

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Segunda Especialidad en Cirugía General



**FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE
TROMBOEMBOLISMO VENOSO POSTOPERATORIO EN
ADULTOS MAYORES DEL HOSPITAL YANAHUARA,
AREQUIPA 2018**

Trabajo Académico presentado por:
Zúñiga Quintana, Jacqueline Marie

Para optar el Título de Segunda
Especialidad en Cirugía General

Asesor:
M. C. Figueroa Melo, Magaly Bertha

Arequipa-Perú

2020

INFORME DICTAMEN DE TRABAJO ACADÉMICO

RESIDENTADO MEDICO

VISTO, el Trabajo Académico: "FACTORES DE RIESGO EL DESARROLLO DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO POSTOPERATORIO EN ADULTOS MAYORES DEL HOSPITAL YANAHUARA, AREQUIPA 2018", presentado por el(la) Residente:

M.C. JACQUELINE MARIE ZÚÑIGA QUINTANA

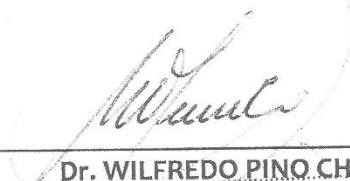
Quien pretende optar el Título de Segunda Especialidad en CIRUGÍA GENERAL.

De acuerdo a Decreto No. 042-Fac.Med.Hum-2019, se da por:

Aprobado, nota Dieciseis (16)

OBSERVACIONES:

Arequipa, 2019 21/11/2017


Dr. WILFREDO PINO CHÁVEZ
Dr. Wilfredo Pino Chávez
CIRUGÍA GENERAL
CMP 20609 . RNE 9812

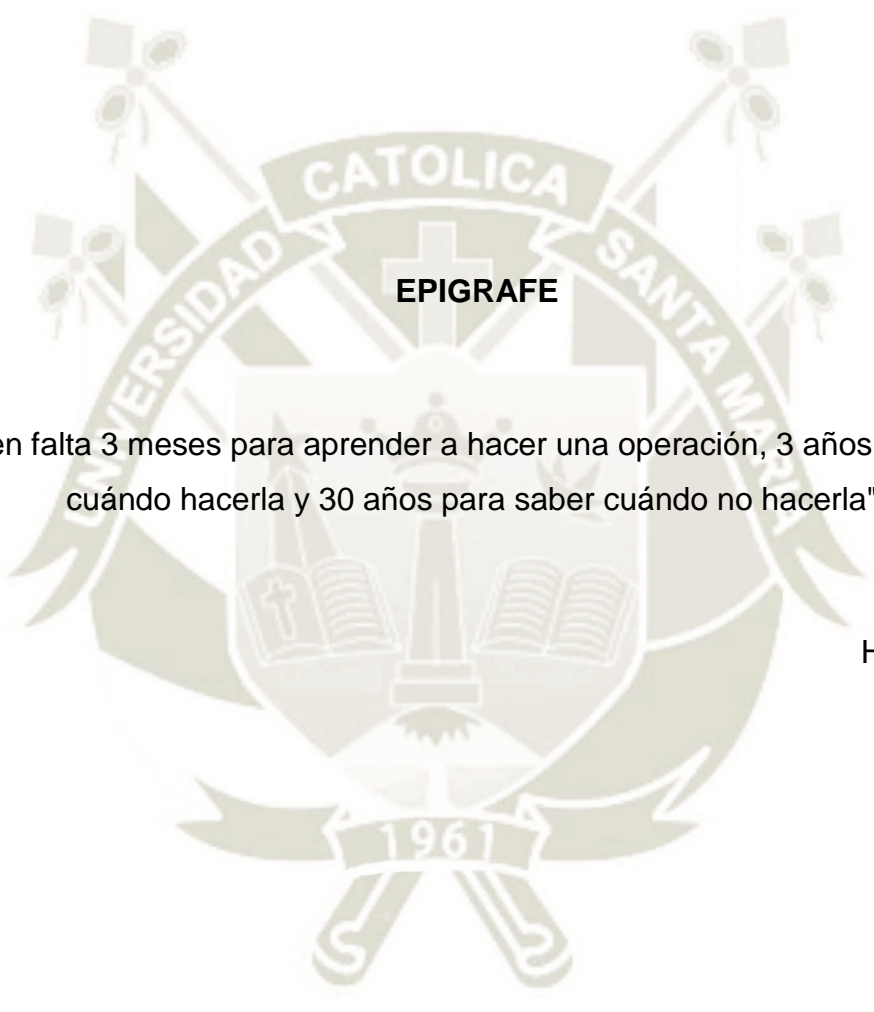


DEDICATORIA:

A Dios, por darme una oportunidad en la vida para mejorar como persona y profesional.

A mis padres, abuelos, hermanos y familiares por estar a mi lado desde mis inicios de formación profesional.

A mis queridos maestros cirujanos del Hospital Yanahuara que me transmitieron todos sus conocimientos.



EPIGRAFE

"Hacen falta 3 meses para aprender a hacer una operación, 3 años para saber cuándo hacerla y 30 años para saber cuándo no hacerla".

Henry Marsh

RESUMEN

Los pacientes hospitalizados tienen un riesgo mayor de tener tromboembolismo venoso, y aunado a esto la edad y el que hayan sido sometido a intervenciones quirúrgicas podría incrementar el riesgo. No existiendo trabajos a nivel regional y nacional se plantea este estudio en donde el objetivo es determinar los factores de riesgo para el desarrollo de tromboembolismo venoso postoperatorio en adultos mayores del Hospital Yanahuara, Arequipa 2018. Para ello se hará un estudio retrospectivo de pacientes que hayan sido sometidos a intervenciones quirúrgicas durante el 2018. Estos pacientes tienen que ser adultos mayores (≤ 60 años). Se evaluará la presencia de la patología, así como factores que puedan estar vinculados al desarrollo de la enfermedad, Se espera encontrar un grupo de factores de riesgo que puedan ser clave para su control y cuidado para evitar el desarrollo del tromboembolismo venoso a futuro.

Palabras clave: Tromboembolismo venoso, factores de riesgo, adultos mayores.

ABSTRACT

Hospitalized patients have a higher risk of having venous thromboembolism, and coupled with this age and having undergone surgical interventions could increase the risk. In the absence of work at regional and national level, this study is proposed where the objective is to determine the risk factors for the development of postoperative venous thromboembolism in older adults of the Yanahuara Hospital, Arequipa 2018. For this purpose, a retrospective study of patients who have undergone surgical interventions during 2018. These patients have to be older adults (≤ 60 years). The presence of the pathology will be evaluated, as well as factors that may be linked to the development of the disease. It is expected to find a group of risk factors that may be key to its control and care to avoid the development of venous thromboembolism in the future.

Keywords: Venous thromboembolism, risk factors, older adults.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo venoso (TEV) consta de 2 afecciones relacionadas: trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP). El TEV es una causa importante de mortalidad hospitalaria en pacientes médicos (no quirúrgicos). Los estudios post mortem indican que la EP se asocia con hasta el 10% de las muertes en pacientes hospitalizados, y solo aproximadamente una cuarta parte de estas muertes ocurren después de la cirugía. Esto sugiere que, aunque el TEV a menudo se considera una complicación de la cirugía, alrededor de las tres cuartas partes de los pacientes hospitalizados que sufren una EP mortal son pacientes con hospitalización previa (1).

En 1884, Rudolph Virchow propuso por primera vez que la trombosis era el resultado de al menos 1 de 3 factores etiológicos subyacentes: daño endotelial vascular, estasis del flujo sanguíneo e hipercoagulabilidad de la sangre (2). En el siglo pasado, ha aumentado el reconocimiento de que todos los factores de riesgo de TVP reflejan estos procesos fisiopatológicos subyacentes y que el TEV generalmente no se desarrolla en su ausencia. En una revisión de 1231 pacientes consecutivos tratados por TEV, el 96% tenía 1 factor de riesgo reconocido (3). Además, existe evidencia convincente de que el riesgo aumenta en proporción al número de factores predisponentes. Se sospecha que la mayoría de los casos clínicamente reconocidos de TEV se deben a signos y síntomas típicos en personas que acuden a una clínica ambulatoria o al departamento de emergencias de un hospital; solo un cuarto a la mitad de TEV se diagnostica en pacientes que están o fueron hospitalizados recientemente (4). Los factores de riesgo demostrados de manera convincente para TEV incluyen aumento de la edad, inmovilidad prolongada, malignidad, cirugía mayor, trauma múltiple, TEV previo e insuficiencia cardíaca crónica. Sin embargo, es importante reconocer que los valores predictivos de estos factores no son iguales. Al evaluar si la profilaxis está indicada, los médicos deben considerar tanto la fuerza de los factores de riesgo individuales como el peso acumulativo de todos los factores de riesgo.

Este proyecto tiene como determinar los factores de riesgo para el desarrollo de tromboembolismo venoso postoperatorio en adultos mayores del Hospital Yanahuara, Arequipa 2018.

INDICE

DEDICATORIA

EPÍGRAFE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN

I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO	1
1. Problema de Investigación	1
1.1. Enunciado del Problema	1
1.2. Descripción del Problema	1
1.3. Interrogantes básicas.....	2
1.4. Tipo de Investigación:	3
1.5. Nivel de Investigación:	3
1.6. Justificación del problema.....	3
2. Marco Conceptual	4
2.1. Trombosis venosa.....	4
2.2.1. Generación del Tromboembolismo Venoso.....	13
2.2.2. Factores de Riesgo Transitorios	14
2.2.3. Factores de Riesgo Persistente	19
2.2.4. Trombosis Inducida por Fármacos.....	20
2.2.5. Presentación Clínica y Diagnóstico.....	22
2.2.6. Recurrencia.....	23
2.2.7. Síndrome Post-trombótico	24
3. Antecedentes Bibliográficos	24
3.1. A nivel local.....	24
3.2. A nivel nacional.....	25
3.3. A nivel internacional.....	25
4. Objetivos	27

4.1. General	27
4.2. Específicos.....	27
5. Hipótesis.....	27
II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL.....	28
1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación.....	28
1.1. Técnica	28
1.2. Instrumentos	28
1.3. Materiales.....	28
Hojas (fichas de datos)	28
2. Campos de verificación	28
2.1. Ubicación Espacial.....	28
2.2. Ubicación temporal	28
2.3. Unidades de Estudio	28
2.4. Población	28
2.5. Muestra:.....	28
2.6. Muestreo:.....	29
Criterios de Inclusión:	29
Criterios de Exclusión:	29
3. Estrategia de Recolección de datos	30
3.1. Organización.....	30
3.2. Recursos.....	30
3.2.3. Financieros:	30
3.3. Validación de Instrumentos.....	31
4. Estrategia para manejar los resultados	31
4.1. Plan de Procesamiento de los datos (Codificación y clasificación).....	31
4.2. Plan de análisis de datos	31
IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO.....	32

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33
Anexo 1: Ficha de recolección de datos.....	38



I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de Investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuáles son los factores de riesgo para el desarrollo de tromboembolismo venoso postoperatorio en adultos mayores del Hospital Yanahuara, Arequipa 2018?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Cirugía general
- Línea: Tromboembolismo venoso

b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Valor	Escala
Variable Dependiente			
Presentación de tromboembolismo venoso	Presencia del diagnóstico de tromboembolismo venoso según la Historia Clínica	Si presenta No presenta	Categórica nominal
VARIABLES INDEPENDIENTES			
Edad	Historia Clínica	Años cronológicos	Numérica de razón
Sexo	Historia Clínica	Masculino Femenino	Categórica nominal
Índice de Masa Corporal	Historia Clínica	Bajo peso Normopeso Sobrepeso Obesidad	Categórica ordinal
Venas varicosas	Historia Clínica	Si No	Categórica nominal

Coagulopatías	Historia Clínica	Si No	Categórica nominal
Antecedente de Quimioterapia	Historia Clínica	Si No	Categórica nominal
Comorbilidades	Historia Clínica	Enfermedades descritas	Categórica nominal
Movilización previa a la intervención quirúrgica	Historia Clínica	Movilización Normal Movilización limitada Inmovilización	Categórica nominal
Antecedentes quirúrgicos	Historia Clínica	Si No	Categórica nominal
Infecciones previas	Historia Clínica	Si No	Categórica nominal
Medicación	Historia Clínica	Descripción de medicamentos consumidos antes de la intervención	Categórica nominal
Urgencia de la cirugía	Historia Clínica	Si No	Categórica nominal
Diagnóstico preoperatorio	Historia Clínica	Descripción del diagnóstico	Categórica nominal
Diagnóstico postoperatorio	Historia Clínica	Descripción del diagnóstico	Categórica nominal

1.3. Interrogantes básicas

- ¿Cuál es la frecuencia de tromboembolismo venoso en pacientes adultos mayores postoperados en el Hospital III Yanahuara en Arequipa 2018?
- ¿Cuáles son los factores vinculados el desarrollo de tromboembolismo venoso postoperatorio en adultos mayores del Hospital III Yanahuara, Arequipa 2018?

- ¿Cuál es la asociación entre factores y el desarrollo de tromboembolismo venoso en pacientes adultos mayores post operados en el Hospital III Yanahuara, Arequipa 2018?

1.4. Tipo de Investigación:

La investigación es de tipo retrospectivo, analítico.

1.5. Nivel de Investigación:

La presente investigación es de nivel relacional retrospectivo.

1.6. Justificación del problema

Relevancia Social: Este trabajo de investigación se orienta hacia un grupo poblacional frágil, como son los adultos mayores; los cuales tienen mayor riesgo de presentar complicaciones después de estar sometidos a intervenciones quirúrgicas. El enfocarse en este grupo ya lleva, de por sí, un componente social adecuado.

Relevancia científica: Son casi inexistentes los trabajos de tromboembolismo venoso en nuestro medio local y nacional, y peor aún en el grupo cautivo de adultos mayores; por lo que los hallazgos que se tengan de este trabajo serán un gran aporte científico para que ayude a los médicos tratantes a este grupo a entender desde una perspectiva epidemiológica y metodológica los factores al desarrollo de esta patología; de esta manera planear estrategias para menguar resultados negativos a mediano y largo plazo.

Relevancia contemporánea: Los problemas de tromboembolismo venoso son relativamente frecuentes en los hospitales de la ciudad de Arequipa, y aún más considerando a los adultos mayores que fueron intervenidos quirúrgicamente. Por eso puede considerarse un problema contemporáneo; así mismo, este estudio busca evaluar características que nos permitan asociar a la presentación de la enfermedad; y en base a esto disminuir las complicaciones.

Factibilidad: El estudio es factible debido a que se tiene acceso a la información, es decir a la historia clínica de este grupo de pacientes. Además, los gastos que se van a generar del estudio no son cuantiosos y pueden ser asumidos por la investigadora.

Originalidad: No se han encontrado trabajos que investiguen los factores asociados al tromboembolismo venos en Arequipa y el Perú, ni mucho menos, en población de adultos mayores. Por lo que sería el primer estudio de la ciudad y del país que evalúa estas características.

2. Marco Conceptual

2.1. Trombosis venosa

2.1.1. Clasificación

2.1.1.1. Trombosis Venosa Profunda

La trombosis venosa profunda (TVP) generalmente se inicia en el área de la pantorrilla de la pierna. La mayoría de los trombos se forman en las venas profundas debajo de la trifurcación poplítea (TVP distal) con mayor probabilidad de resolverse espontáneamente sin síntomas. Alrededor del 60-70% de los pacientes con TEV sintomático desarrollan TVP. La mayoría de los pacientes presentan síntomas cuando la TVP distal se extiende a las venas poplíteas y femorales y otras venas proximales. La TVP puede provocar complicaciones, como el síndrome postflebítico, la EP y la muerte. Hay un 50% de posibilidades de que los pacientes con TVP proximal sintomática no tratada desarrollen EP sintomática dentro de los 3 meses. Una complicación importante de la TVP es el síndrome post trombótico que se desarrolla en 20 a 50% de los pacientes y puede provocar

dolor en las extremidades, hinchazón, pesadez, edema y úlceras en las piernas. La TVP vuelve a aparecer en aproximadamente el 10% de los pacientes que pueden desarrollar un síndrome postrombótico grave dentro de los 5 años (5, Rabinovich, 2015 #44).

2.1.1.2. Embolismo Pulmonar

Los síntomas de embolismo pulmonar (EP), como disnea nueva o que empeora, dolor en el pecho o hipotensión sostenida sin causa alternativa, se presentan en aproximadamente el 30-40% de los pacientes con TEV. La tasa de supervivencia de los pacientes con EP es peor que la DVE, ya que la muerte súbita es la presentación clínica inicial del 25% de estos pacientes. Cuando esta condición se diagnostica en pacientes, sin tratamiento adicional, la tasa de mortalidad puede alcanzar el 25%. Sin embargo, la prescripción de anticoagulantes reduce este riesgo al 1.5% (6).

2.1.1.3. Formas Raras

Si bien la trombosis venosa de las piernas es la forma más común, la trombosis venosa puede ocurrir en otras venas. Estos pueden tener factores de riesgo específicos particulares:

Trombosis del seno venoso cerebral y trombosis del seno cavernoso y trombosis de la vena yugular: trombosis de las venas del cerebro y la cabeza.

Oclusión de la vena retiniana central y oclusión de la vena retiniana ramificada.

Enfermedad de Paget-Schroetter: trombosis de las venas de los brazos (venas axilares y subclavias).

Trombosis de la vena mesentérica, que puede causar isquemia mesentérica (flujo sanguíneo insuficiente al intestino).

Síndrome de Budd-Chiari (trombosis de la vena hepática) y trombosis de la vena porta

Trombosis de la vena esplénica (trombosis de la vena esplénica).

Trombosis de la vena renal (trombosis de las venas de los riñones)(7).

2.1.1.4. Embolia Paradójica

La embolia sistémica de origen venoso puede ocurrir en pacientes con una comunicación interauricular o ventricular, o una conexión arteriovenosa en el pulmón, a través de la cual una embolia puede pasar al sistema arterial. Tal evento se denomina embolia paradójica. Cuando esto afecta los vasos sanguíneos del cerebro, puede causar un derrame cerebral (8).

2.1.2. Causas

2.1.2.1. Susceptibilidad Genética

En 1965 se identificó el primer defecto que conduce a la trombofilia, cuando se describió una familia con deficiencia hereditaria de antitrombina. En 1969, se informó que el grupo sanguíneo ABO estaba relacionado con el riesgo de trombosis venosa. Las deficiencias de proteína C y proteína S se identificaron como causas de trombofilia hereditaria a principios de la década de 1980. En la década de 1990, se descubrió el factor V Leiden y la protrombina 20210A. Si bien las deficiencias

de los anticoagulantes naturales pueden verse como factores de riesgo fuertes (los riesgos aumentan de 5 a 10 veces), y el FV Leiden y la protrombina 20210A como factores de riesgo moderados (aumento de riesgo de 2 a 5 veces), las variantes informadas más recientemente son muy factores de riesgo comunes, pero débiles para la trombosis, aumentando el riesgo no más de 1.5 veces. Ninguno de los factores de riesgo genético para la primera trombosis venosa descritos aquí tiene mucho efecto sobre la posibilidad de recurrencia (9, Germain, 2011 #36).

Fuertes factores de riesgo genético

Dentro de los factores fuertes se encuentran las deficiencias de los inhibidores naturales de la coagulación. Las deficiencias de antitrombina, proteína C y su cofactor proteína S se encuentran en menos del 1% de la población (deficiencia de antitrombina en solo 1 por 5000).

Debido a que las deficiencias son tan raras, la mayoría de los informes sobre el riesgo provienen de estudios familiares, de los cuales se ha observado que estas deficiencias pueden conducir a un fenotipo altamente penetrante con un riesgo más de diez veces mayor para los portadores heterocigotos. En estudios entre pacientes consecutivos no seleccionados con trombosis, es decir, que no provienen de las raras familias con trombofilia penetrante, los riesgos conferidos por estas deficiencias parecen ser menores en los pacientes no seleccionados que en las familias

con trombofilia penetrante, porque estas familias trombofílicas albergan defectos adicionales que aún pueden ser desconocidos. Las proteínas menos estudiadas que forman parte de las vías anticoagulantes son el inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), la trombomodulina y el receptor endotelial de la proteína C (EPCR). Si bien se desconocen las deficiencias genéticas, los niveles bajos de TFPI se han asociado con riesgo trombótico, con una duplicación del riesgo para aquellos en el 10% más bajo de los niveles. La trombomodulina y el EPCR son receptores unidos a la membrana y sus niveles no pueden medirse fácilmente. Los estudios en los que se midieron la trombomodulina soluble (TM) desprendida y la EPCR sugirieron una relación de los niveles con la trombosis venosa. Un polimorfismo frecuente en EPCR parece estar relacionado con los niveles y el riesgo. La presencia de autoanticuerpos dirigidos contra EPCR conduce a una duplicación del riesgo de trombosis (10).

Factores de riesgo genéticos moderados.

Factor V Leiden

El factor V Leiden (rs6025) es una mutación de ganancia de función única y común, con una prevalencia de portadores entre los caucásicos de aproximadamente el 5%. Entre los pacientes con trombosis venosa se encuentra en el 20% y en aproximadamente el 50% de los pacientes con trombofilia familiar. La variante conduce a la resistencia a la proteína C activada (APC - resistencia). La mutación se

encuentra en la parte del gen que codifica uno de los sitios de escisión en el factor V, donde APC inactiva el factor Va. El riesgo de trombosis aumenta 5 veces en heterocigotos y cincuenta veces más en homocigotos (11).

Debido a que el factor V Leiden es común, es responsable de una gran proporción de todos los eventos tromboticos venosos (20% –25%).

Aun así, tiene una relevancia limitada para el individuo: en familias trombofilicas, aproximadamente el 50% de los portadores habrán desarrollado trombosis a los 65 años, pero en los familiares con factor V Leiden que están relacionados con probandos no seleccionados con factor V Leiden, vida- riesgo temporal de trombosis en solo aproximadamente el 25%. El riesgo es probablemente aún menor en portadores sin parientes sintomáticos (12).

Protrombina 20210A

Una mutación en la parte 3 'no traducida del gen de la protrombina (protrombina 20210A, rs1799963) conduce a un aumento de los niveles de protrombina, que se asocian con un mayor riesgo de trombosis venosa. Esta mutación de ganancia de función también es frecuente (varios por ciento de transporte) y también se encuentra casi exclusivamente en caucásicos. Los portadores tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor de trombosis venosa, y la variante se encuentra en aproximadamente el 6% de los pacientes con trombosis venosa [8]. Como el factor V Leiden y la protrombina 20210A son comunes, los heterocigotos

compuestos no son extremadamente raros y tienen un riesgo veinte veces mayor de trombosis en comparación con individuos sin mutación (13).

Grupo sanguíneo

Las personas con grupos sanguíneos ABO que no son O tienen un riesgo de trombosis de 2 a 4 veces mayor que aquellos con el grupo sanguíneo O. El grupo sanguíneo O se asocia con niveles reducidos de factor de von Willebrand, debido al aumento del aclaramiento, y factor VIII, que está relacionado con el riesgo trombótico. El riesgo aumenta para todos los genotipos no OO (A1A1, A1A2, A1O1 / A1O2, BB / BO1 / BO2, A1B / A2B), excepto para A2O1 / A2O2 / A2A2. La alta prevalencia de los grupos sanguíneos no O y la magnitud del riesgo hacen del grupo sanguíneo uno de los factores de riesgo genético más importantes para la trombosis venosa (14).

Fibrinógeno gamma 10034T

Una variante de C a T en la posición 10034 en la cadena gamma de fibrinógeno (rs2066865) reduce la fracción de gamma-fibrinógeno (un producto de empalme alternativo) en plasma, que está relacionado con el riesgo de trombosis venosa. Aproximadamente el 6% de las personas portan la variante, lo que aumenta el riesgo de trombosis aproximadamente 2 veces (15).

2.1.3. Fisiopatología

En contraste con la comprensión de cómo ocurren las trombosis arteriales, como con los ataques cardíacos, la

formación de trombosis venosa no se comprende bien. Con la trombosis arterial, se requiere daño a la pared de los vasos sanguíneos para la formación de trombosis, ya que inicia la coagulación, pero la mayoría de los trombos venosos se forman sin ningún epitelio lesionado (16).

Los glóbulos rojos y la fibrina son los componentes principales de los trombos venosos, y los trombos parecen unirse al endotelio de la pared de los vasos sanguíneos, normalmente una superficie no trombogénica, con la fibrina. Las plaquetas en los trombos venosos se unen a la fibrina aguas abajo, mientras que en los trombos arteriales, componen el núcleo. En conjunto, las plaquetas constituyen menos trombos venosos en comparación con las arteriales. Se cree que el proceso se inicia por la producción de trombina afectada por el factor tisular, que conduce a la deposición de fibrina (17).

Las válvulas de las venas son un sitio reconocido de iniciación de TV. Debido al patrón de flujo sanguíneo, la base del seno de la válvula está particularmente privada de oxígeno (hipóxico). La estasis excacerba la hipoxia, y este estado está relacionado con la activación de los glóbulos blancos (leucocitos) y el endotelio. Específicamente, las dos vías del factor 1 inducible por hipoxia (HIF-1) y la respuesta de crecimiento temprano 1 (EGR-1) se activan por hipoxia, y contribuyen a la activación de los monocitos y el endotelio. La hipoxia también causa la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) que pueden activar HIF-1, EGR-1 y el factor nuclear κ B (NF- κ B), que regula la transcripción de HIF-1.

Las vías HIF-1 y EGR-1 conducen a la asociación de monocitos con proteínas endoteliales, como la P-selectina, lo que provoca que los monocitos liberen

microvesículas llenas de factor tisular, que presumiblemente inician el depósito de fibrina (a través de la trombina) después de unir la superficie endotelial (18).

2.2. Tromboembolismo venoso

El tromboembolismo venoso (TEV) describe los diagnósticos de trombosis venosa profunda (TVP) o embolia pulmonar (EP). La TVP es la formación de trombos en las venas profundas, más comúnmente en las venas grandes de las piernas o la pelvis. La EP se desarrolla cuando los trombos se desprenden de los coágulos en las paredes de las venas y viajan a través del corazón a las arterias pulmonares. En muchos pacientes, la manifestación de presentación de la EP es la muerte súbita. El TEV puede clasificarse como provocado o no provocado. Esta categorización influye en el riesgo de TEV recurrente y la duración de la terapia anticoagulante. Es importante que los proveedores de atención primaria comprendan claramente la patogénesis y las causas de la trombosis para crear planes terapéuticos y profilácticos de atención al paciente basados en evidencia que prevengan adecuadamente el TEV recurrente.

El tromboembolismo venoso (TEV) describe el diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP) o embolia pulmonar (EP). Hasta 900,000 personas en los Estados Unidos pueden verse afectadas por TEV cada año, con hasta 100,000 muertes como resultado. El riesgo de TEV aumenta con la edad, con un 60% de todos los eventos de TEV que ocurren en los mayores de 70 años. La incidencia general de TEV es de 1 a 2 por 1000 años-persona en la población general, que aumenta a 8 por 1000 años-persona en personas mayores de 85 años (19).

La TVP es la formación de trombos en las venas profundas, más comúnmente en las venas grandes de las piernas o la pelvis. La EP se desarrolla cuando los trombos se

desprenden de los coágulos en las paredes de las venas y viajan a través del corazón a las arterias pulmonares. Hay un 50% de probabilidad de que los pacientes con TVP proximal no tratada desarrollen EP sintomática dentro de los 3 meses. Para el 25% de los pacientes, la manifestación inicial de EP es la muerte súbita (19).

2.2.1. Generación del Tromboembolismo Venoso

Un evento puede clasificarse como TEV provocado o no provocado. Un TEV no provocado se refiere a un evento trombótico que no está asociado con un factor de riesgo ambiental. Ejemplos de factores de riesgo no ambientales son la trombofilia hereditaria, el sexo masculino o la edad avanzada. Provocado se refiere a un evento trombótico causado por un factor de riesgo conocido ambiental o adquirido de TEV. Además, los eventos provocados pueden dividirse en causas transitorias o persistentes. Se espera que una variable transitoria se resuelva después del evento de TEV, y esto tiene relación con el tratamiento y el pronóstico de recurrencia.

La comprensión de los factores de riesgo provocados o no provocados y persistentes es muy importante para crear planes de terapia de anticoagulación apropiados que aborden el riesgo de recurrencia de TEV. Si la trombosis es precedida por un factor de riesgo mayor que es transitorio, existe un menor riesgo de recurrencia después de tener la terapia anticoagulante. Sin embargo, si la trombosis es provocada por un factor de riesgo que es progresivo y persistente, existe un mayor riesgo de trombosis recurrente al suspender la anticoagulación.

El cáncer activo, la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la obesidad y las venas varicosas son ejemplos de factores de riesgo provocados persistentes. Los ejemplos de factores de riesgo provocados transitorios

incluyen reposo en cama durante más de 3 días, inmovilidad, terapia con estrógenos, trauma o cirugía, embarazo, lesión de cadera o pierna asociada con inmovilidad y objeto / dispositivo extraño. Si el TEV es provocado por un factor de riesgo transitorio, existe un menor riesgo de recurrencia después de suspender la terapia (20).

2.2.2. Factores de Riesgo Transitorios

La fractura de cadera se ha identificado como una afección de alto riesgo asociada con TEV. Se ha informado una incidencia de hasta 50% de TVP asintomática, con una tasa de EP fatal de hasta 10%. Un estudio prospectivo de más de 5000 pacientes con fractura de cadera reveló que entre este grupo, los pacientes con un mayor nivel de hemoglobina al ingreso tenían un mayor riesgo de TEV. La mayoría, más del 80% de los eventos trombóticos, ocurrieron dentro de las primeras 5 semanas después de la fractura. El seguimiento continuo de pacientes con TEV demuestra que las comorbilidades, como los antecedentes de TEV anterior y las venas varicosas, aumentan en gran medida el riesgo de TEV sintomático posterior después de una fractura de cadera. Además, los pacientes con fractura de los huesos largos de la pierna tienen un mayor riesgo de TEV (21).

En pacientes sometidos a artroplastia total de cadera o rodilla o cirugía por fractura de cadera sin profilaxis, la incidencia de TVP postoperatoria asintomática puede ocurrir en 40% a 60% de los casos. En pacientes sometidos a artroplastia o que sufren una fractura que reciben tromboprolifaxis durante la hospitalización, el tiempo de presentación de la TVP es típico aproximadamente 3 semanas después de la cirugía. En el mismo grupo, el tiempo esperado para la presentación

de EP clínica es de aproximadamente 2 semanas para la fractura de cadera y la artroplastia de rodilla y cerca de 5 semanas para los pacientes sometidos a artroplastia de cadera (22).

En pacientes de cirugía general, el riesgo de TEV varía dependiendo de varios factores basados en el paciente y el procedimiento. Algunas variables específicas del paciente que han demostrado aumentar el riesgo de TEV son tener más de 60 años, TEV anterior y malignidad. Los factores de riesgo relacionados con el procedimiento incluyen una mayor duración del procedimiento quirúrgico, el tipo de anestesia, el procedimiento quirúrgico realizado y el reposo en cama durante más de 3 días (23).

Se utilizan varios modelos para predecir pacientes con mayor riesgo de TEV. Uno de esos modelos para pacientes de cirugía general es la evaluación de Caprini. Este modelo asigna puntos según las características específicas del paciente y el historial médico. Los componentes con múltiples puntajes de la evaluación incluyen antecedentes de TEV, estados genéticos hipercoagulables, edad del paciente, tipo de cirugía y presencia de fractura de cadera, pélvica o pierna. Entre los pacientes pediátricos, el modelo de regla de decisión clínica de Peds-Clot es una herramienta de predicción desarrollada para determinar el riesgo de TEV. Los factores identificados como predictores para los pacientes de mayor riesgo son infección positiva del torrente sanguíneo, hospitalización de más de 7 días, ingreso directo a una unidad de cuidados intensivos, catéter venoso central, inmovilización prolongada, uso de anticonceptivos orales, ventilación mecánica y trauma perinatal (24).

La coagulopatía traumática aguda está relacionada con varios factores que causan deterioro de la coagulación. La lesión tisular, los factores inflamatorios, los factores anticoagulantes, la hipotermia, la acidosis y la hipoperfusión influyen en el estado de coagulación de los pacientes con trauma. Para los pacientes en estado de shock, tanto el PT como el PTT se prolongan a medida que aumenta la gravedad de la lesión. La hipoperfusión del shock se asocia con una disminución en los niveles de proteína C. Los pacientes con trauma tienen una reducción general en las proteínas que regulan o inhiben la coagulación. Han reducido los niveles de todas las proteínas plasmáticas debido a la pérdida de sangre, el consumo y la hemodilución. Los niveles más bajos de factores se correlacionan con el tiempo prolongado para los resultados de PT.

La mayor frecuencia de TEV en pacientes con lesión de la médula espinal se debe a una combinación de todos los aspectos de la tríada de Virchow, siendo la estasis venosa la mayor preocupación. La frecuencia de TEV en pacientes con lesión de la médula espinal tuvo un amplio rango en los primeros estudios, desde el 51% hasta el 100% de los sujetos. En presencia de profilaxis mecánica, estudios más modernos informan que el TEV todavía ocurre en más del 40% de los pacientes. La tasa de TEV después de una lesión de la médula espinal también varía con el nivel al que ocurre la lesión. Se ha demostrado que los pacientes con una lesión torácica alta tienen el mayor riesgo, mientras que aquellos con lesión lumbar tienen el menor riesgo.

Los pacientes que han sobrevivido a un accidente cerebrovascular isquémico tienen un mayor riesgo de TEV. Varios componentes impactan este riesgo. Si se producen déficits neurológicos significativos después del

accidente cerebrovascular, esto deja al paciente en un estado de inmovilidad prolongada. Los pacientes que no pueden mover las extremidades superiores que tienen acceso venoso estarán predispuestos debido tanto a la inmovilidad como a la lesión de la pared del vaso. Como consecuencia de la capacidad neurológica perdida, los pacientes pueden ser incapaces de tomar líquidos por vía oral, creando una situación de deshidratación e hipercoagulabilidad. La mayoría de los eventos de TEV se presentan dentro de los 3 meses posteriores al accidente cerebrovascular, siendo la mayor incidencia durante el primer mes. En comparación con una población sin accidente cerebrovascular, la incidencia de TEV durante los primeros 3 meses después del accidente cerebrovascular es del 15% frente al 0,2% para la población general (25).

Las mujeres embarazadas y posparto tienen un mayor riesgo de TEV. Las mujeres embarazadas tienen un riesgo 5 veces mayor de TEV que las mujeres no embarazadas. Después del parto, el riesgo aumenta 20 veces más. Las mujeres embarazadas que son afroamericanas y mayores de 35 años tienen el mayor riesgo. La variable de TEV más importante para las mujeres embarazadas es la hipercoagulabilidad. Durante un embarazo normal, hay aumentos en los factores VII, VIII y X, y en el factor von Willebrand. La inmovilidad y la obstrucción del flujo venoso por el útero también pueden contribuir al TEV en el embarazo (26).

La presencia de acceso venoso central es un factor de riesgo para el desarrollo de TEV. Se informa que las tasas asintomáticas de TEV son del 19% al 41%, según los diferentes modos de detección. La mayoría de los casos de TEV asociada a venas centrales son subclínicos, con 1 a 5% sintomáticos. La inserción de un

catéter venoso central produce una lesión venosa local. La deposición de fibrina y el crecimiento del músculo liso y las células endoteliales también son provocados por la inserción del catéter. Además, la velocidad del flujo sanguíneo puede reducirse en más del 90% alrededor del sitio de inserción de un catéter intravenoso, según el tamaño de la luz y la colocación de la vena anatómica. El movimiento continuo del catéter dentro del vaso produce daño endotelial y desarrollo de trombos, lo que conduce a la oclusión de la vena. Las propiedades del catéter determinan un riesgo mayor o menor de trombosis. Estos incluyen el tipo de dispositivo, el sitio de acceso, el diámetro del catéter y la ubicación de la punta del catéter.

Las personas que tienen inmovilidad debido a un viaje prolongado tienen un mayor riesgo de TEV. Sobre todo en viajes aéreos, una duración de vuelo de más de 8 horas aumenta en gran medida el riesgo de TEV. Además, al ser mayor de 40 años, la terapia de reemplazo hormonal, las venas varicosas, la obesidad y los trastornos de coagulación hereditarios aumentan el riesgo de TEV durante los vuelos largos. El reposo prolongado causa estasis venosa y es el evento desencadenante en el TEV relacionado con los viajes. El endotelio de las venas de las piernas también puede dañarse por la presión desde el borde del asiento o por mantener las piernas cruzadas o mantenidas en condiciones apretadas. En los modelos de simulación de vuelo, las plaquetas aumentan después de 6 horas. Las condiciones del paciente, como la deshidratación y la atmósfera seca dentro de un avión, aumentan el riesgo de hemoconcentración. La tensión y la presión de oxígeno dentro del avión también afectan la fibrinólisis e inducen la activación de la coagulación. El TEV también

puede desarrollarse después de largos viajes en automóvil, tren o autobús (27).

2.2.3. Factores de Riesgo Persistente

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) es un factor de riesgo independiente para TEV, aplicable tanto a pacientes hospitalizados como ambulatorios con ICC. La ICC en pacientes menores de 40 años conlleva un riesgo mucho mayor de eventos de EP, TVP y TEV. Por ejemplo, el riesgo general de EP en pacientes menores de 40 años es de 11.72 en comparación con 1.28 para pacientes mayores de 80 años (28).

La fisiopatología del TEV en pacientes con ICC es multifactorial. El insulto inicial es la presencia de estasis venosa debido a la disminución del gasto cardíaco y la inmovilidad del paciente. La disfunción endotelial asociada a CHF causa anomalías en la pared del vaso. Además, un aumento en la viscosidad plasmática, fibrinógeno y factor de von Willebrand, TF, dímero D y complejo de trombina-antitrombina (AT) induce un estado hipercoagulable en CHF. Los pacientes con ICC también tienen un componente de estasis venosa como resultado de la alteración sistólica del ventrículo izquierdo, lo que agrega otro elemento de la tríada de Virchow. La incidencia de TEV varía de 12.3% a 21.7%, dependiendo de la gravedad de la insuficiencia cardíaca. Los tratamientos de cáncer y quimioterapia están asociados con tasas más altas de TEV que en la población general. Se desconoce la incidencia exacta de TEV en pacientes con cáncer; sin embargo, el riesgo general de TEV aumenta 7 veces para pacientes con cáncer en comparación con la población general. La incidencia depende del tipo de malignidad, con tasas más altas de TEV para el linfoma no Hodgkin, neoplasias

gastrointestinales y cánceres de pulmón, cerebro, ovario y páncreas (29, 30).

Varios factores determinan qué pacientes con cáncer tienen el mayor riesgo de TEV, incluida la agresividad de la enfermedad. Los cánceres que tienen diseminación metastásica temprana, con una tasa rápida de crecimiento y un tiempo de supervivencia corto, tienen un alto riesgo de TEV. La presencia de otras afecciones de salud también afecta la incidencia de TEV relacionado con el cáncer, y la incidencia de TEV relacionada con el cáncer es mayor a medida que aumenta el número de comorbilidades crónicas. El impacto de las comorbilidades en la incidencia de TEV tiene una mayor influencia que la edad avanzada en la predicción de la incidencia de TEV. Los biomarcadores de sangre también se pueden usar para ayudar a predecir qué pacientes con cáncer tienen el mayor riesgo de TEV. Se ha demostrado que un recuento de plaquetas previo a la quimioterapia superior a 350,000 por microlitro, un recuento de leucocitos superior a 11,000 por microlitro y niveles elevados de dímero D y proteína C reactiva predicen el riesgo de TEV en pacientes con cáncer.

La obesidad, definida por el índice de masa corporal (IMC), las venas varicosas y la circunferencia de la cintura se asocian con un mayor riesgo de TEV. Las personas obesas tienen el doble de probabilidades que las personas con un IMC normal de tener TEV. Un factor de riesgo débil para TEV son las venas varicosas, que son el resultado de inflamación, hipertensión venosa y cambios estructurales en las paredes de las venas (31).

2.2.4. Trombosis Inducida por Fármacos

La trombosis inducida por fármacos puede considerarse un factor de riesgo transitorio o persistente dependiendo de la duración del tratamiento farmacológico. Se observa

que varios medicamentos aumentan el riesgo de trombosis. Las drogas inducen varios elementos de la tríada de Virchow de varias maneras. Se ha observado daño vascular con la administración de 5-fluorouracilo (5-FU), y varios casos de pacientes con cáncer en terapia con 5-FU han sido diagnosticados con TEV sintomático. Los medicamentos que influyen en la absorción de serotonina causan cambios en la función plaquetaria. La agregación plaquetaria está influenciada por la acumulación de serotonina. El efecto inmediato de los inhibidores de la recaptación de serotonina es un aumento de la serotonina en regiones discretas del cuerpo, antes de la regulación negativa de los receptores de serotonina. Un producto del aumento inicial de la serotonina es la agregación plaquetaria mejorada, que puede ocurrir en pacientes que comienzan terapias sensibles a la serotonina para la depresión o la esquizofrenia (32).

Los medicamentos que facilitan un aumento en los factores de coagulación también están implicados como elevadores del riesgo de TEV. El estrógeno exógeno, recetado como terapia de reemplazo hormonal o en combinación con anticonceptivos orales, aumenta el riesgo de TEV. La terapia de estrógenos sistémicos estimula la producción de trombina y fibrina, lo que aumenta el riesgo de trombosis. Los pacientes que toman anticonceptivos orales tienen niveles más altos de fibrinógeno, factor VII y factor X, además de resistencia a la proteína C. activada Los anticonceptivos orales de progestágeno solo conllevan un riesgo mínimo o nulo de trombosis. El medicamento antiestrógeno tamoxifeno tiene una actividad estrogénica débil, lo que puede contribuir a las características protrombóticas del medicamento. El tamoxifeno reduce los niveles de AT y

proteína C. Los corticosteroides disminuyen la eliminación de los factores de coagulación, lo que permite un aumento en el fibrinógeno y los factores VII, VIII y XI. Se ha demostrado que el uso de la terapia con corticosteroides para diversas indicaciones aumenta el riesgo de TEV. Se cree que el agente de quimioterapia cisplatino aumenta el riesgo de TEV a través de mecanismos de aumento del factor von Willebrand y daño endotelial (33, 34).

2.2.5. Presentación Clínica y Diagnóstico

Las TVP suelen presentarse con dolor unilateral en las piernas, enrojecimiento y edema. Las EP frecuentemente se presentan con dolor en el pecho, dificultad para respirar, taquipnea y taquicardia. Debido a la naturaleza inespecífica de las TVP y las EP, se requieren pruebas objetivas para confirmar un diagnóstico. El dímero D, un producto de degradación del coágulo de fibrina, aumenta en pacientes con trombosis aguda. Aunque esta prueba es un marcador muy sensible de formación de coágulos, su uso es limitado debido a su baja especificidad. Muchas afecciones pueden conducir a elevaciones del dímero D, como cirugía o trauma reciente, embarazo, aumento de la edad y cáncer. Por lo tanto, un nivel elevado de dímero D, definido como superior a 500 ng / ml, no puede usarse solo para el diagnóstico de TEV.

La venografía y la angiografía pulmonar son los métodos de diagnóstico más precisos para TEV; sin embargo, estos se usan menos en la práctica clínica debido a su alto costo, naturaleza invasiva y posibles efectos adversos asociados con el medio de contraste. Las pruebas menos invasivas y más comunes incluyen ultrasonido de compresión de la pierna, tomografía

computarizada, angiografía pulmonar y escáneres de ventilación-perfusión (35).

2.2.6. Recurrencia

La recurrencia de TEV puede estar influenciada por múltiples factores. Los pacientes con TEV provocado o no provocado que reciben anticoagulación durante menos de 3 meses tienen una tasa más alta de recurrencia de TEV en los primeros 6 meses posteriores al evento inicial. Según la ubicación del trombo inicial, el riesgo de TEV recurrente es menor para los pacientes con TVP distal aislada que para aquellos con TVP proximal o EP. Además, el riesgo de recurrencia cuando está presente un factor de riesgo temporal es mucho menor que el riesgo de recurrencia en el TEV no provocado. También se ha demostrado que el sexo masculino y el dímero D elevado se relacionan con un mayor riesgo de recurrencia de TEV (36).

Se utilizan dos modelos de predicción para evaluar a los pacientes con alto riesgo de TEV recurrente. El modelo de predicción de Viena utiliza un nomograma para calcular las puntuaciones de riesgo. Los valores se asignan al sexo del paciente, la ubicación del primer evento de TEV y el valor del dímero D después de la interrupción de la terapia de anticoagulación. Cada variable se puntúa por un valor numérico. Los puntos totales se suman para todos los valores numéricos y se comparan con un nomograma para obtener la tasa de recurrencia acumulada esperada de 12 y 60 meses (37). El puntaje de predicción DASH (dímero D, edad, sexo, hormonas) utiliza características del dímero D, edad, sexo del paciente y uso de hormonas en las mujeres para predecir las tasas de recurrencia. La evaluación del riesgo utilizando el modelo DASH se realiza mediante representación gráfica. Una puntuación DASH se

determina a partir de valores numéricos asignados a cada factor de riesgo (38).

2.2.7. Síndrome Post-trombótico

El síndrome posttrombótico (PTS) es una complicación a largo plazo que se desarrolla en hasta el 50% de los pacientes con TVP. El STP es una consecuencia de la hipertensión venosa, que causa un retorno venoso deteriorado, una perfusión sanguínea reducida en el músculo de la pantorrilla, una mayor permeabilidad del tejido y una función anormal de la microvasculatura. La TVP puede provocar hipertensión venosa crónica por obstrucción venosa y reflujo valvular venoso debido a inflamación y cicatrización fibrosa debido a la formación de trombos. Los pacientes con STP experimentan hinchazón, calambres, pesadez, picazón, dolor u hormigueo en la extremidad afectada. PTS grave implica la formación de úlceras. Los síntomas pueden ser persistentes o intermitentes (39).

3. Antecedentes Bibliográficos

3.1. A nivel local

Título: *Incidencia y caracterización de la Trombosis Venosa Profunda en los pacientes adultos con cáncer, en los hospitales: Honorio Delgado Espinoza, Goyeneche e IREN Sur 2017 – 2018 (40)*

Resumen: Este estudio tuvo el objetivo de Describir la incidencia y las características de la trombosis venosa profunda en los pacientes adultos con cáncer en los hospitales Honorio Delgado Espinoza, Goyeneche e IREN SUR los años 2017 y 2018. Metodología: estudio observacional, retrospectivo y transversal, se realizó en los meses de marzo, abril y mayo del año 2019, la población estuvo conformada por los pacientes adultos con cáncer hospitalizados en el departamento de medicina del hospital Honorio Delgado Espinoza, la unidad oncológica del hospital

Goyeneche, e IREN SUR en los años 2017 y 2018. Resultados: de los 4379 pacientes oncológicos que participaron del estudio 79 (1.8%) desarrollaron trombosis venosa profunda, de éstos 11 (0.3%) fueron del hospital Honorio Delgado Espinoza, 28 (0.6%) del hospital Goyeneche y 40 (0.9%) del IREN SUR. El grupo etáreo más afectado fue el de 71 a 80 años 21.5% (17/79), la población oncológica femenina presentó la mayor cantidad de casos de trombosis 50.6% (40/79), el territorio venoso femoropoplíteo fue el de mayor ocurrencia, en ausencia del tratamiento antineoplásico la trombosis apareció de modo más frecuente 65.8% (52/79), las neoplasias ginecológicas tuvieron la mayoría de casos de trombosis 24.1% (29/79), los más afectados no recibieron tratamiento antineoplásico alguno 54.4% (43/79).

3.2. A nivel nacional

Título: *Consenso para la prevención del tromboembolismo venoso en los pacientes de servicios de medicina (41)*

Resumen: El objetivo de este consenso es proporcionar a la comunidad médica peruana una herramienta para evitar la complicación prevenible más frecuente y mortal en pacientes hospitalizados adultos en servicios médicos. Este documento se basa en la octava conferencia de consenso sobre terapia antitrombótica, en guías y publicaciones nacionales e internacionales sobre trombosis venosa profunda y en la contribución de expertos en la vida real peruana.

3.3. A nivel internacional

Título: *Análisis del tiempo transcurrido hasta el evento del tromboembolismo venoso de miembros inferiores en pacientes de edad avanzada sometidos a cirugía de columna lumbar: un estudio retrospectivo de 1620 pacientes (42).*

Resumen: Este estudio investiga los factores de riesgo del tiempo hasta el evento del TEV postoperatorio basado en los registros médicos de pacientes de edad avanzada (edad \geq 60 años) entre enero de 2013 y diciembre de 2018. Todos los participantes se habían sometido a una ecografía de las extremidades inferiores antes y después de la operación en el primero, segundo, cuarta, octava y duodécima semanas. Se reclutaron un total de 1620 casos, grupo VTE (N = 382, 23.6%) y grupo no VTE (N = 1238, 76.4%), 67 años (IQR 11) y 65 (IQR 6) años, respectivamente. Los análisis univariados indicaron diferencias significativas entre los grupos de TEV y no TEV con respecto a la edad avanzada, antecedentes de TEV, hipertensión, fusión, estancia hospitalaria, FIB, HDL, dímero D y TC (todos $P < 0,05$). La regresión de Cox mostró que la edad avanzada (OR = 1.108; IC 95%, 1.091-1.126), antecedentes de TEV (OR = 4.962; IC 95%, 3.849-6.397) e hipertensión (OR = 1.344; IC 95%, 1.084- 1.667) fueron los factores de riesgo para TEV postoperatorio ($P < 0.05$). Los análisis del tiempo hasta el evento indicaron que el riesgo de formación de TEV fue mayor en la primera semana postoperatoria. En conclusión, la edad avanzada, el historial de TEV y la hipertensión son los principales riesgos para la formación de TEV, particularmente en la primera semana postoperatoria.

Título: *Tromboembolismo venoso recurrente después de trombosis venosa profunda. Incidencia y factores de riesgo (43)*

Resumen: Los objetivos fueron estimar la incidencia acumulada de eventos tromboembólicos venosos recurrentes después de una primera o segunda TVP e identificar posibles factores de riesgo para tromboembolismo venoso recurrente. Para ello se siguió prospectivamente a 738 pacientes consecutivos con una TVP sintomática objetivamente verificada durante 3.7 a 8.8 años. Se

revisaron los registros médicos y los certificados de defunción de todos los pacientes durante el seguimiento y se registraron TVP recurrentes y embolia pulmonar. Se concluye que la tasa de recurrencia después de una TVP sintomática es alta. Los pacientes con TVP proximal, cáncer diagnosticado, terapia de anticoagulación oral de corta duración o antecedentes de eventos tromboembólicos tuvieron un mayor riesgo de eventos recurrentes, mientras que los pacientes con TVP postoperatoria tuvieron una tasa de recurrencia más baja. Este conocimiento podría ayudar a identificar a los pacientes que podrían beneficiarse más del tratamiento profiláctico prolongado en diversas situaciones de riesgo.

4. Objetivos

4.1. General

Determinar los factores de riesgo para el desarrollo de tromboembolismo venoso postoperatorio en adultos mayores del Hospital Yanahuara, Arequipa 2018.

4.2. Específicos

- Determinar la frecuencia de tromboembolismo venoso en pacientes adultos mayores postoperados en el Hospital III Yanahuara.
- Evaluar factores vinculados el desarrollo de tromboembolismo venoso postoperatorio en adultos mayores del Hospital III Yanahuara, Arequipa 2018.
- Evaluar la asociación entre factores y el desarrollo de tromboembolismo venoso en pacientes adultos mayores post operados en el Hospital III Yanahuara, Arequipa 2018.

5. Hipótesis

Dado que los adultos mayores tienen determinadas características fisiológicas y fisiopatológicas propias de la edad, es posible que existan un grupo particular de factores asociados a la presentación de tromboembolismo venoso.

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

1.1. Técnica

Revisión documentaria (Revisión de Historias Clínicas)

1.2. Instrumentos

Ficha de recolección de datos (Anexo 1)

1.3. Materiales

Hojas (fichas de datos)

Material de escritorio

Computadora portátil

Programa Microsoft Office

Programa SPSS

2. Campos de verificación

2.1. Ubicación Espacial

El presente trabajo de investigación se realizará en el Servicio de Cirugía del Hospital III Yanahuara EsSalud, ubicado en la Ciudad de Arequipa.

2.2. Ubicación temporal

La información recolectada corresponderá a los pacientes que hayan ingresado desde enero del 2018 hasta diciembre del 2018.

2.3. Unidades de Estudio

Las unidades de estudio son las Historias Clínicas (y todo lo que involucra su contenido: como reportes operatorios, exámenes auxiliares, etc) correspondientes a pacientes a quienes se les haya realizado intervenciones quirúrgicas.

2.4. Población

Pacientes postoperados adultos mayores del Hospital III Yanahuara, Arequipa.

2.5. Muestra:

Para el cálculo del tamaño muestral se ha considerado utilizar la fórmula del cálculo muestral para poblaciones infinitas o desconocidas:

$$n = \frac{\sigma^2 \cdot p \cdot q}{E^2}$$

En donde se tiene:

n= tamaño de la muestra

σ = Sigma, nivel de confianza

p= Proporción de la muestra con el probable atributo

q= Proporción de la muestra que no contiene el probable atributo (1-p)

E= Error de la muestra

Para el presente estudio se han considerado los siguientes datos:

σ = 1.96

p= 50% (al no tener antecedentes del atributo, se asume el máximo valor posible)

q= 50% (al no tener antecedentes del atributo, se asume el máximo valor posible)

E= 7%

Obteniéndose un tamaño muestral de 196 pacientes, a ello se le adicionará un 10% (19.6) por el riesgo de pérdida de muestra. Por lo que se obtiene un tamaño muestra de 216 pacientes.

2.6. Muestreo:

Se realizará un muestreo aleatorio sistemático. En base a ello se considerarán los siguientes criterios de selección:

Criterios de Inclusión:

- Pacientes postoperados del Servicio de Cirugía.
- Pacientes de 60 años o más.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes que tengan información incompleta en la historia clínica

- Pacientes con antecedentes de problemas hematológicos y/o de coagulación.

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Una vez aprobado el Proyecto por la Facultad de Medicina Humana de la UCSM y por el Comité Institucional de Ética se procederá a realizar las coordinaciones con el Hospital III Yanahuara para solicitar los permisos respectivos para acceder a las Historias Clínica de los pacientes.

Previo a esto, se deberá revisar los libros de hospitalización buscando identificar adultos mayores postoperados. Así mismo, si es factible el diagnóstico de los pacientes.

En base al número que se tenga se hará la sistematización de la lista de pacientes para la selección de la muestra hasta llegar al número del tamaño muestral.

Luego, se revisarán las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.

Todos los datos recolectados se tabularán, procesarán y analizarán.

3.2. Recursos

3.2.1. Humanos: La tesita Jaqueline Marie Zúñiga Quintana.

3.2.2. Materiales:

- Fichas de recolección de datos
- Material de Escritorio
- Computadora Personal con Microsoft Office y SPSS.

3.2.3. Financieros:

El autor/tesista costeará todos los gastos del presente estudio.

3.3. Validación de Instrumentos

El presente trabajo de investigación trabajará en base a una ficha de recolección de datos que no requiere validación.

4. Estrategia para manejar los resultados

4.1. Plan de Procesamiento de los datos (Codificación y clasificación)

Cada una de las fichas de recolección de datos tendrá asignado un código, el cual será el identificador de cada uno de los pacientes. Este valor correlativo permanecerá durante todo el estudio. De este modo se busca proteger la identidad del paciente guardando total confidencialidad. Una vez que se tenga todas las fichas de recolección llenas, es decir al tamaño muestral adecuado, se procederá a digitar esta información por doble digitación a una base de datos creada en el Programa Microsoft Excel del paquete Microsoft Office. Posteriormente, se exportarán estos datos en formato *.sav, para que puedan ser cargadas en el programa SPSS. Las versiones de los programas pueden variar en un margen de 5 años.

4.2. Plan de análisis de datos

Todos los datos se analizarán en el programa SPSS, para la descripción de las variables nominales se elaborarán cuadros y gráficos de frecuencias y porcentajes, en caso se necesite porcentajes acumulados también se añadirán. En lo que respecta a las variables cuantitativas se utilizarán medidas de tendencia central y de dispersión, como los promedios, desviación estándar, valores máximos, valores mínimos y rangos. Se evaluará la distribución de los datos para determinar la normalidad, y dependiendo de ello se escogerán pruebas paramétricas y pruebas no paramétricas. Para los casos en los que se permita, se calculará el riesgo (OR). Se va a considerar una significancia de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

TIEMPO	Octubre 2018				Noviembre 2019				Diciembre 2019			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Actividades												
Elaboración y aprobación del proyecto	■	■	■									
Solicitud de autorización				■								
Recolección de datos.					■	■	■	■				
Tabulación, análisis e interpretación de datos.											■	
Elaboración del Informe final.												■
Presentación de los resultados finales												■

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lindblad B, Sternby N, Bergqvist D. Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. *Bmj*. 1991;302(6778):709-11.
2. Lowe GD. Virchow's triad revisited: abnormal flow. *Pathophysiology of haemostasis and thrombosis*. 2003;33(5-6):455-7.
3. Meek R, Tong RLK. Venous thromboembolism in emergency department patients with rigid immobilization for lower leg injury: Incidence and risk factors. *Emergency Medicine Australasia*. 2012;24(3):277-84.
4. Spencer FA, Emery C, Lessard D, Anderson F, Emani S, Aragam J, et al. The Worcester Venous Thromboembolism study: a population-based study of the clinical epidemiology of venous thromboembolism. *Journal of general internal medicine*. 2006;21(7):722-7.
5. Aviña-Zubieta JA, Bhole VM, Amiri N, Sayre EC, Choi HK. The risk of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in giant cell arteritis: a general population-based study. *Annals of the rheumatic diseases*. 2016;75(1):148-54.
6. Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *The Lancet*. 2016;388(10063):3060-73.
7. Shatzel JJ, O'donnell M, Olson SR, Kearney MR, Daughety MM, Hum J, et al. Venous thrombosis in unusual sites: A practical review for the hematologist. *European journal of haematology*. 2019;102(1):53-62.
8. Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(4):403-15.
9. Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *New England Journal of Medicine*. 2001;344(16):1222-31.

10. Morange P-E, Suchon P, Trégouët D-A. Genetics of Venous Thrombosis: update in 2015. *Thrombosis and haemostasis*. 2015;114(11):910-9.
11. Severinsen MT, Overvad K, Johnsen SP, Dethlefsen C, Madsen PH, Tjønneland A, et al. Genetic susceptibility, smoking, obesity and risk of venous thromboembolism. *British journal of haematology*. 2010;149(2):273-9.
12. Tang L, Hu Y. Ethnic diversity in the genetics of venous thromboembolism. *Thrombosis and haemostasis*. 2015;114(11):901-9.
13. Cabrera-Payne Y, Castillo-González D, Rodríguez-Pérez L, Tejeda-González M, Fonseca-Polanco C, Rubio Blanco Y. Mutación g20210a del gen de la protrombina: presentación clínica en dos gestantes. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*. 2015;31(4):0-.
14. Franchini M, Mannucci PM. ABO blood group and thrombotic vascular disease. *Thrombosis and haemostasis*. 2014;112(12):1103-9.
15. de Visser M, van Minkelen R, van Marion V, den Heijer M, Eikenboom J, Vos H, et al. Genome-wide linkage scan in affected sibling pairs identifies novel susceptibility region for venous thromboembolism: Genetics In Familial Thrombosis study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2013;11(8):1474-84.
16. Martinelli I, Bucciarelli P, Mannucci PM. Thrombotic risk factors: basic pathophysiology. *Critical care medicine*. 2010;38:S3-S9.
17. Litvinov RI, Weisel JW. Role of red blood cells in haemostasis and thrombosis. *ISBT science series*. 2017;12(1):176-83.
18. Gupta N, Zhao Y-Y, Evans CE. The stimulation of thrombosis by hypoxia. *Thrombosis research*. 2019.
19. Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2016;41(1):3-14.
20. Rosendaal FR. Venous thrombosis: the role of genes, environment, and behavior. *ASH Education Program Book*. 2005;2005(1):1-12.

21. Martinelli I. Risk factors in venous thromboembolism. *Thrombosis and haemostasis*. 2001;86(07):395-403.
22. Dharmarajan TS, Banik P. Hip fracture: risk factors, preoperative assessment, and postoperative management. *Postgraduate medicine*. 2006;119(1):31-8.
23. Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Age-and gender-specific familial risks for venous thromboembolism: a nationwide epidemiological study based on hospitalizations in Sweden. *Circulation*. 2011;124(9):1012-20.
24. Pottier P, Hardouin J, Lejeune S, Jolliet P, Gillet B, Planchon B. Immobilization and the risk of venous thromboembolism. A meta-analysis on epidemiological studies. *Thrombosis research*. 2009;124(4):468-76.
25. Rinde LB, Småbrekke B, Mathiesen EB, Løchen ML, Njølstad I, Hald EM, et al. Ischemic stroke and risk of venous thromboembolism in the general population: the Tromsø Study. *Journal of the American Heart Association*. 2016;5(11):e004311.
26. Gerhardt A, Scharf RE, Greer IA, Zotz RB. Hereditary risk factors for thrombophilia and probability of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium. *Blood*. 2016;128(19):2343-9.
27. Smitherman AB, Alexander T, Connelly M, Snavely AC, Weston BW, Liles EA, et al. The incidence of catheter-associated venous thrombosis in noncritically ill children. *Hospital pediatrics*. 2015;5(2):59-66.
28. Königsbrügge O, Riedl J, Grilz E, Wiltschke C, Zielinski C, Pabinger I, et al. PO-01-Congestive heart failure is an independent risk factor for venous thromboembolism and mortality in cancer patients. *Thrombosis research*. 2016;140:S176.
29. Haskins IN, Amdur R, Sarani B, Vaziri K. Congestive heart failure is a risk factor for venous thromboembolism in bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015;11(5):1140-5.
30. Corley AM, Sullivan MJ, Friedman SE, O'Rourke DJ, Palac RT, Gemignani AS. Relation of Venous Thromboembolism Risk to

- Ischemic Stroke Risk in Hospitalized Patients with Cancer. *The American journal of cardiology*. 2019;123(4):679-83.
31. Klovaite J, Benn M, Nordestgaard BG. Obesity as a causal risk factor for deep venous thrombosis: a Mendelian randomization study. *Journal of internal medicine*. 2015;277(5):573-84.
 32. Jiang MD, Lee MAI. Thrombotic Risk from Chemotherapy and Other Cancer Therapies. *Thrombosis and Hemostasis in Cancer*: Springer; 2019. p. 87-101.
 33. Higgins PD, Skup M, Mulani PM, Lin J, Chao J. Increased risk of venous thromboembolic events with corticosteroid vs biologic therapy for inflammatory bowel disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2015;13(2):316-21.
 34. Ogdie A, Kay McGill N, Shin DB, Takeshita J, Jon Love T, Noe MH, et al. Risk of venous thromboembolism in patients with psoriatic arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: a general population-based cohort study. *European heart journal*. 2017;39(39):3608-14.
 35. Shin WC, Woo SH, Lee S-J, Lee JS, Kim C, Suh KT. Preoperative prevalence of and risk factors for venous thromboembolism in patients with a hip fracture: an indirect multidetector CT venography study. *JBJS*. 2016;98(24):2089-95.
 36. Barco S, Klok FA, Mahé I, Marchena PJ, Ballaz A, Rubio CM, et al. Impact of sex, age, and risk factors for venous thromboembolism on the initial presentation of first isolated symptomatic acute deep vein thrombosis. *Thrombosis research*. 2019;173:166-71.
 37. Rodger MA, Scarvelis D, Kahn SR, Wells PS, Anderson DA, Chagnon I, et al. Long-term risk of venous thrombosis after stopping anticoagulants for a first unprovoked event: a multi-national cohort. *Thrombosis research*. 2016;143:152-8.
 38. Tosetto A, Testa S, Martinelli I, Poli D, Cosmi B, Lodigiani C, et al. External validation of the DASH prediction rule: a retrospective cohort study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2017;15(10):1963-70.

39. Prandoni P, Noventa F, Lensing AW, Prins MH, Villalta S. Post-thrombotic syndrome and the risk of subsequent recurrent thromboembolism. *Thrombosis research*. 2016;141:91-2.
40. Salas Morales GA. Incidencia y caracterización de la Trombosis Venosa Profunda en los pacientes adultos con cáncer, en los hospitales: Honorio Delgado Espinoza, Goyeneche e IREN Sur 2017-2018. 2019.
41. Cotrina-Pereyra R, Pamo-Reyna O, Caravedo-Baigorrea J, Meza-García E. Consenso para la prevención del tromboembolismo venoso en los pacientes de servicios de medicina. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2009;22(4):157.
42. Li L, Li Z, Huo Y, Yang D, Ding W, Yang S. Time-to-event analyses of lower-limb venous thromboembolism in aged patients undergoing lumbar spine surgery: a retrospective study of 1620 patients. *Aging*. 2019;11.
43. Hansson P-O, Sörbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. *Archives of internal medicine*. 2000;160(6):769-74.

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Nro. De ficha: _____ Fecha: ___/___/_____

Presentación de tromboembolismo venoso	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Edad	_____ años
Sexo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Masculino 2. Femenino
Índice de Masa Corporal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bajo peso 2. Normopeso 3. Sobrepeso 4. Obesidad
Venas varicosas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si presenta 2. No presenta
Coagulopatías	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si presente 2. No presenta
En caso de presentar coagulopatía, ¿Cuáles?	_____
Antecedente de Quimioterapia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Comorbilidades	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
¿Cuáles?	_____
Movilización previa a la intervención quirúrgica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Movilización Normal 2. Movilización limitada 3. Inmovilización
Antecedentes quirúrgicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Detalle:	_____
Infecciones previas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Detalle	

Medicación Previa	1. Si 2. No
Detalle	_____
Urgencia de la cirugía	1. Si 2. No
Diagnóstico preoperatorio	_____
Diagnóstico postoperatorio	_____

References

