la tríada trombogénica de Virchow: lesión endotelial, Hipercoagulabilidad y éstasis venosa, siendo este último el más constante factor predisponente, que se ven agravados en el puerperio donde el riesgo de ETV se multiplica por seis veces. Entre las causa de ETV sobresale por su frecuencia las Trombosis Venosas Profundas (TVP) ya que este sistema venoso es particularmente vulnerable a la trombosis como resultado de la compresión por el útero grávido y su importancia radica en la posibilidad de derivar en una forma más grave de ETV, el Tromboembolismo Pulmonar (TEP) (Hernandez, 2008).

El TEV es aproximadamente cinco veces más frecuente en embarazadas que en mujeres no embarazadas de similares edades. El incremento del éstasis venoso durante el embarazo es el factor predisponente más importante. Los cambios fisiológicos durante la gestación generan un incremento en la distensibilidad y capacitancia venosa, siendo esto más evidente durante el primer trimestre. El sistema venoso de las extremidades inferiores es particularmente vulnerable a la trombosis como resultado de la compresión por el útero grávido, principalmente durante el segundo y tercer trimestre del embarazo (Duartes, 2007).

Varios factores obstétricos contribuyen independientemente al riesgo de TEV, tales como, el reposo prolongado durante el embarazo y puerperio, cesárea, edad materna avanzada, hemorragia, sepsis, multíparas y obesidad. El embarazo está asociado con importantes alteraciones en los factores de coagulación y sistema fibrinolítico. Existe un incremento substancial en el nivel de los factores II, VII y X, a partir de la segunda mitad del embarazo. La generación de fibrina también aumenta notablemente. La concentración de proteína S disminuye durante todo el embarazo, a pesar de que los niveles de proteína C permanecen normales. El sistema fibrinolítico es inhibido parcialmente durante el tercer trimestre (Duartes, 2007).

Catéteres venosos

- El riesgo de presentar trombosis es del 12% al tener un catéter.
- Se genera por lesión vascular, estasis y trombos periinjerto.
- El material del catéter es un determinante muy importante en la generación de trombos, los de PTFE generan trombosis en un 10%.
- Otros determinantes son: diámetro del catéter, el número de intentos de punciones, duración del catéter y composición de la infusión (Sancha, 2009).

Enfermedad inflamatoria intestinal

- Hay depresión de antitrombina.

- Hay presencia de anticuerpos anticardiolipina.
- Hay aumento de los factores V, VIII y de fibrinógeno durante la fase aguda (Sancha, 2009).
- Las deficiencias primarias de los inhibidores de la coagulación antitrombina, proteína C y S están presentes en 0.5% de la población sana (Sancha, 2009).

Factores de riesgo Hereditarios

La resistencia a la proteína C activada (RPCA) se debe, en la mayoría de los pacientes, a una mutación específica en el gen del factor V Leiden, en el cual adenosina es substituida por guanina en el nucleótido 1691. Actualmente es considerado el factor de riesgo hereditario más importante para el desarrollo de TEV. Hasta un 60% de mujeres que presentan TEV durante el embarazo tienen RPCA. Pacientes con déficit de antitrombina III incrementan en un 70% la incidencia de TEV en el embarazo. También se incrementa el riesgo de TEV en mujeres con déficit de proteína C o proteína S. El riesgo es mayor en presencia de deficiencias combinadas de proteína C y proteína S, hiperhomocisteinemia e incremento en la edad de la embarazada. La hiperhomocisteinemia aumenta el riesgo de TEV en el embarazo, produciendo además infartos placentarios y pérdida de la gestación (Duartes, 2007).

Adquiridos

Mujeres con historia previa de TEV no relacionado a embarazo, presentan un mayor riesgo de padecer TEV durante la gestación. El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos incrementa el riesgo de trombosis venosa y arterial, como así también, pérdida fetal durante el primer y segundo trimestre. Se han comunicado trombosis de vena yugular interna y externa, vena subclavia, vena cava superior y venas cerebrales como parte del síndrome de hiperestimulación ovárico y posteriormente a la estimulación ovárica para fertilización "in vitro" (Duartes, 2007).

El embarazo de por si es un factor de riesgo para desarrollar trombosis venosa profunda pues cumple todos los criterios descritos por Virchow: 1. Hipercoagulabilidad, 2. Estasis venosa y 3. Daño endotelial. Anteriormente se consideraba que la mayor incidencia de la trombosis venosa profunda se presentaba en el tercer trimestre del embarazo actualmente muchos autores señalan que la frecuencia es similar durante todo el embarazo y el postparto inmediato debido a las modificaciones que el propio embarazo produce sobre los factores de coagulación y los sistemas fibrinolíticos (Suárez-Muñiz, 2011).

Hipercoagulabilidad

En la embarazada se presenta aumento de factores procoagulantes como el de Von Willebrand, el VIII, el V y el fibrinógeno además de que se adquiere una resistencia a la proteína C activada, existe reducción de la proteína S y la placenta produce inhibidores del activador del plasminógeno y por lo tanto se altera la fibrinólisis. Esto ocurre en un embarazo normal pero existen ciertas enfermedades trombofílicas que originan que se presente con más incidencia entre las más frecuentes se encuentran la deficiencia congénita de antitrombina, proteína C y proteína S, la mutación de Leiden del factor V que origina una resistencia a la proteína C activada (10-20% TVP) y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (14% TVP) (Suárez-Muñiz, 2011).

Éstasis venoso

Los cambios anatómicos del embarazo ocasionan éstasis venoso que es más notorio en el último trimestre del embarazo, esto se ve favorecido si existe obesidad, embarazos múltiples, preexistencia de várices y la presencia de estados hipertensivos asociados al embarazo. La extremidad pélvica izquierda es la más afectada en un 90% en relación al 55% de la extremidad pélvica derecha, esto tiene una causa anatómica pues la arteria ilíaca derecha y las ováricas cruzan a la vena ilíaca izquierda en el lado izquierdo originando una compresión de la misma (Suárez-Muñiz, 2011).

Daño endotelial

Aunque por si el embarazo no produce daño endotelial, el parto sobre todo si es instrumentado y la cesárea si causan daño endotelial, este daño puede ser más intenso si la embarazada fumaba previamente (Suárez-Muñiz, 2011).

Trastornos de la coagulación o trombofilias

La sangre se mantiene en estado líquido por el equilibrio entre factores procoagulantes y factores anticoagulantes. Dicho equilibrio puede ser alterado en forma transitoria por condiciones como el embarazo o durante el uso de anticonceptivos orales, favoreciendo la coagulación espontánea. El desarrollo de algunos tumores, en especial en el cáncer de páncreas, ovario, próstata, pulmón, mama, así como en el linfoma no Hodking, predispone a la enfermedad Tromboembólica venosa por mecanismos de Hipercoagulabilidad poco conocidos, probablemente relacionados a proteínas anormales de origen tumoral. La mayor viscosidad sanguínea por aumento del hematocrito, como ocurre en individuos que viven en altura o en las policitemias, también predispone a la flebotrombosis. El déficit de proteínas anticoagulantes naturales (por ejemplo antitrombina III, proteínas C y S), la mutación en algunos factores (ejemplo: resistencia a proteína C activada) o la aparición o acumulación anormal de algunas sustancias circulantes como anticuerpos antifosfolípidos u homocisteína, son condiciones reconocidas de mayor riesgo de flebotrombosis (Valdés, 1998).

Tabaco y farmacos

Tabaquismo: Fumar tabaco puede lesionar las paredes de los vasos sanguíneos. Medicamentos para el tratamiento de la psicosis y el cáncer, y medicamentos que

tienen la hormona femenina estrógeno pueden aumentar la formación de coágulos (Drungs.com, 2014).

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) es una patología vascular común con una incidencia en EEUU de 800.000 casos/ año. Se produce por la oclusión de las venas producto de un agregado plaquetario sumado a depósitos de fibrina y elementos formes de la sangre. La causa no está del todo aclarada, aunque en la mayor parte de los casos, obedece a la presencia de algunos de los elementos de la tríada de Virchow (estasis, Hipercoagulabilidad, daño intimal). El diagnóstico clínico es difícil y poco fiable presentando signos y síntomas en sólo el 50% de los casos. Los Anticonceptivos Orales (ACO) son utilizados por más de 200 millones de mujeres en todo el mundo y por 1 de cada 4 mujeres menores de 45 años en EE.UU. La popularidad de las píldoras se debe a la facilidad en la administración, a la reducida tasa de fracaso del método (< 1%) y a la baja frecuencia de efectos adversos. Actúan inhibiendo la ovulación por supresión de la secreción de LH y FSH; alteran el moco cervical; reducen la movilidad y las secreciones del oviducto y del útero (Dra. Deprati, 1999).

A pesar de este elevado riesgo relativo, el impacto poblacional es pequeño debido a que estamos ante un evento muy infrecuente (TVP-TEP en población joven). La explicación fisiopatológica de este fenómeno se relaciona con el hecho de que los ACO (el componente estrogénico) favorecen los factores procoagulantes evidenciándose una disminución de los valores séricos de antitrombina III. A su vez, el hábito tabáquico y la edad aumentan la morbimortalidad por las complicaciones de la enfermedad tromboembólica, de ahí la usual cautela en el uso de ACO en fumadoras mayores de 35/40 años (Dra. Deprati, 1999).

Otros

- El tipo sanguíneo A tiene mayor prevalencia de trombosis y menor el de tipo O.
- La incidencia de trombosis posquirúrgicos en los europeos es mayor que en los estadounidenses.

- El anticoagulante lúpico está presente en el 34% de los pacientes con LES y los anticuerpos anticardiolipina en el 44%, en comparación con el 2% de la población en general.
- Las venas varicosas no son un factor de riesgo independiente.
- Prevalencia de trombosis es de 65% en los pacientes con traumatismo.
- Las preparaciones que contienen menos de 30 a 50 microgotas de estrógenos se asocian a menos riesgo de trombosis (Sancha, 2009).

El riesgo de Trombosis venosa profunda se clasifica en tres grados:

Bajo

Pacientes de menos de 40 años, que tendrán cirugía no complicada e inmovilización mínima. Riesgo de trombosis en pierna de 2% y proximal de 0.4% con EP de 0.02% (Sancha, 2009).

Moderado

Mayores de 40 años con antecedente de IAM, enfermedad Crónica y con fractura de pierna de jóvenes. Distal de 10-20%, proximal de 2-4% y EP 0.2 a 0.5% (Sancha, 2009).

Alto

Antecedente de TVP o EP, sometidos a cirugía mayor (cadera y rodilla). Distal de 40-70%, proximal de 10-20% y EP de 1 a 5% (Sancha, 2009).

También se han clasificado los factores de riesgo para TVP en:

Mayores (odds-ratio >10)

- Fractura de pelvis o miembros inferiores.
- Reemplazo de cadera o rodilla.
- Cirugía general mayor.
- Trauma mayor.
- Lesiones de la médula espinal.

Moderados (odds-ratio 2-9)

- Artroscopia de rodilla.
- Patología venosa ventral.
- Insuficiencia cardíaca o respiratoria.
- Terapia de reemplazo hormonal.
- Stroke con secuela de parálisis.
- Cáncer.
- Uso de anticonceptivos hormonales.
- Embarazo/post-parto.
- Tromboembolismo previo.
- Trombofilia (particularmente Síndromes antifosfolipídico e hipereosinofílico, factor V de Leiden, altos niveles de factor VIII, deficiencias de antitrombina III, proteína C y proteína S).

Menores (odds-ratio < 2)

- Reposo en cama mayor de 3 días.
- Inmovilidad en posición sentada (ej. Viajes prolongados terrestres o aéreos).
- Edad avanzada.
- Cirugía laparoscópica.
- Obesidad.
- Embarazo.

- Síndrome varicoso.

Entidades asociadas a TVP en miembros superiores:

Traumáticas:

- Catéteres.
- Irritantes intravenosos (materiales de contraste, agentes quimioterápicos) ,
- Fracturas claviculares o de la primera costilla.
- Postoperatoria (cirugía ortopédica, de la pared torácica o disección de ganglios linfáticos).
- Trombosis de esfuerzo.

No traumáticas

- Cáncer.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Obstrucción mediastinal venosa (Pacher, 2006).

Enfermedades Subyacentes

Neoplasias

La asociación de cáncer y enfermedad tromboembólica se conoce desde el siglo pasado, cuando Trousseau observó por primera vez una alta incidencia de trombosis venosa en pacientes con carcinoma gástrico. Recientemente Prandoni y otros encontraron que el 10 % de los pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) no justificada por ningún factor de riesgo, desarrollaron algún tipo de cáncer. Se ha demostrado que los principales componentes del mecanismo hemostático participan en el crecimiento y diseminación tumoral. La angiogénesis y los componentes de la pared vascular desempeñan un papel relevante en varias etapas de este proceso. Las células malignas pueden inducir la activación plaquetaria, con formación de agregados plaqueta-célula tumoral, que facilitan su detención en los pequeños vasos y adhesión a las estructuras de la pared vascular. Otro elemento plaquetario de importancia es la liberación de factor de crecimiento derivado de las plaquetas y su relación con un oncogén. Tanto la activación del mecanismo de la coagulación por sustancias procoagulantes liberadas de las células tumorales, particularmente actividad de factor hístico, y una enzima que activa al factor X, como del mecanismo fibrinolítico por liberación de activadores de plasminógeno (t-PA y u-PA), son elementos que participan también en la tendencia trombótica y el crecimiento y desarrollo de metástasis (Vázquez D. D., 1997).

La trombosis venosa profunda (TVP) es una complicación común de los pacientes con cáncer y es una importante causa de morbilidad y mortalidad; su desarrollo se asocia a mal pronóstico en el paciente oncológico, ya que los pacientes con cáncer y TVP concurrente tienen tres veces mayor riesgo de enfermedad tromboembólica recurrente y muerte que los pacientes con TVP sin cáncer. Uno de cada siete pacientes hospitalizados por cáncer muere de Tromboembolismo pulmonar (TEP); de ellos, 60% tiene cáncer localizado o enfermedad metastásica limitada, la que podría evolucionar con una sobrevida razonable sin la presencia de TEP (Puebla, 2007).

Los pacientes con cáncer tienen mayor riesgo de desarrollar trombosis que los sin malignidad. El riesgo varía entre los distintos tipos de tumores y los de mayor riesgo serían los de ovario, páncreas, colorrectal, mama, pulmón y del sistema nervioso central, aunque cualquier neoplasia es de riesgo. Varios factores contribuyen a aumentar el riesgo de TVP, incluyendo el sitio primario del tumor, la edad, la inmovilidad y el tipo de tratamiento. Con respecto a este último punto, se describe que las cirugías tienen mayor riesgo de trombosis en los pacientes oncológicos que en los pacientes sin cáncer. La quimioterapia, la hormonoterapia y el uso de catéteres centrales también elevan el riesgo de trombosis.(Puebla, 2007) (Almagro V. , 1997).

Diabetes mellitus

La causa principal de morbimortalidad del paciente diabético es la arteriosclerosis coronaria y periférica. En la diabetes se presentan múltiples alteraciones del mecanismo hemostático con una marcada tendencia trombótica. En relación con el mecanismo de la coagulación, se ha observado aumento del fibrinógeno, FVIII y FvW. Uno de los trastornos que con mayor frecuencia se ha encontrado en estos pacientes es la presencia de plaquetas activadas, lo que contribuiría a la tendencia trombótica arterial. Los trastornos del mecanismo fibrinolítico con una disminución importante de su actividad se expresan por una disminución del T-PA, aumento del PAI-1 y aumento de la alfa-2 macroglobulina. Según algunos autores la disminución de la función fibrinolítica probablemente está relacionada con trastornos de la activación

del plasminógeno por glicosilación no enzimática del plasminógeno o del T-PA. Otro factor de riesgo de trombosis en estos enfermos es el hallazgo de AL en alrededor del 20 % de los pacientes diabéticos (Almagro V. , 1997).

Dislipidemias

Se conoce que los trastornos de los lípidos están asociados con la enfermedad aterosclerótica y que son factores de riesgo importante de la tendencia trombótica. Tanner y otros demostraron que las lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas reducen la producción de ON e incrementan la endotelina-1 y que estas mismas alteraciones de la función endotelial ocurren en la hipercolesterolemia. Estos trastornos de la función endotelial contribuyen notablemente a la existencia de un estado de Hipercoagulabilidad. Por otra parte, la LDL promueve la agregación plaquetaria mediante la estimulación de la exposición de los receptores plaquetarios para el fibrinógeno (GPIIb/IIIa). Un avance importante en el conocimiento de los complejos mecanismos causales de la predisposición a la trombosis ha sido la identificación de algunos marcadores genéticos relacionados con la concentración de algunos lípidos plasmáticos, entre ellos se encuentra el gen del receptor de la LDL, varios genes que codifican para algunas apolipoproteínas y el gen de la lipoproteinlipasa (Almagro V. , 1997)

Tras un episodio de enfermedad tromboembólica venosa el riesgo de recurrencia al finalizar el tratamiento anticoagulante se aproxima al 3% en pacientes con un factor desencadenante, mientras que en aquellos con un factor de riesgo persistente o con trombosis idiopáticas, el riesgo aumenta hasta el 10% (Sillero, 2013).

La prevalencia de las alteraciones lipídicas varía según las características genéticas de la población, y factores como la dieta o la actividad física. Los lípidos y lipoproteínas modulan la expresión y/o función de factores trombóticos, fibrinolíticos y reológicos, de

manera que pueden tener influencia en la homeostasis del sistema hemostático y el potencial daño tisular (Sillero, 2013)

La dislipidemia es un factor de riesgo asociado a la ETEV y que supone un riesgo casi 4 veces mayor de sufrir un episodio trombóticos. Las alteraciones del perfil lipídico podrían ser un factor de riesgo implicado en el desarrollo de complicaciones asociadas a la ETEV, como la recurrencia y el síndrome posttrombótico. Los valores de colesterol HDL inferiores a 35 mg/dl implican un riesgo 3 veces mayor de sufrir un episodio recurrente o síndrome posttrombótico. Asimismo, el riesgo de recurrencia es 2 veces mayor en pacientes cuyos valores de colesterol LDL superiores a 180 mg/dl (Sillero, 2013).

Síndrome nefrótico

En el síndrome nefrótico se ha encontrado una marcada predisposición a la trombosis. Sin embargo, a pesar de los múltiples estudios realizados aún no se conoce bien la causa de este estado de Hipercoagulabilidad (Delfina, 1997).

Durante los últimos años se ha descrito por diferentes autores una variedad de trastornos de la hemostasia que incluyen aumento de factores de la coagulación, disminución de ATIII, incremento de la agregación plaquetaria y disminución de alfa-2-antiplasmina, no obstante, ninguna de estas alteraciones se ha demostrado sistemáticamente en los pacientes nefróticos (Vazquez, 1997).

Más recientemente se ha implicado al sistema de la PC en la tendencia trombótica de estos enfermos y algunos autores han encontrado una disminución de la PS libre en el 50 % de los casos. Allon y otros consideran que estos trastornos están más bien relacionados con la naturaleza de la enfermedad renal subyacente que con la intensidad de la proteinuria (Vázquez, 1997).

El síndrome nefrótico (SN) es una patología caracterizada por pérdida urinaria masiva de proteínas, hipoproteïnemia (hipoalbuminemia) y edema, describiéndose una amplia variedad de complicaciones secundarias, dentro de las cuales se incluyen trombosis de vasos arteriales y venosos.

La asociación entre SN y trombosis venosa fue descrita dos siglos atrás por Rayer (1837), quien reportó siete pacientes con trombosis de las venas renales, dos de los cuales eran presumiblemente nefróticos. Más de un siglo después, en 1954, Fishberg describió con detalle la asociación entre SN y un mayor riesgo de trombosis vascular en estos pacientes. En la actualidad esta asociación es ampliamente reconocida, constituyendo una de las complicaciones más graves que presentan los pacientes nefróticos, con una incidencia estimada de complicaciones tromboembólicas (CTE) en población adulta con SN de 19,5%, siendo significativamente menor en niños (2%), tratándose predominantemente de trombosis venosa (81%). Durante los últimos 20 años no se ha publicado en Chile literatura que revise en pacientes nefróticos la interacción entre los eventos fisiopatológicos responsables del desarrollo de un estado de Hipercoagulabilidad y sus consecuentes CTE (Velasco, 2006).

Diversos mecanismos fisiopatológicos coexistentes en pacientes nefróticos tanto a nivel celular como molecular son responsables del desarrollo de un estado de Hipercoagulabilidad, teniendo como punto final la génesis de CTE. Estas son responsables de un porcentaje significativo de la morbimortalidad atribuida a esta glomerulopatía. Los mecanismos fisiopatológicos pueden ser resumidos en cuatro entidades: desequilibrio en la actividad entre moléculas procoagulantes y anticoagulantes, trombocitosis, hiperagregación plaquetaria e hiperviscosidad sanguínea (Velasco, 2006).

Desequilibrio en la actividad de moléculas procoagulantes y anticoagulantes

El desequilibrio en la actividad entre moléculas procoagulantes y anticoagulantes es el primer responsable del desarrollo del estado de Hipercoagulabilidad observado en pacientes nefróticos y se explica por tres eventos: aumento en la actividad de

moléculas procoagulantes, disminución de la actividad de moléculas anticoagulantes y disminución de la capacidad fibrinolítica plasmática. Se ha descrito actividad aumentada de los factores de coagulación V, VII, VIII, IX, X, XIII y fibrinógeno, elevándose la síntesis proteica de este último en respuesta a la pérdida urinaria de factores procoagulantes de bajo peso molecular. Por otro lado, la antitrombina III (ATIII), molécula cuya función principal es neutralizar la actividad plasmática procoagulante, presenta niveles séricos que se correlacionan positivamente con los niveles de albuminemia y negativamente con el grado de proteinuria, estando sus niveles disminuidos en un 50% de los pacientes nefróticos. Esta alteración constituye la condición fisiopatológica más importante que explica el estado de Hipercoagulabilidad observado en pacientes nefróticos. La acumulación de factores inhibitorios de la fibrinólisis como la α_2 -antiplasmina y el inhibidor del activador del plasminógeno, junto a la pérdida urinaria de plasminógeno, son también elementos importantes que explican la existencia de una actividad fibrinolítica disminuida y que propicia la instalación del estado de Hipercoagulabilidad (Velasco, 2006).

Trombocitosis

Se ha demostrado que la trombocitosis está presente en aproximadamente un 60% de los pacientes con SN en un grado directamente relacionado a la magnitud de la proteinuria. También se ha objetivado la existencia de una mayor disponibilidad de plaquetas en las paredes de los vasos sanguíneos en niños nefróticos. Estas dos condiciones, escasamente descritas en la literatura, aportan el sustrato celular idóneo para la génesis de CTE y contribuyen a explicar parcialmente el estado de Hipercoagulabilidad observado en pacientes nefróticos (Velasco, 2006).

Hiperagregación plaquetaria

La hiperagregación plaquetaria en pacientes nefróticos que desarrollan CTE está relacionada a la presencia de niveles significativamente elevados de *B*-tromboglobulina, molécula procoagulante almacenada en los granulos de las

plaquetas, en comparación a pacientes que no desarrollan CTE, así como a un aumento de la agregación plaquetaria inducida por adenosina difosfato (ADP) y adrenalina a concentraciones umbrales de agonistas. La hiperagregación también se relaciona con un cambio en los niveles de lípidos plasmáticos (una característica importante del SN), situación que presumiblemente altera las propiedades de los lípidos constituyentes de las membranas plaquetarias, generando así un estado de agregación plaquetaria aumentada en presencia de ADP. Por su parte, cambios en el metabolismo del ácido araquidónico observados en pacientes con SN conducen a una formación preferencial de tromboxanos, moléculas que también promueven la agregación plaquetaria¹, propiciando la génesis de CTE (Velasco, 2006).

Hiperviscosidad sanguínea

El aumento de la viscosidad sanguínea tiene como consecuencia un enlentecimiento del flujo sanguíneo y la consiguiente aglutinación eritrocitaria. A medida que el flujo sanguíneo se reduce mayormente, la oclusión de vasos sanguíneos pequeños puede tener como consecuencia el desarrollo de isquemia y consumo de plaquetas, conduciendo a un estado de Hipercoagulabilidad manifestado principalmente por trombosis venosa. Asimismo, el uso de diuréticos, particularmente en niños con edema sintomático, genera una disminución del volumen intravascular, especialmente en aquellos pacientes que presentan una situación basal de hipovolemia debido a hipoalbuminemia²¹. Esto puede ocurrir en conjunto con una síntesis hepática de fibrinógeno aumentada (hiperfibrinogenemia) en respuesta a la pérdida urinaria de factores procoagulantes de bajo peso molecular. La coexistencia de estos elementos ha demostrado aumentar considerablemente la viscosidad plasmática, contribuyendo al desarrollo del estado de Hipercoagulabilidad observado en pacientes nefróticos (Velasco, 2006).

Infarto agudo de miocardio

El infarto del miocardio es consecuencia de la trombosis coronaria. El infarto subendocárdico ("infarto incompleto"), casi siempre obedece a la oclusión subtotal de una arteria coronaria (trombólisis) y tiene buen pronóstico inmediato, pero tardíamente es causa de síndromes isquémicos agudos si no se corrige la isquemia residual (Vado, 2000).

Se considera como infarto del miocardio a la muerte celular de miofibrillas causada por falta de aporte sanguíneo a una zona del corazón que es consecuencia de la oclusión aguda y total de la arteria que irriga dicho territorio. Existen muchas causas de oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a la trombosis consecutiva a la fractura de una placa de ateroma intracoronaria independientemente del grado de obstrucción que causaba antes de su ruptura (Vado, 2000).

El infarto del miocardio también puede ocurrir cuando existe una obstrucción marcada de la arteria coronaria por una placa de ateroma y los cambios de tono normales de la arteria pueden ocluirla completamente, con o sin ruptura de la placa (Vado, 2000).

La isquemia aguda y total o casi total comienza a producir áreas de necrosis en el subendocárdico dentro de la primera hora posterior a la falta de sangre en la región. Después de las primeras 3 horas posteriores a la oclusión coronaria comienzan a aparecer extensiones de la necrosis hacia el tercio medio de la pared en la región isquémica. La necrosis transmural de toda el área isquémica se logra ver al tercer día posterior a la oclusión coronaria (Vado, 2000).

El infarto subendocárdico es consecuencia de una oclusión incompleta de la arteria coronaria, sea porque fue recanalizada mediante trombolisis o angioplastía dentro de las primeras horas de evolución del infarto, o sea porque en la oclusión coronaria aun cuando fue total, existe abundante circulación colateral. El infarto subendocárdico tiene buena evolución durante la fase aguda porque no se complica con insuficiencia

cardíaca, choque cardiogénico ni rupturas; sin embargo, dejado a su evolución natural, tardíamente es causa de re-infarto del miocardio, angina inestable o muerte súbita, porque en la gran mayoría de los casos queda isquemia residual que predispone a los eventos agudos mencionados (Vado, 2000).

En pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), la implantación de una vía central mediante un intracatéter a través de la vena cefálica o basílica mantiene la ventaja de la rapidez de acción del fármaco sin los conocidos riesgos inherentes (especialmente de sangrado por el tratamiento del IAM) del acceso central. Sin embargo, debido a su conocida acción trombogénica, ambos tipos de vías (centrales o periféricas de localización central) comparten el riesgo de trombosis en la zona del catéter (vena yugular, subclavia, braquiocefálica, cava o aurícula derecha). Estudios necrópsicos y radiológicos han demostrado una alta incidencia (35-67%) de trombosis de las venas centrales que han sido cateterizadas (TVCC); no obstante el diagnóstico puede ser subestimado porque el trombo puede desaparecer cuando se retira el catéte (Rateroa, 2002).

Alteraciones congénitas o adquiridas que produzcan Hipercoagulabilidad

Factor v Leiden

La presencia del factor V Leiden es la causa más común de trombofilia hereditaria, cuya base molecular consiste en la sustitución de arginina por glutamina en posición 506, lo que da lugar a una resistencia a la acción de la proteína C activada, de modo que el factor V es inactivado de forma más lenta de lo habitual. Clínicamente se caracteriza por la presencia de trombosis venosa profunda, con o sin embolia pulmonar asociada, y riesgo aumentado de trombosis de venas cerebrales (Albarrán, 2004).

La trombosis es una enfermedad multifactorial en la que participan tanto factores adquiridos como genéticos. En relación a estos últimos, dos polimorfismos han sido

implicados con mayor frecuencia, el factor V Leiden y la mutación del gen de la protrombina (PT) G20210A (Poblete, 2005).

El FV Leiden está presente en 20-50% de los pacientes que desarrollan trombosis venosa y su frecuencia se encuentra en alrededor de 5% de individuos normales caucásicos, y en menor frecuencia en minorías étnicas de Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.) y en la población de Asia, África y América Latina. En los portadores heterocigotos del FV Leiden, el riesgo de sufrir, un evento trombótico aumenta 3-7 veces y en los homocigotos 80 veces. En trombosis arteriales, el FV Leiden tiene poca importancia, al menos en pacientes no seleccionados; aunque la mutación podría tener importancia en mujeres jóvenes y pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) con angiografía coronaria negativa (Poblete, 2005).

Déficit de antitrombina III

La AT-III es una glicoproteína con un PM de 58 000 D, que se sintetiza en el hígado y en las células endoteliales. Se considera el inhibidor de proteasas principal del organismo por su amplio rango de acción, ya que no sólo inhibe la trombina, sino también los factores XIIIa, XIa, IXa y Xa. La heparina incrementa notablemente la actividad de la AT-III, ya que produce un cambio conformacional en la molécula que le permite su unión con las proteasas. Esta reacción tiene indudablemente importancia clínica; sin embargo, la heparina no está disponible en la circulación, por lo que esta interacción tiene poco valor fisiológico. El incremento de la actividad de la AT-III se produce en el organismo por la acción del sulfato de heparán, un glucosaminoglicano del endotelio vascular. La importancia de la AT-III como elemento regulador de la coagulación fue confirmada por el hallazgo de Egeberg, que describió en 1965 la primera familia con déficit congénito de AT-III y manifestaciones trombóticas. Este trastorno se hereda con carácter autosómico dominante. El déficit homocigótico de AT-III es extremadamente raro y se observa casi exclusivamente en pacientes con defectos en el sitio de unión a la heparina (Almagro V. , 1997).

El déficit tipo I homocigótico con ausencia de síntesis parece ser incompatible con la vida. Los últimos años se han logrado caracterizar más de 40 mutaciones diferentes que causan déficit de AT-III. Miletich y otros sugieren que sería necesaria la interacción de varios genes para que la trombosis se exprese clínicamente (Vázquez A. , 1997).

La incidencia del déficit de AT-III se ha estimado entre 1 en 2 000 y 1 en 5 000 en la población general. Tait y otros son del criterio que el defecto asintomático podría ocurrir en 1 en 600 en la población general. En grupos de pacientes con trombosis se ha encontrado una incidencia entre 1,1 y 4,5 %. Por otra parte, la incidencia de trombosis en los individuos deficientes es muy variable, algunos autores la han observado entre el 30 y 80 %. Demers y otros describieron la presencia de eventos trombóticos entre el 15 y el 100 % de los casos. El déficit adquirido de AT-III se ha observado en un número importante de trastornos tales como CID, hepatopatías, síndrome nefrótico, tratamiento con L-asparaginasa y uso de contraceptivos orales, aunque no está claramente definido en qué medida la disminución de este inhibidor contribuye al desencadenamiento de procesos trombóticos (AlmagroVásquez, 1997).

Déficit de proteína C y proteína S

La PC y la PS se sintetizan en el hígado dependiente de la vitamina K.

El gen para la PC está ubicado en el cromosoma 2 y el de la PS está localizada en el cromosoma 3. El sistema de la PC constituye uno de los principales inhibidores del mecanismo de la coagulación y su activación se inicia con la unión de la trombina a la trombomodulina, que se encuentra en el endotelio vascular. Esta proteína provoca un cambio conformacional en la trombina que le permite ejercer su acción activadora sobre la PC, que es entonces liberada de la superficie endotelial y se une a la PS, que es su cofactor (Vásquez, 1997).

El complejo PCA-PS inactiva los factores Va y VIIIa, así como promueve la fibrinólisis por inhibición del PAI. El 40 % de la PS se encuentra en el plasma en forma libre, que es su estado funcional, y el resto no tiene actividad biológica y está unida al

componente del complemento C4b. Este cofactor actúa incrementando la afinidad de la PCA por los fosfolípidos cargados negativamente, lo que propicia su concentración en la superficie donde se producen las reacciones procoagulantes y permite que los factores Va y VIIIa sean fácilmente accesibles a la acción de la PCA (Vázquez A. , 1997).

El déficit de PC y PS se heredan al igual que la AT-III con carácter autosómico dominante. Los defectos homocigóticos de ambas proteínas están asociados con la presencia de púrpura fulminans neonatal. Algunos autores han estimado que las manifestaciones trombóticas se presentan en el 30 % de los pacientes con déficit de PC y en el 35 % de los deficientes de PS. *Allart* y otros encontraron que alrededor del 50 % de los heterocigóticos para el defecto de PC con historia familiar de trombosis, presentan complicaciones tromboembólicas. En algunas investigaciones en la población general se ha encontrado una prevalencia de déficit de PC entre 1 en 200 y 1 en 300. Por otra parte, en pacientes con trombosis se observó el 2,5 % para el déficit de PC, 1,3 % para la PS y 0,4 % para la combinación de ambos. Como ocurre con el déficit congénito de AT-III, en estos enfermos se han encontrado tanto defectos cuantitativos como funcionales de estas proteínas (Vázquez A. , 1997).

Resistencia a la proteína c activada

La resistencia a la proteína C activada, es un defecto de la coagulación caracterizado por una disminución de la respuesta anticoagulante del plasma a la PCA. Los estudios moleculares demostraron que esta resistencia a la PCA era consecuencia de una mutación puntual en uno o ambos alelos del gen del factor V (FV), que se expresa por una sustitución en el residuo 506, de una arginina por una glutamina, que es precisamente el sitio de ruptura inicial de este factor por la PCA para su inactivación. Esta mutación ha sido denominada FV Leyden y determina una inactivación más lenta del FVa, lo que provoca un estado de Hipercoagulabilidad. Esta alteración molecular ha sido encontrada en el 90 % de los pacientes con resistencia a la PCA. Se considera

que este trastorno es el defecto de la coagulación más frecuentemente asociado con Hipercoagulabilidad (Vázquez A. , 1997).

Se ha observado una prevalencia del 5,5 % en pacientes con Tromboembolismo pulmonar y *Koster* y otros hallaron resistencia a la PCA en el 21 % de pacientes con trombosis venosas primarias. Para algunos autores el riesgo trombóticos general para los homocigotos sería 11 veces mayor que para los heterocigotos y 80 veces mayor que para los individuos normales. Por otra parte, de manera similar a lo que sucede en otros estados de Hipercoagulabilidad primarias, el uso de contraceptivos orales está asociado con un marcado incremento del riesgo trombótico (Vázquez A. , 1997).

Déficit del cofactor II de la heparina

El cofactor II de la heparina, es una proteína que se sintetiza en el hígado y tiene un PM de 65 000 D. En el organismo una acción similar a la heparina es ejercida por el sulfato de dermatán, otro de los glucosaminoglicanos que se encuentra en el endotelio vascular y varios tejidos conectivos. El déficit congénito de CIIH se ha descrito en pacientes con enfermedad tromboembólica (Vázquez A. , 1997).

Hemocistinuria

La hemocistinuria es consecuencia de trastornos del metabolismo de la metionina provocados por la deficiencia de la cistationina-sintetasa, o con menor frecuencia por defectos en la remetilación de la homocisteína a metionina. La causa más común de hemocistinuria severa es el déficit homocigótico de la cistationina-sintetasa, que se ha estimado en la población general en aproximadamente 1 en 350 000. El defecto heterocigótico se ha calculado entre 0,3 y 1 %. Los individuos afectados muestran retraso mental severo, trastornos esqueléticos, arterosclerosis prematura con enfermedad vascular periférica y Tromboembolismo venoso (Almagro V. , 1997).

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) es un importante problema de salud en la sociedad moderna. Evidencia reciente sugiere una asociación entre variantes funcionales en genes del metabolismo de la homocisteína con TVP. El polimorfismo MTHFR C677T constituye un biomarcador de riesgo de TVP en población chilena, y se relaciona a mayores niveles de homo-cisteína en sujetos homocigotos (Errázuriz, 2011).

Disfibrinogenemia

Se ha descrito un número importante de alteraciones moleculares del fibrinógeno. La mayoría de los defectos estructurales conocidos hasta ahora tienen un modo de herencia autosómico dominante o codominante, son heterocigotos y no muestran ninguna sintomatología clínica. En alrededor del 10 % de estas alteraciones se ha observado la asociación de enfermedad tromboembólica, en la mayoría de los casos, con trastornos en el sitio de unión a la trombina y la presencia de una relativa resistencia a la acción de la plasmina.(Almagro V. , 1997)

Trastornos relacionados con el mecanismo fibrinolítico

Aunque con menor frecuencia que los relacionados con el mecanismo de la coagulación, se han observado trastornos congénitos que provocan disminución de la actividad fibrinolítica y están asociados con enfermedad tromboembólica. Entre estos defectos se encuentran la hipoplasminogenemia, displasminogenemia y la disminución de la síntesis o liberación de la t-Pa. Otra causa importante de Hipercoagulabilidad es el aumento de PAI, que para algunos autores puede constituir un factor de riesgo independiente de trombosis. *Lau* y otros consideran que la hipofibrinólisis en estos casos se debe no solamente al aumento del PAI, sino también a una disminución del activador del plasminógeno tipo uroquinasa (u-PA).Una causa importante de disminución de la capacidad fibrinolítica es el aumento hereditario de la GP rica en histidina (GPRH). La GPRH es una alfa-glicoproteína de una cadena con un PM de 68 000 D que fue aislada del plasma humano por Heimburger y otros. Tiene sitios de unión para el plasminógeno, heparina, fibrina y fibrinógeno. La presencia de episodios

trombóticos asociados al aumento congénito de la GPRH está relacionada con su unión al plasminógeno, lo que determina una disminución en la formación de plasmina por un descenso del plasminógeno disponible (Almagro V. , 1997).

Síndrome antifosfolípídico

El síndrome antifosfolípídico es consecuencia de la aparición de anticuerpos contra fosfolípidos cargados negativamente, particularmente el anticoagulante lúpico (AL) y anticuerpos anticardiolipina (AAC), con la presencia de trombosis recurrentes, abortos a repetición, trombocitopenia, enfermedad neurológica isquémica y livedoreticularis. *Love* y otros encontraron que la mitad de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) o trastornos similares presentaban anticuerpos antifosfolípidos. Se ha sugerido por algunos autores que alrededor del 30 % de los pacientes con AL tendrían durante su vida al menos un evento trombotico venoso o arterial y se ha demostrado que más del 20 % de los sobrevivientes jóvenes de infarto del miocardio eran portadores de AAC y que de éstos, el 60 % tuvieron un evento trombotico cardiovascular tardío. Los anticuerpos anti fosfolípidos no reaccionan directamente con los fosfolípidos, sino con un complejo de estos y una proteína, la beta-2-glicoproteína I (b-2-GPI) (Almagro V. , 1997).

Los mecanismos fisiopatológicos para explicar la asociación de anticuerpos antifosfolípidicos y trombosis han sido muy discutidos y se han formulado múltiples hipótesis. *Carreras* y otros consideran que los eventos tromboticos están relacionados con una disminución de la PGI_2 ; sin embargo, en estudios posteriores no se han obtenido resultados similares. El hallazgo de que en el 11 % de los pacientes con AAC, los anticuerpos tienen reacción cruzada con la glucosaminoglicanos, sugirió a algunos autores que podría existir una disminución de la actividad de la AT-III. Por otra parte, *Martinuzzo* y otros· encontraron que los anticuerpos antifosfolípidos producían activación plaquetaria *in vitro* y una alteración del balance tromboxano A_2/PGI_2 (TXA_2/PGI_2) *in vivo*. Los hallazgos de *Oosting* y otros· sugieren otros elementos etiopatogénicos en relación con la trombosis en este trastorno; para estos autores

existen subpoblaciones de anticuerpos antifosfolípidos que actúan sobre complejos de fosfolípidos y diferentes proteínas plasmáticas (protrombina, PC, PS) y que estas proteínas podrían determinar los diferentes mecanismos que causan la trombosis (Almagro V. , 1997).

VIII - DISEÑO METODOLÒGICO

Área de Estudio

Se realizó estudio sobre factores de riesgo asociados a trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina en el periodo comprendido enero 2010-enero 2015.

El Hospital Escuela "César Amador Molina", ubicado en la parte Norte de la ciudad de Matagalpa, con un área del terreno de 42,156 metros cuadrados con una construcción 14,500 metros cuadrados. Fue construido e inaugurado en 1984 y en la actualidad cuenta con atención en Medicina General, Gineco-obstetricia, Pediatría, Neonatología, Oftalmología, Otorrinolaringología, Ortopedia, Ginecología, Servicios de Rayos "X", Servicio de Emergencia, Cirugía General y una Sala de UTC. Cuenta con una Farmacia y un laboratorio. Actualmente tiene 249 camas. El personal que labora es de 576, entre médicos especialistas, internos, enfermeras (os) y personal administrativo.

Tipo de estudio

Según el tiempo de ocurrencia y registro de la información es un estudio de tipo explicativo y analítico de casos y controles, retrospectivo de corte transversal, con enfoque cuantitativo.

Estudio explicativo

Busca encontrar las razones o causas que ocasionan ciertos fenómenos. Su objetivo último es explicar por qué ocurre un fenómeno y en qué condiciones se da éste. Está orientado a la comprobación de una hipótesis causal de tercer grado; esto es, identificación y análisis de las causales (variables independientes) y sus resultados, los que se expresan en hechos verificables (variables dependientes).

Estudio analítico casos y controles

Este tipo de estudio identifica a personas con una enfermedad (u otra variable de interés) que se estudie y los compara con un grupo control apropiado que no tenga la enfermedad. La relación entre uno o varios factores relacionados con la enfermedad se examina comparando la frecuencia de exposición a éste u otros factores entre los casos y los controles

Estudio Retrospectivo

El objetivo principal de los estudios retrospectivos es probar alguna hipótesis planteada sobre la etiología de una enfermedad, es decir, que estos se dedican al análisis de una presunta relación entre algún factor o característica sospechosa y el desarrollo de cierto padecimiento. Se realizan basándose en observaciones clínicas, o a través de análisis especiales, estos revisan situaciones de exposición a factores sospechosos, comparando grupos de individuos enfermos (casos), con grupos de individuos sanos (controles). A partir de la frecuencia observada en cada uno de los grupos expuestos al factor en estudio se realiza un análisis estadístico y si luego de haber realizado un análisis estadístico de los datos, se logra determinar la presencia del factor en estudio, entonces se puede realizar una

asociación entre dicho factor y la enfermedad.

Corte Transversal

Se realiza para examinar la presencia o ausencia de una enfermedad u otro resultado de interés, en relación con la presencia o ausencia de una exposición, ambos hechos ocurriendo en un tiempo determinado y en una población específica. El estudio transversal se lleva a cabo usualmente para estimar la prevalencia de una enfermedad dentro de una población específica.

Enfoque cuantitativo

Recoge y analiza datos sobre variables y estudia las propiedades y fenómenos cuantitativos; tienden a ser altamente estructurados, de modo que el investigador especifica las características principales del diseño antes de obtener un solo dato.

Casos

Todo paciente femenina en edad fértil (15-49 años) atendida por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina (HECAM) en el periodo comprendido entre enero 2010-enero 2015 con diagnóstico de trombosis venosa profunda.

Definición de casos

Los casos se obtienen de una población claramente definida en tiempo, espacio y lugar, y éstos constituyen un censo de los eventos en estudio o una muestra representativa de los mismos.

Controles

Toda mujer en edad fértil (15-49 años) procedente del departamento de Matagalpa que haya sido atendida por el servicio de cirugía por otra patología que no sea trombosis venosa profunda en el periodo comprendido entre enero 2010-enero 2015.

Definición de controles

El grupo control o referente se utiliza fundamentalmente para estimar la proporción de individuos expuestos y no expuestos en la población base que da origen a los casos.

Universo

El universo es de 110 pacientes atendidos en el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina de Matagalpa, en el periodo comprendido entre enero 2010-enero 2015.

Definición de Universo

Es el conjunto de unidades que componen el colectivo en el cual se estudiará el fenómeno expuesto en el proyecto de investigación; la delimitación exacta de la población es una condición necesaria para el cumplimiento de los objetivos de la investigación

Calculo del tamaño de la muestra

Se realizó el cálculo de la muestra con una frecuencia de exposición de casos de 0.19 (19%), frecuencia de exposición de controles del 0.04 (4%). A detectar odds ratio de 1; con un nivel de seguridad de 0.95 (95%). Potencia de 0.70 (70%). Siendo la relación entre casos y controles 1:1 .Obteniendo como resultado una muestra de 55 casos de los cuales estos compararemos con 55 controles.

Muestra

La muestra es de tipo probabilística, aleatoria simple.

El **muestreo probabilístico aleatorio simple**, es la técnica de muestreo en la que todos los elementos que forman el universo y que, por lo tanto, están descritos en el marco muestral, tienen idéntica probabilidad de ser seleccionados para la muestra.

Criterios de Inclusión

- Los pacientes incluidos en el estudio deben de ser del sexo femenino.
- Los pacientes incluidos en el estudio deben estar en edad fértil (15-49 años).
- Las personas incluidas en el estudio deben ser habitante del departamento de Matagalpa.
- Las personas que son protagonistas a ser investigadas (casos y controles), deben de ser pacientes atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina.
- Estos pacientes deben haber sido atendidas dentro del periodo comprendido de en el periodo comprendido de enero 2010-enero 2015.
- Todos los casos del estudio del estudio deben tener un examen radiológico Doopler que valide su diagnóstico.
- Las pacientes ingresadas deben debutar con la misma probabilidad de exposición a los factores estudiados entre los casos y los controles.
- Todas las mujeres portadores de la enfermedad incluidas en el estudio deben tener igual probabilidad de ser escogidas.

Criterios de Exclusión

- Que los datos del expediente clínico estén incompleto.
- Que las personas no deseen participar en el estudio.

- Pacientes con capacidades diferentes.
- Pacientes que hayan ingresados al servicio de cirugía por otra causa que durante el periodo de encamamiento sufren una Trombosis Venosa Profunda.

Variables

Las variables a estudiar en el presente estudio son: variables demográficas con las subvariables: edad, procedencia, ocupación, estado civil, religión, índice de masa corporal. Variables socioculturales con las subvariables: número de hijos, método anticonceptivo, tabaquismo, alcoholismo, horas de pie, horas acostadas, viajes constantes y antecedentes laborales. Antecedentes patológicos familiares y subvariables: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Enfermedad Renal Crónica y Neoplasia; antecedentes patológicos personales. Y subvariables: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Enfermedad Renal Crónica, Neoplasia, Asma, Síndrome de ovarios Poliquísticos y cirugías

Definición de Variable

Es una propiedad que puede variar y cuya variación es susceptible de medirse u observarse. De manera que entendemos como cualesquiera característica, propiedad o cualidad que presenta un fenómeno que varía, en efecto puede ser medido o evaluado.

Métodos e instrumentos de recolección de datos

El presente estudio se realizó mediante el llenado de ficha de entrevista medica directo, a los pacientes atendidos por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina – Matagalpa, en el periodo comprendido entre enero 2010-enero 2015, así como también la revisión de los expedientes clínicos, como fuente primaria de

información de dichos pacientes casos y controles, que son proporcionados por el departamento de estadística de dicho hospital.

Plan de tabulación y análisis de las variables

Una vez finalizado el periodo de recolección de la información, se procederá a la digitación, procesamiento y análisis de los datos obtenidos en las encuestas a través de un Software, utilizando el Programa IBM SPSS Statistics Data Editors versión 19, uso de tablas y gráficos.

Consideraciones éticas

Se toma en cuenta principalmente el consentimiento informado. Que estipula lo siguiente:

Según lo dispuesto en la Ley No 423, Ley General de Salud, en el artículo 8, numerales 4, 8 y 9; el Decreto No. 001 – 2003 y el Reglamento de la Ley General de Salud, en el artículo 7, numerales 8, 11 y 12; y en el artículo 9, numeral 1: es un derecho de los y las pacientes a ser informado/a de manera completa y continua, en términos razonables de comprensión y considerando el estado psíquico, sobre su proceso de atención incluyendo nombre del facultativo, diagnóstico, pronóstico y alternativa de tratamiento, y a recibir la consejería por personal capacitado antes y después de la realización de los exámenes y procedimientos establecidos en los protocolos y reglamentos. El usuario tiene derecho, frente a la obligación correspondiente del médico que se le debe asignar, de que se le comunique todo aquello que sea necesario para que su consentimiento esté plenamente informado en forma previa a cualquier procedimiento o tratamiento, de tal manera que pueda evaluar y conocer el procedimiento o tratamiento alternativo o específico, los riesgos médicos asociados y la probable duración de la discapacidad. El consentimiento deberá constar por escrito por parte del usuario. Por tanto, con el presente documento escrito se pretende informar a usted y a su familia acerca del procedimiento que se le practicará,

y las posibles complicaciones que se pueden presentar. Cabe señalar que el estudio que se realizará, no presentará ningún riesgo para las vidas de las personas involucradas. Así como también, en caso de que algún paciente se negara a contestar alguna pregunta, no se insistirá para obtener una respuesta. Y se omitirá el nombre del paciente usando solamente número de expediente y la edad de la paciente para proteger su identidad e integridad.

IX- ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Edad

En relación a la variable edad se encontró que el 21.8%(12 casos) se encuentran entre las edades de 20-24 años, mientras que el 42.5%(23 casos) corresponde a las edades entre 35-49 años, este dato es de importancia y es comparable con otros estudios que refieren que a partir de los 30 años existe un mayor factor de riesgo para trombosis venosa profunda mientras los controles el 54%(30 controles) se encuentran entre las edades de 20-24 años lo cual no tienen factor de riesgo de trombosis venosa por la edad. Con un OR de 2.38 y una P de 0.03 se considera la edad como un factor de riesgo por encima de los 35 años.

	EDAD				TOTAL		PRUEBAS			
	20-24		15-19/ 25-29/ 30-34/ 35-49		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	12	21.8	43	78.2	55	100	4.25	2.38	1.03-5.51	0.03
CONTROL	22	40	33	60	55	100				

Procedencia

En relación a la variable procedencia resulto que el 65.5%(36 casos) de los casos proviene del área urbana y un 34.5%(19 casos) proviene del área rural. En cuanto a los controles el 81.8%(45 controles) corresponde al área urbana y un 18.2%(10 controles) le corresponde al área rural. En este caso nuestro OR 0.42 no es significativo por lo tanto la procedencia no se toma como factor de riesgo para desarrollar trombosis venosa profunda sino factor protector.

	PROCEDENCIA				TOTAL		PRUEBAS			
	URBANO		RURAL		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	36	65.5	19	34.5	55	100	3,79	0.42	0.17- 1.01	0.05
CONTROL	45	81.8	10	18.2	55	100				

Ocupación

En relación a la variable ocupación el 60%(33 casos) corresponde a las amas de casa y el 40%(22 casos) corresponde a otras ocupaciones como: docente, doctora, enfermera, oficinista, comerciante. En cuanto a los controles el 43.6%(24 controles) corresponde a las amas de casa y el 56.4%(31 controles) corresponde a otras ocupaciones como: docente, doctora, enfermera, oficinista, comerciante. Con un OR de 1.93, pero una P no significativa por lo cual puede tomarse como factor de riesgo es ser ama de casa por el tiempo de pie que este asocia pero aun así no es muy clara la asociación.

	OCUPACIÓN				TOTAL		PRUEBAS			
	ama de casa		oficinista, dependiente, enfermera, doctora, maestra, doctora, mypime		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						

CASO	33	60	22	40	55	100	2.94	1.93	0.90- 4.13	0.08
CONTROL	24	43.6	31	56.4	55	100				

Estado civil

En relación a la variable de estado civil el 47.3%(26 casos) el corresponde a unión libre, 36%(20 casos) a pacientes casadas y un 16%(9 casos) son solteras, esto quiere decir que 83% de los casos en estudio tienen una pareja y por lo tanto a esto asumimos que usa algún método de planificar o han tenido al menos un embarazo lo cual asociado formaría un factor de riesgo. Con un OR DE 2.89 y una P de 0.01 significativamente estadística se toma como factor de riesgo.

	ESTADO CIVIL				TOTAL		PRUEBAS			
	UNIÓN LIBRE		CASADA/ SOLTERA/ VIUDA		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	26	23.6	29	26.4	55	50	6.71	2.89	1.28- 6.55	0.01
CONTROL	13	11.8	42	38.2	55	50				
TOTAL	39	35.4	71	64.6	110	100				

Religión

En relación a la variable religión resulto que 47.3% de los casos (26) corresponde a la religión católica y el 52.7%(29 casos) corresponde a otras religiones entre ellas evangélica, mormón, adventista. En cuanto a los controles resulto que el 69.1%(38 controles) corresponde a la religión católica y el 30.9%(17 controles) corresponde a otras religiones entre ellas evangélica, mormón, adventista. No se toma como factor de riesgo en ningún estudio lo cual se correlaciona con nuestro estudio. Sin embargo nuestro OR fue de 0.40 lo cual se toma como un factor protector.

	RELIGIÓN				TOTAL		PRUEBAS			
	CATÓLICA		EVANGÉLICA/ OTRAS		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	26	47.3	29	52.7	55	100	5.38	0.40	0.18- 0.87	0.02
CONTROL	38	69.1	17	30.9	55	100				

Número de hijos

Relación a la variable de números de hijos resulto que 69.1% de los casos (38) tiene entre 1-2 hijos y el 23.6%(13 casos) tienen entre 3-5 hijos y solo el 7.2% (4 casos) no tiene hijos esto nos refleja que la mayoría de las pacientes ha tenido al menos un embarazo siendo este un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad ya que presenta un OR de 2.88 que se asocia a lo que dice la asociación de ginecología y obstetricia de México. En cuanto a los controles el 43.6%(24 controles) tienen 1-2 hijos mientras que el 36.4%(20 controles) no tienen hijos.

	NÚMERO DE HIJOS				TOTAL		PRUEBAS			
	1 - 2		0 / 3-5 / >5		N°	%	CHI 2	OR	IC 95 %	P
	N°	%	N°	%						
CASO	38	69.1	17	30.9	55	100	7.24	2.88	1.32- 6.30	0
CONTROL	24	43.6	31	56.4	55	100				

Método anticonceptivo

En relación a la variable de método anticonceptivo resulto que el 67.3% de los casos (37) usa un método de planificación y el 32.7%(18 casos) no usaba un método anticonceptivo; mientras los controles resulto que el 50.9%(28 controles) usaba un

método anticonceptivo y el 49.1%(27 controles) no usaba método anticonceptivo. Con un OR de 1.8 y P0.08 se toma el usar un método anticonceptivo como factor de riesgo lo cual se encuentra descrito como un factor de riesgo en diversos estudios internacionales.\

	MÉTODO ANTICONCEPTIVO				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	37	67.3	18	32.7	55	100				
CONTROL	28	50.9	27	49.1	55	100	3.04	1.982	0.91- 4.29	0.08

Tabaquismo

En relación a la variable tabaquismo resulto que el 23.6% de los casos (13) manifestaron que fumaba y el 76.4%(42 casos) no fumaba; en cuanto a los controles el 18.2%(10 controles) refirió que fumaba y el 81.8%(45 controles) dijo que no fumaba. No encontramos asociación alguna entre el fumar y el no hacerlo pese que en algunos estudios lo dejan como factor de riesgo en otros estudios no es significativo siendo similar esto a nuestro estudio, ya que nuestro OR es de 1.39 lo cual hace que sea más riesgo pero una P de 0.48 no significativa lo cual se deja como factor protector.

	TABAQUISMO				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	13	23.6	42	76.4	55	100				
CONTROL	10	18.2	45	81.8	55	100	0.49	1.39	0.55-	0.48

									3.51	
--	--	--	--	--	--	--	--	--	-------------	--

Alcoholismo

En relación a la variable alcoholismo resulto que el 14.5%(8 casos) refirió que ingirió licor mientras que el 85.5%(47 casos) refirió no tomar licor. En cuanto a los controles el 25.5%(14 controles refirieron tomar licor y el 74.5%(41 controles) no ingiere licor. Con un OR de 0.49 y una P de 0.15 no significativa se toma como un factor protector.

	ALCOHOLISMO				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	8	14.5	47	85.5	55	100	2.04	0.49	0.19- 1.30	0.15
CONTROL	14	25.5	41	74.5	55	100				

Viajes constante

En relación a la variable de viajes constantes resulto que el 27.3% de los casos (15) respondió que si mientras el 72.7%(40 casos) respondió que no. En cuanto a los controles el 54.5%(30 controles) respondió que si y el 45.5% de los controles (25) respondió que no. La OMS en un estudio publicado en 2017 designo el viaje constante con como un factor de riesgo principalmente de aquellos que lo hacen en avión, nuestros resultados dan como factor protector el viajar constantemente y no lo asocian a la trombosis venosa ya que tenemos un OR de 0.31.

	VIAJES CONSTANTES				TOTAL		PRUEBAS			
					N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	15	27.3	40	72.7	55	100	8.48	0.31	0.14- 1.30	0.00
CONTROL	30	54.5	25	45.5	55	100				

									0.61	
--	--	--	--	--	--	--	--	--	-------------	--

Horas de pie

En relación a la variable horas de pie resulto que el 65.5% de los casos (36) corresponde 5-8 horas y el 35.5% de los casos (19) está de pie entre 0-4 y mayor de 8 horas, debido a que la mayoría de las jornadas laborales duran 8 horas por eso generalmente se pasa de pie entre las 5 y 8 horas diarias, con OR 1.1 pero una P de 0.69 no se toma como factor de riesgo el estar de pie entre 5 a 8 horas diarias para desarrollar trombosis venosa profunda. En cuanto a los controles el 61.8%(34 controles) corresponde a lo de 5-8 horas y el 38.2%(21) está de pie entre 0-4 y mayor de 8 horas.

	HORAS DE PIE				TOTAL		PRUEBAS			
	5-8		0-4 / >8		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	36	65.5	19	35.5	55	100	0.15	1.17	0.53- 2.54	0.69
CONTROL	34	61.8	21	38.2	55	100				

Horas acostadas

En relación a la variable de horas acostadas resulto que el 81.8 de los casos (45) esta acostado 6-9 horas y el 18.2% de los casos (10) esta acostado de 3-5 horas y mayor de 9 horas. En cuanto a los controles el 81.8 de los controles (45) esta acostado 6-9 horas y el 18.2% de los casos (10) esta acostado de 3-5 horas y mayor de 9 horas. Con un OR de 1 y una P de 1 se toma como un factor protector.

	HORAS ACOSTADA				TOTAL		PRUEBAS			
	6-9		3-5 / >9		N°	%	CHI	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						

							2			
CASO	45	81.8	10	18.2	55	100	0	1.00	0.37-	1.00
CONTROL	45	81.8	10	18.2	55	100				

Hipertensión Arterial

En relación a la variable de hipertensión arterial resulto que el 40% de los casos (22) tienen HTA y el 60% (33) no tienen HTA; mientras que los controles el 7.3%(4 controles) tienen HTA y el 92.7%(51 controles) no tiene HTA. Siendo el OR detectado de 8.50 y un CHI² de 16.31 existe asociación entre la hipertensión arterial y la trombosis venosa profunda quedándose como factor de riesgo.

	HIPERTENSIÓN ARTERIAL				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI ²	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	22	40	33	60	55	100	16.31	8.50	2.68-	0
CONTROL	4	7.3	51	92.7	55	100				

Diabetes Mellitus

En relación a la variable de diabetes resulto que el 20% de los casos (11) posee diabetes y el 80% de los casos (44) no tiene diabetes. En cuanto a los controles 1.8%(1 control) posee diabetes y el 98.2%(51 controles) no posee diabetes. Con un OR de 13.50 se toma el padecer diabetes mellitus como factor de riesgo.

	DIABETES MELLITUS		TOTAL	PRUEBAS
	SI	NO		

	N°	%	N°	%	N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
CASO	11	20	44	80	55	100	9.35	13.50	1.66- 108.65	0
CONTROL	1	1.8	54	98.2	55	100				

Neoplasia

En relación a la variable neoplasia resulto que el que el 100% de los casos (55) no posee neoplasia y el 100% de los controles (55) no posee neoplasia.

	NEOPLASIA				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	0	0	55	100	55	100	-	-	-	-
CONTROL	0	0	55	100	55	100				

Enfermedad Renal Crónica (ERC)

En relación a la variable de enfermedad renal crónica resulto que el 5.5 %(3 casos) tienen ERC y el 94.5%(52 casos) no tiene ERC. En cuanto a los controles el 100% corresponde a que no tiene ERC. Con un OR de 0.94 no significativo aunque una P de 0.07 se toma como factor protector.

	IRC				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	3	5.5	52	94.5	55	100	3.08	0.94	0.88- 1.00	0.07
CONTROL	0	0	55	100	55	100				

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

En relación a la variable resultado que el 3.6% de los casos (2) tiene EPOC y el 96.4% (53) no tiene EPOC. En cuanto los controles el 100% corresponde a no tener EPOC. Se toma esta variable como factor protector y a que tiene un OR de 0.96

	EPOC				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	2	3.6	53	96.4	55	100	2.03	0.96	0.91- 1.01	0.15
CONTROL	0	0	55	100	55	100				

Asma

En relación a la variable asma resultado que el 10.9% de los casos (6) tiene asma y el 89.1% (49 casos) no tiene asma. En cuanto a los controles el 3.6%(2 controles) tiene asma y un 96.4%(53 controles) refiere no tener asma. Con OR de 3.24 pero una P no significativa estadísticamente podemos decir que el asma es un factor de riesgo pero no lo podemos generalizar a toda la población ya que estadísticamente no es significativo.

	ASMA				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	6	10.9	49	89.1	55	100	2.15	3.24	0.62- 16.84	0.14
CONTROL	2	3.6	53	96.4	55	100				

Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP)

En relación a la variable de SOP resulto que el 27.3% de los casos (15) corresponde tener SOP y el 72.7%(40 casos) no tiene SOP. En cuanto a los controles el 10.9%(6 controles) tiene SOP y el 89.1%(49 controles) no tiene SOP. Con un OR DE 3.06 es considerado factor de riesgo además con una P significativa de 0.02.

	SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	15	27.3	40	72.7	55	100	4.76	3.06	1.08- 8.61	0.02
CONTROL	6	10.9	49	89.2	55	100				

Cirugía

En relación de la variable cirugía resulto que el 47.3% de los casos (26) se ha realizado alguna cirugía y el 52.7% de los casos (29) no se ha hecho ninguna cirugía. En cuanto a los controles el 25.5% de los controles (14) se han realizado una cirugía y el 74.5% de los controles (41) no se han realizado cirugía. Se tomó como factor de riesgo para desencadenar trombosis venosa profunda con un OR de 2.62.

	CIRUGÍAS				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95 %	P
	N°	%	N°	%						
CASO	26	47.7	29	52.3	55	100	5.6	2.62	1.17- 5.8	0.17
CONTROL	14	25.5	41	74.5	55	100				

Índice de Masa Corporal (IMC)

En relación a la variable de IMC resulto que el 49.1% de los casos (27) tiene un peso normal y el 50.9%(28 casos) se encuentra en bajo peso, sobrepeso u obesidad. En cuanto a los controles el 85.4% de los controles (47) se encuentra con un peso normal y el 14.6% de los controles (8) se encuentra en bajo peso, sobrepeso u obesidad. El peso se toma como factor protector ya que tenemos un OR de 0.16,

	ÍNDICE DE MASA CORPORAL				TOTAL		PRUEBAS			
	NORMAL		BAJO PESO/ SOBREPESO/ OBESIDAD		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	27	49.1	28	50.9	55	100	16.51	0.16	0.06- 0.41	0
CONTROL	47	85.4	8	14.6	55	100				

Hipertensión arterial (HTA) en la familia

En relación a la variable resulto que el 49.1% de los casos (27) existe HTA en su familia y el 50.9% de los casos (28) no tienen HTA en su familia. En relación a los controles el 50.9% (28 controles) tiene un familiar con HTA y un 49.1% de los controles (27) no tiene familiar con HTA.

	HTA EN LA FAMILIA				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	27	49.1	28	50.9	55	100	0.92			0.57
CONTROL	28	50.9	27	49.1	55	100				

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Diabetes mellitus (DM) en familia

En relación a la variable resultado que el 34.5%(19 casos) tiene un familiar con DM y el 65.5%(36 casos) no tienen familiar con DM. En cuanto a los controles el 27.3%(15 controles) posee un familiar con DM y el 72.7%(40 controles) no posee familiar con DM. Se toma como factor de riesgo ya que presenta un OR de 1.40

	DM EN LA FAMILIA				TOTAL		PRUEBAS			
	N°	%	N°	%	N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
CASO	19	34.5	36	65.5	55	100	0.68	1.40	0.62- 3.17	0.40
CONTROL	15	27.3	40	72.7	55	100				

Neoplasia en la familia

En relación a la variable se encontró que el 23.6% de los casos (13) tenían algún familiar con neoplasia y un 76.4%(42 casos) no existe neoplasia en su familia. En cuanto a los controles el 3.6%(2 controles) corresponde a un familiar con neoplasia y el 96.4%(53 controles) no hay familiares con neoplasia. Esta variable se tomara con poca frecuencia se toma como factor de riesgo ya que tiene un OR de 8.20 y una P significativa de 0.002

	NEOPLASIA EN LA FAMILIA				TOTAL		PRUEBAS			
	N°	%	N°	%	N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
CASO	13	23.6	42	76.4	55	100				

CONTROL	2	3.6	53	96.4	55	100	9.34	8.20	1.75- 38.36	0.002
----------------	----------	------------	-----------	-------------	-----------	------------	-------------	-------------	------------------------	--------------

Enfermedad Renal Crónica (ERC) en la familia

En relación a esta variable se encontró con que el 7.3%(4 casos) tienen algún familiar con ERC y un 92.7%(51 casos) no tienen familiar con ERC. En cuanto a los controles el 1.8%(1 control) tiene un familiar con ERC y el 98.2%(54 controles) no tiene familiar con ERC. Factor protector con un OR de 0.23

	IRC EN LA FAMILIA				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	4	7.3	51	92.7	55	100	1,88	1,23	0.45- 39.17	0.17
CONTROL	1	1.8	54	98.2	55	100				

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en la familia

En relación a esta variable se encontró que el 18.2% de los casos (10) tiene un familiar con EPOC y el 81.8% de los controles (45) no tiene familiar con EPOC. En cuanto a los controles se encontró que el 7.3%(4 controles) tienen algún familiar con EPOC y el 92.7%(51 controles) no tiene familiar con EPOC. Se toma como factor de riesgo ya que tenemos un OR de 2.83.

	EPOC EN LA FAMILIA				TOTAL		PRUEBAS			
	SI		NO		N°	%	CHI 2	OR	IC 95%	P
	N°	%	N°	%						
CASO	10	18.2	45	81.8	55	100				

CONTROL	4	7.3	51	92.7	55	100	2,94	2,83	0.83- 9.66	0.08
----------------	----------	------------	-----------	-------------	-----------	------------	-------------	-------------	-----------------------	-------------

DISCUSIÓN

Se recolectó la información de 110 pacientes que fueron atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina en el periodo comprendido entre enero 2010-enero 2015, a través de la revisión de expedientes y llenado de fichas se encontró lo siguiente.

En la muestra recolectada se encontró que la mayoría de los casos corresponde a las edades entre 35-49 años estos hallazgos coinciden con un estudio realizado por la Universidad Católica de Chile que explica que el riesgo de padecer trombosis venosa profunda aumenta a partir de los 30 años. Mientras que los controles la edad que predomina esta entre los 20-24 años.

La mayoría de las mujeres expuestas del estudio provienen del área urbana lo cual a su vez se asocia también a ser amas de casas y al mismo tiempo están de pie entre 5-8 horas además de estar acostada entre 6-9 horas diario, tanto expuestas como no expuestas predomina la religión católica, por lo cual se corresponde la procedencia como un factor de riesgo, sin embargo no se encontraron estudios previos que asocien estos factores con el riesgo de presentar trombosis venosa profunda.

El viajar constantemente implica un factor de riesgo según la OMS, ellos afirman que este factor de riesgo continuo siendo bajo lo cual se corresponde con la mayor parte de los resultados obtenidos en el estudio. Según estudios realizados por la Revista de ginecología y obstetricia de México revela que el índice de masa corporal mayor de 25 implica un factor de riesgo de presentar TVP, sin embargo nuestro estudio revelo que la mitad de expuestos presentaba sobrepeso u obesidad, contrario a los no expuestos donde la mayoría se encontraba en peso normal.

Según las pacientes en estudio la mayoría correspondía a tener 1-2 hijos seguido del rango 3-5 hijos en los expuestos y de 0 hijos en lo no expuestos lo cual se correlaciona con diferentes estudios realizados que indican que a mayor número de gesta mayor es el riesgo de un evento trombótico.

Según la bibliografía consultada afirma que el uso de método anticonceptivo hormonal, se asocia a un factor de riesgo de moderado para sufrir TVP, en nuestro estudio se confirma ya que la mayoría de los pacientes expuestos usaba o usa un método anticonceptivo, mientras que en los no expuestos la relación es casi igual al usar o no un método anticonceptivo, además esto se relaciona a que la mayoría de las pacientes expuestas tiene un relación estable(unión libre) por lo cual usan un método de planificación, mientras que las no expuestas la mayoría son solteras pero aun así utilizan métodos anticonceptivos aunque en menor frecuencia.

Sobre el hábito del tabaquismo se encontró que la mayoría de las pacientes fumadoras corresponden a los expuestos en relación a los no expuestos, sin embargo el número de pacientes que fuman y tienen TVP no es muy alto en nuestro estudio, debido a que estudios refieren que su causa no está del todo aclarada.

Con respecto al consumo de alcohol encontramos mayor frecuencia en los no expuesto que en los expuestos esto se debe a que la mayoría corresponde a mujeres solteras y en edad entre 20-24 años, además no hay muchos estudios que validan el alcoholismo como un factor de riesgo de TVP.

Dentro de las antecedentes patológicos familiares en las pacientes expuestas se encontró que las tres enfermedades familiares más frecuente en orden de prevalencia

fueron: hipertensión arterial, diabetes mellitus y neoplasias y en menor frecuencia enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad renal crónica datos que coinciden con estudios realizados anteriormente. En los no expuestos se encontró un orden similar de estas enfermedades que los expuestos pero en un porcentaje mucho menor.

Dentro de las antecedentes patológicos personales en las pacientes expuestas se encontró que las tres enfermedades familiares más frecuente en orden de prevalencia fueron: hipertensión arterial, síndrome de ovarios poli quísticos y diabetes mellitus en menor frecuencia: asma, enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y no se encontró ningún caso de neoplasia datos que coinciden con estudios realizados anteriormente. En los no expuestos se encontró un orden similar de estas enfermedades que los expuestos pero en un porcentaje mucho menor.

En el hospital Vicente corral Moscoso en el año 2010 se realizó un estudio con 1700 casos que demostraron que la cirugía mayor representa un factor de riesgo alto de presentar TVP, en nuestro estudio este dato se confirma ya que cerca de la mitad de los casos tienen antecedente de cirugía previa y solo una minoría de los controles presento antecedente de cirugía.

CONCLUSIÓN

A través del estudio realizado sobre factores de riesgo de trombosis venosa profunda atendidas por el servicio de cirugía del Hospital Escuela Cesar Amador Molina concluimos lo siguiente.

Las pacientes incluidas en el estudio con TVP se encuentran principalmente en las edades mayores de 30 años, son de procedencia urbana, tienen una relación estable, son amas de casa con IMC en sobrepeso u obesidad.

En cuanto a las características socioculturales se encontró que 2/3 de las pacientes expuestas usaba un método anticonceptivo, con mayor número de hijos respecto a los no expuestos, permanecen de pie entre 5-8 horas diario y entre 6-9 horas acostada y una minoría de las pacientes expuestas viajaba constantemente y fumaba.

Se encontró mayor prevalencia de antecedentes familiares de hipertensión arterial, diabetes mellitus y neoplasia, mientras a nivel personal predomina la HTA, Síndrome de ovario poli quístico y diabetes mellitus.

En relación a las enfermedades subyacentes, se encontró que EPOC y ERC están asociadas al riesgo de padecer TVP pero en un mínimo porcentaje.

En cuanto a nuestra hipótesis nula es acertada ya que la trombosis venosa profunda en una enfermedad asociada a múltiples factores de riesgo tanto demográficos, sociales y patológicos personales.

RECOMENDACIONES

Las recomendaciones están dirigidas a las diferentes instituciones que juegan un papel importante en la sociedad y podrían tener un rol más protagónico para la prevención del desarrollo de trombosis venosa profunda en mujeres en edad fértil.

MINSA.

- Promover conductas alimenticias saludables.
- Mejorar la calidad de los servicios de salud en la detección precoz de factores de riesgo asociados a TVP.
- Orientar a las pacientes en edad fértil a usar métodos anticonceptivos no hormonales.
- Mantener el control estricto de enfermedades crónicas.
- Informar sobre los riesgo de consumir sustancias tóxicas.

HOSPITAL

- Llevar un control de los pacientes que son ingresados a dicho hospital
- Que cada paciente diagnosticado con TVP cuente con examen radiológico.
- Hacer profilaxis después en pacientes de alto riesgo luego de haberle realizado cirugías mayores.
- Tener un registro de los pacientes que son atendidos por esta patología.

PACIENTES

- Adoptar estilos de vida más saludables.
- A pacientes con enfermedades crónicas Cumplir con su tratamiento de forma estricta.
- Mantener el nivel de control de las cifras de glicemia, colesterol y presión arterial.

BIBLIOGRAFIA

- ✓ Albarrán, j. l. (2004). trombosis coronaria recurrente, síndrome antifosfolipídico primario,. *revista española de cardiología*.
- ✓ AlmagroVásquez. (1997). estados de hipercoagulabilidad. *rev cubana hematol inmunol hemoter*.
- ✓ Arigossi., C. i. (2004). trombosis venosa profunda: etiopatogenia, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *revista de posgrado de la via cátedra de medicina*.
- ✓ Collante, C. i. (2004). trombosis venosa profunda: etiopatogenia, factores de riesgo y tratamiento. *revista de posgrado de la via cátedra de medicina - n° 140*, 6-9.
- ✓ Cuerpo, J. f. (2008). trombosis venosa profunda., (pág. 62).
- ✓ D, N. M. (2011). enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo y puerperio. enfoque de riesgo y diagnóstico. *medisan*, 1423-1441.
- ✓ Delfina, A. V. (1997). estados de hipercoagulabilidad. *rev cubana hematol inmunol hemoter*.
- ✓ Drugs.com. (2014). obtenido de http://www.drugs.com/cg_esp/trombosis-venosa-profunda.html
- ✓ Dra. Deprati, M. (1999). *revista evidencia online*.
- ✓ Duarte, A. (2007). *tromboembolismo venoso en el embarazo*.
- ✓ Errázuriz, A. B. (2011). asociación de variantes funcionales en genes del metabolismo de la homocisteína con riesgo de trombosis venosa profunda e hiperhomocisteinemia en individuos del sur de chile. *scielo*.
- ✓ García, X. E. (2013). *prevalencia de factores de riesgo para trombosis venosa profunda en pacientes mayores de 60 años en el hospital vicente corral moscoso en el 2010*. cuenca, ecuador .

- ✓ Hernandez, E. (2008). trombosis venosa profunda en pacientes embarazadas ingresadas en el hospital ginecoobstétrico “Dr. Eusebio Hernández”, 2000 - 2005. Habana,cuba.
- ✓ Ja. Páramo, E. R. (2007). *rev med univ navarra*, 13-17.
- ✓ Jaramillo. (2009). los desórdenes venosos crónicos. *universidad tecnológica de pereira*, 1-66.
- ✓ khouri, R. (Enero de 2010). *biblioteca medica del hospital general de culiacan*. recuperado el enero de 2010, de <http://www.hgculiacan.com/bilblioteca%20medica/clinica%20quirurgica.htm>
- ✓ Manuel, R. E. (2008). *trombosis venosa profunda en pacientes embarazadas ingresadas en el hospital ginecoobstétrico “Dr. Eusebio Hernández”, 2000 - 2005*. la Habana, Cuba .
- ✓ Martín, D. R. (2006). *fisiopatología venosa*. chile.
- ✓ Mireille, E. B. (2013). *monografias.com*. recuperado el 29 de 10 de 2014, de <http://www.monografias.com/trabajos97/enfermedad-trombo-embolica-venosa-mujeres-transexuales/enfermedad-trombo-embolica-venosa-mujeres-transexuales.shtml>
- ✓ Muñoz, E.R. (2008). experiencia en el tratamiento de pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda en el instituto nacional de perinatología. *ginecología y obstetricia de méxico*, 249-255.
- ✓ OMS. (2007). *investigación sobre la trombosis y los viajes*. ginebra.
- ✓ Pacher, A. (2006). *fisiopatología de la tromboembolia venosa*.
- ✓ Pérez, I. D. (2013). diagnóstico clínico de la trombosis venosa profunda. *revista cubana de angiología y cirugía vascular*.
- ✓ Poblete, I. P. (2005). factor v leiden y mutación de la protrombina g20210a en pacientes con trombosis venosa y arterial. *scielo*.
- ✓ Puebla, S. B. (2007). cancer y trombosis venosa. *medwave*.
- ✓ Rateroa, A. Z. (2002). trombosis venosa central asociada a catéter en el curso de un infarto agudo de miocardio no complicado: utilidad diagnóstica de la ecocardiografía. *revista española de cardiología*.
- ✓ Río, R. V. (2009). trombosis venosa profunda. *los principales problemas de salud*, 11-20.

- ✓ Sancha, E. D. (2009). trombosis venosa profunda., (pág. 52).
- ✓ Sillero, A. G. (2013). asociacion entre enfermedad tromboembolica venosa y dislipidemia. *elseiver*.
- ✓ Suárez-Muñiz, D. M. (2011). trombosis venosa profunda en obstetricia. *revista mexicana de anestesiologia* , 102-105.
- ✓ Vado, D. A. (2000). *www.unan.edu.ni*. recuperado el 27 de octubre de 2014, de https://www.unan.edu.ni/medicina/temasemio/cardiopatia_isquemica.doc
- ✓ Valdes, F. (1998). *universidad catolica de chile* . obtenido de <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/tromboembolismo/factorespredisponentes.html>
- ✓ Vasallo, P. A. (2008). *factores de riesgo para trombosis venosa profunda*.
- ✓ Vásquez, A. (1997). estados de hipercoagulabilidad. *rev cubana hematol inmunol hemoter*.
- ✓ Velasco, E. C. (2006). síndrome nefrótico y complicaciones tromboembólicas, 4 casos clínicos y revisión de la literatura. *scielo*.
- ✓ Vindas, S. G. (2014). enfermedad inflamatoria intestinal y su relación con fenómenos trombolíticos. *revista medica de costa rica y centroamerica lxxi*, 179-182.
- ✓ Zambrana. (S.F.). zambrana, e. g., & de radiología, r. universidad nacional autónoma de nicaragua unan–managua facultad de ciencias médicas-formación de post grado.

ANEXOS

ANEXO 1

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	SUBVARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Demográfica	Edad	Tiempo en años de existencia de una persona desde el momento de su nacimiento hasta la actualidad	Variable cuantitativa Continua	Frecuencia en Años de las pacientes	15-19 20- 24 25- 29 30-34 35-49
	Procedencia	Origen, principio de donde nace o se proviene la persona.	Variable cualitativa	Porcentaje según lugar de procedencia	Urbano rural
	Ocupación	Actividad habitual de una persona, generalmente para la que se ha preparado, que, al ejercerla, tiene derecho a recibir una remuneración o salario.	cualitativa	Frecuencia según tipo de trabajo	Ama de casa. Oficinista. Depen- dista. Enfer- mera. Maestra Doctora Mipyme
	Estado civil	Condición de una	Variable	Número de	Soltera

		persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.	cualitativa	mujeres según estado civil	casada Viuda
	Religión	Entrar [una persona] en un orden o congregación religiosa.	Variable cualitativa	Número de mujeres según su creencia religiosa	Católica Evangélica Otras
	Índice de masa corporal	es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo donde la masa o peso se expresa en kilogramos y la estatura en centímetros	Variable cuantitativa	Kilogramos / metro cuadrado	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad
	Número de hijos	Cantidad de hijos hasta fecha de estudio	Variable cuantitativa	Números de hijos por mujer	0 1-2 3-5 >5
	Método anticonceptivo	protección necesaria contra los embarazos no deseados y las enfermedades de	Variable cuantitativa	Número de mujeres que usan métodos anticoncepti-	Si No

Socioculturales		transmisión sexual		vos	
	Tabaquismo	Habito de consumir tabaco	Variable cuantitativa	Número de mujeres que fuman	Si No
	Alcoholismo	Habito de consumir bebidas alcohólicas	Variable cuantitativa	Número de mujeres que toman licor	Si No
	Antecedentes laborales	Datos de donde el individuo ha trabajado anteriormente	Variable cualitativa	Tipos de trabajo	Ama de casa Oficinista Dependista. Enfermera. Maestra Doctora Mipyme
	Viajes constantes	es el cambio en la ubicación de las personas que se realiza constantemente a través de los medios de transporte	Variable cualitativa	Frecuencia de los viajes	Si no
	Horas de pie	<i>Estar</i> en posición erguida,	Variable Cuantitativa	Horas que las mujeres	0 -4 5-8

		sosteniéndose sobre los <i>pies</i> .		pasan de pie al día	>8
	Horas Acostada	Es una postura corporal que implica <i>estar</i> tumbado sobre un lugar o cosa.	Variable Cuantitativa	Horas que las mujeres permanecen acostadas	3-5 6-9 >9
Antecedentes patológicos familiares	Hipertensión Arterial	Es el aumento de la presión arterial de forma crónica	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Diabetes Mellitus	Es un conjunto de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglicemia.	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Neoplasia	Formación anormal en alguna parte del cuerpo de un tejido nuevo de carácter tumoral, benigno o maligno.	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Enfermedad Renal Crónica	Es una pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales , con un filtrado	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no

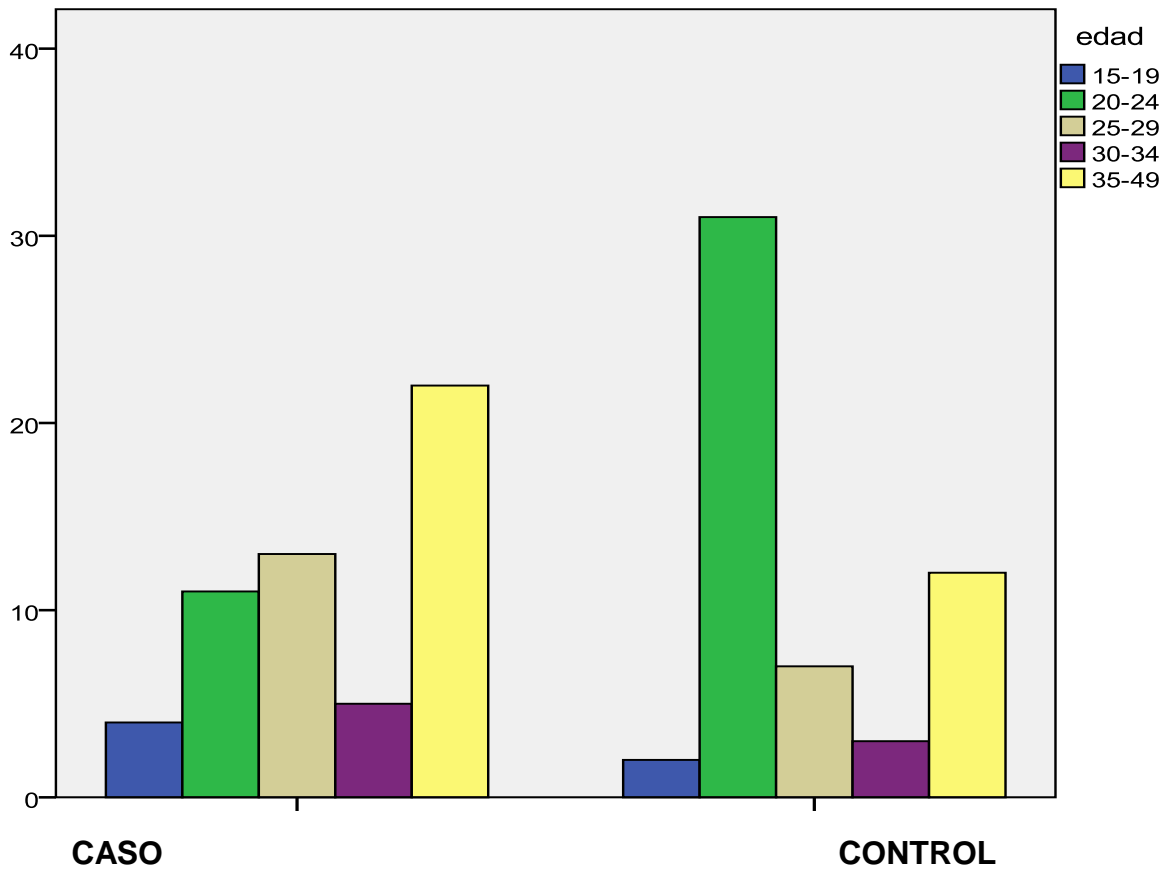
		glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m ² .			
	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	Enfermedad caracteriza por la obstrucción de las vías respiratorias progresiva e irreversible	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
Antecedente s patológicos Personales	Hipertensión Arterial	Es el aumento de la presión arterial de forma crónica	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Diabetes Mellitus	Es un conjunto de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglicemia	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Neoplasia	Formación anormal en alguna parte del cuerpo de un tejido nuevo de carácter tumoral, benigno o maligno.	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Enfermedad Renal Crónica	Es una pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no

		, con un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m ² .			
	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	Enfermedad caracteriza por la obstrucción de las vías respiratorias progresiva e irreversible	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Asma	Un trastorno crónico inflamatorio de las vías aéreas	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Síndrome de Ovarios Poliquísticos	Enfermedad que se caracteriza por la asociación de hiperandrogenismo o- con anovulación crónica en mujeres.	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no
	Cirugías	Es un procedimiento quirúrgico que se realiza para tratar ciertas enfermedades.	Variable cualitativa	Frecuencia de la enfermedad	Si no

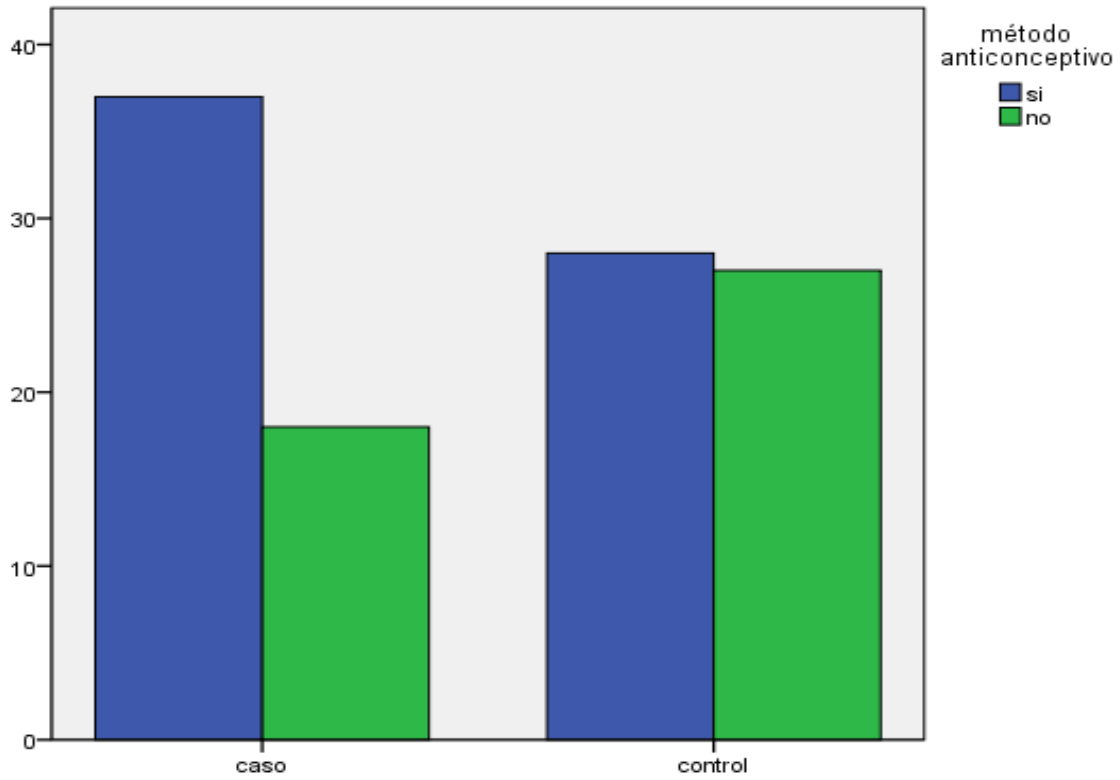
ANEXO 2

GRÁFICOS

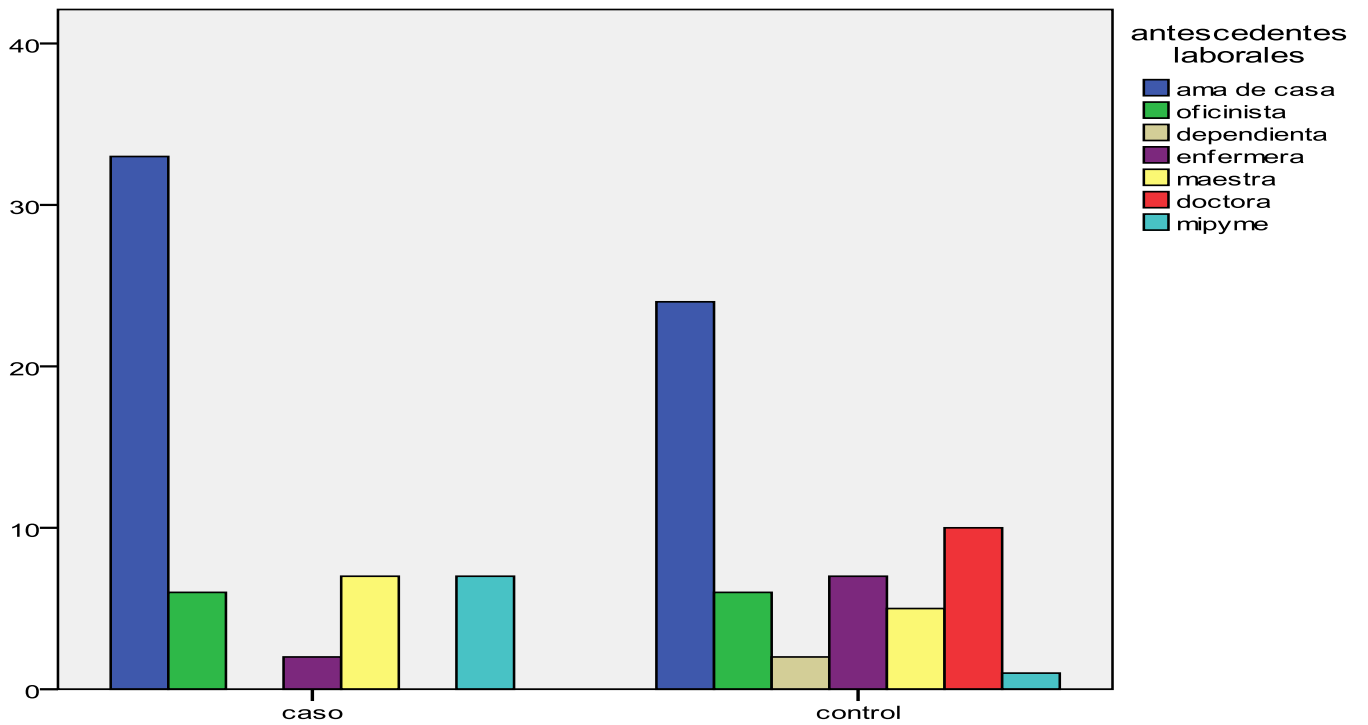
GRÁFICO 1



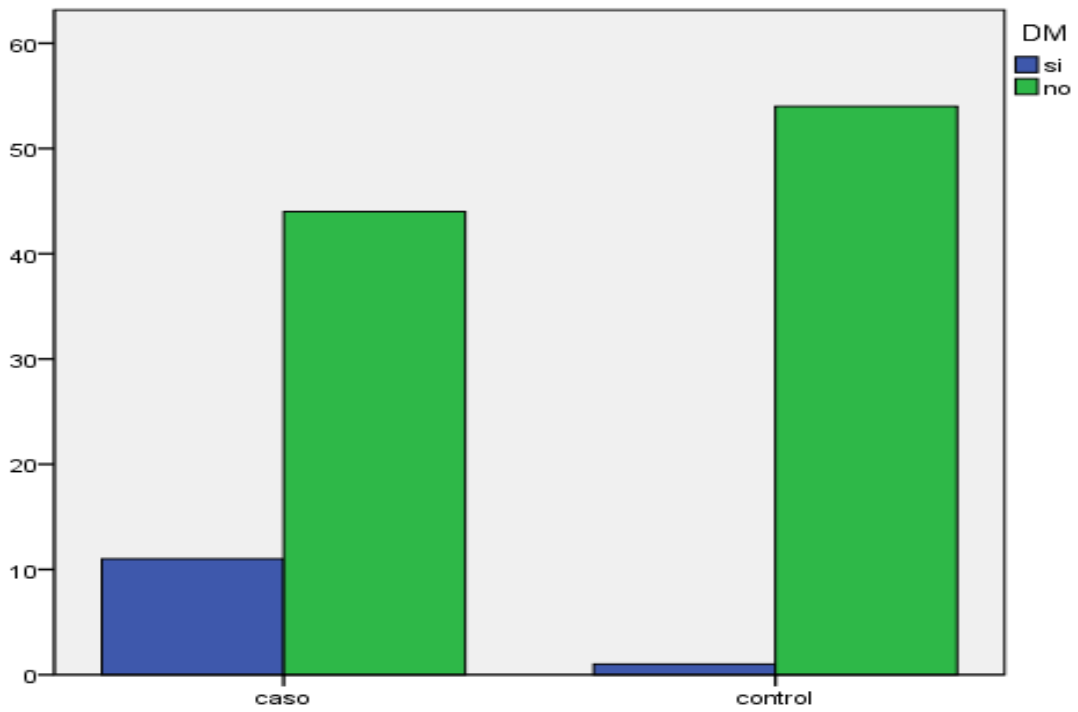
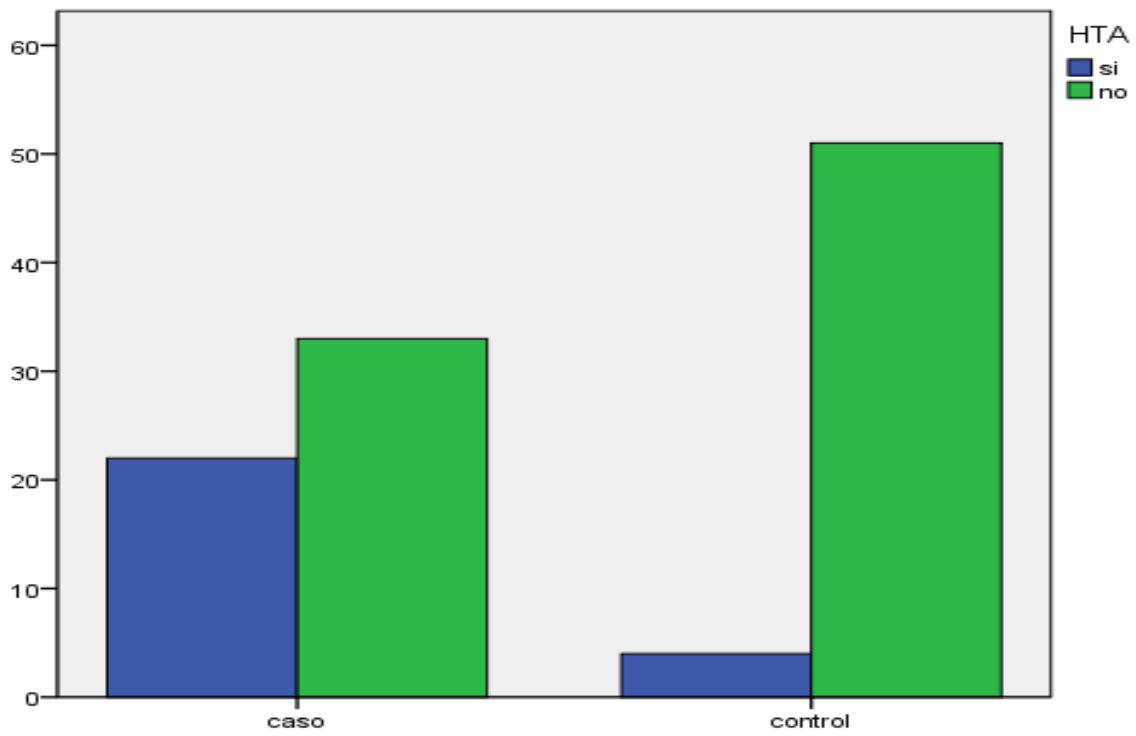
METODO ANTICONCEPTIVO



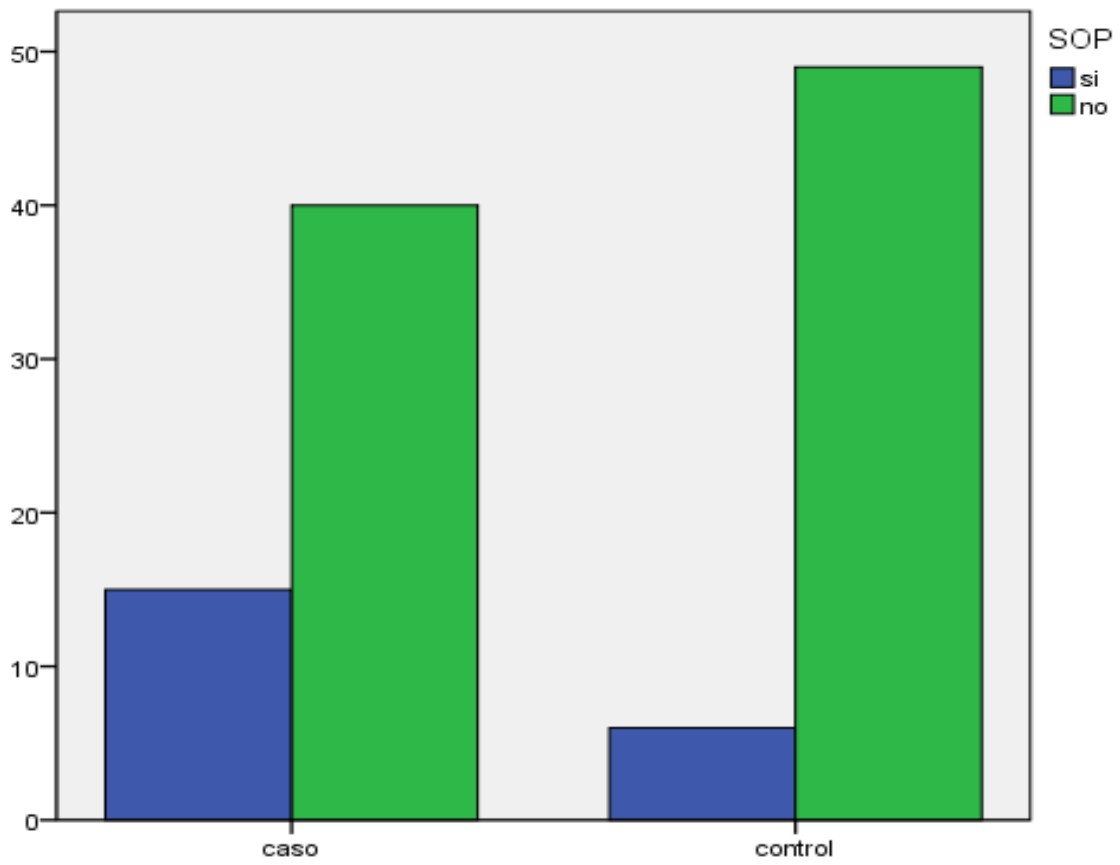
ANTECEDENTES LABORALES



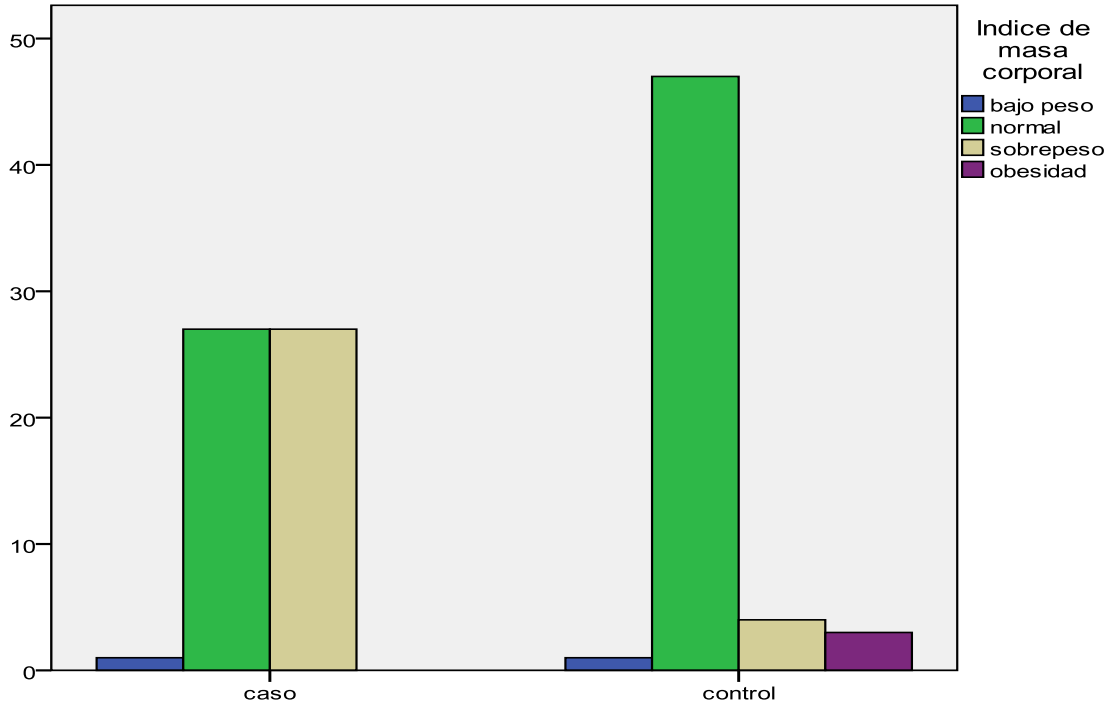
Hipertensión Arterial



Síndrome de ovarios poliquísticos.



Índice de masa corporal



ANEXO 3

CRONOGRAMA

FECHA	ENTREGAR
23- 02- 15	Planteamiento del problema Justificación
02- 03-15	Objetivos Marco teórico Hipótesis Antecedentes
09- 03 – 15	Diseño metodológico
16 - 03- 15	Construir instrumentos
18- 03- 15	Referencias bibliográficas Introducción
23- 03- 15	Cronograma Presupuesto
25- 03- 15	protocolo
	Recolección de datos
06- 05- 15	Análisis de resultados
17- 06- 15	Informe Final Defensa

ANEXO 4

PRESUPUESTO

DESCRIPCIÓN	VALOR UNITARIO	TOTAL
Alimentación	60.00 C\$	120 C\$
Internet	7.00 C\$ (hora)	150 C\$
Transporte	5.00 C\$	100 C\$
Impresiones	2.00 C\$	80 C\$
Fotocopia en blanco y negro	0.50 C\$	50 C\$
Fotocopia a color	5.00 C\$	50 C\$
Total		550 C\$

Tabla 1. *Características y comorbilidades de los pacientes junto con porcentajes (%) e intervalos de confianza (IC 95%).*

Factores de riesgo	n	%	IC95%
Edad (> 60)	11	34	11-57
Edad (< 60)	21	65.5	60-71
Mujeres	20	62.5	56,6-68,4
Hombres	12	37.5	27,6-47,4
Tabaquismo	7	22	-5,5-49,5
Enfermedades Malignas	7	22	-5,5-49,5
Cirugías recientes	13	41	20,1-61,9
Traumatismos	4	13	-18,3-44,3
Embarazo	1	3	-30,4-36,4
Inmovilización prolongada	18	56	40,5-71,4
Insuficiencia cardíaca	1	3	-30,4-36,4
Trombofilia	1	3	-30,4-36,5
Viajes recientes	3	9.3	-9,3-27,9
Trombosis previas	6	19	-9,7-47,7
Obesidad	6	19	-9,7-47,7
Ingestión de anticonceptivos orales	4	13	-18,3-44,3

(Vasallo, 2008)

ANEXO 5

INSTRUMENTOS

FICHA DE EXPEDIENTE CLINICO Y ENTREVISTA

a) DATOS GENERALES

Edad: _____ profesión _____
IMC: _____ procedencia _____
Estado civil _____ religión _____

b) Enfermedades en la familia:

Hipertensión arterial: _____ Diabetes: _____ EPOC: _____
Neoplasia: _____ ERC: _____
OTRAS: _____

c) Enfermedades del paciente:

1. _____
2. _____
3. _____

d) Hábitos

Fuma Si: _____ No: _____
TIPO: _____ cantidad: _____ frecuencia: _____
Inicio del habito: _____ tiempo de duración del habito: _____
Toma licor Si: _____ No: _____
Tipo: _____ cantidad: _____ frecuencia _____
Inicio del hábito: _____ tiempo de duración del hábito: _____
Cirugía Si: _____ No: _____ de que _____

Número de embarazos _____

Número de hijos _____

Uso de anticonceptivos Si: _____ No: _____ cual _____

Ovario poli quísticos Si: _____ No: _____

Tiempo que está de pie _____

Viaja constantemente Si: _____ No: _____

Tiempo que pasa en la cama: _____

MUCHAS GRACIAS POR SU COOPERACION

**PACIENTE CON DIAGNOSTICA VENOSA PROFUNDA DE MIEMBRO INFERIOR
IZQUIERDO.**



GLOSARIO

- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- TVP: Trombosis venosa profunda.
- TEV: Tromboembolia venosa.
- HBPM: Heparina de bajo peso molecular.
- EII: Enfermedad inflamatoria intestinal.
- TEP: Tromboembolismo pulmonar.
- HDL: Lipoproteína de alta densidad.
- LDL: Lipoproteína de baja densidad.
- CTE: Complicaciones tromboembólicas.
- IAM: Infarto agudo al miocardio.
- FV: Factor V.
- EEUU: Estados Unidos.
- AT III: Antitrombina III.
- PC: Proteína C.
- PS: Proteína S.
- SOP: Síndrome de ovarios Poliquísticos.
- IMC: Índice de masa corporal.

