



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

**TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

TÍTULO DEL PROYECTO DE TESINA:

"FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOSIS VENOSA
PROFUNDA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL
HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERIODO JUNIO 2010 A
MAYO 2012"

AUTORES (AS):

Gabriela Alexandra Granizo Jara

Deysi Prisila Moyota Quinzo

TUTOR CIENTÍFICO: Dr. Gustavo Polo Cazorla Basantes

TUTOR METODOLÓGICO: Mster. Mary Julieta Alvear Haro

RIOBAMBA-ECUADOR

2012

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado presentado por las señoritas Gabriela Alexandra Granizo Jara, Deysi Prisila Moyota Quinzo; para optar al título de Médico General y que acepto asesorar a las estudiantes en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evolución.

Riobamba, 15 de Octubre 2012

Msc. Mary Julieta Alvear Haro

Tutor (a) de Tesina

ACEPTACIÓN DEL TUTOR (A)

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado presentado por las señoritas Gabriela Alexandra Granizo Jara, Deysi Prisila Moyota Quinzo; para optar al título de Médico General y que acepto asesorar a las estudiantes en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evolución.

Riobamba, 15 de Octubre 2012

Dr. Gustavo Polo Cazorla Basantes

Tutor (a) de Tesina

CERTIFICACIÓN

Nosotros/as, Master Mary Alvear, Gustavo Cazorla, y Gustavo Rojas en calidad de miembros del tribunal asignado para defensa de la tesina cuyo tema es: **FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL HOSPITAL IESS RIOBAMBA, PERIODO JUNIO 2010 A MAYO 2012**, certifico que los cambios realizados en la predefensa han sido revisados y corregidos, motivo por el cual, autorizo a las Señoritas Gabriela Alexandra Granizo Jara y Deysi Prisila Moyota Quinzo; presentar en la escuela de Medicina de la Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH).

ATENTAMENTE,

Doctor Gustavo Rojas
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Master. Mary Alvear
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Doctor Gustavo Cazorla
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

CALIFICACIÓN DEL TRABAJO ESCRITO DE GRADO

Doctor Gustavo Rojas

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Doctor Gustavo Cazorla

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Master Mary Alvear

MIEMBRO TUTOR

NOTA: -----

DERECHO DE AUTORÍA

Nosotros, Gabriela Alexandra Granizo Jara y Deysi Prisila Moyota Quinzo; somos responsables de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

DEDICATORIA

A Dios sobre todas las cosas quién guía nuestro camino, a nuestra familia, y a todas y cada una de las personas que han apoyado directa e indirectamente la realización de este trabajo, al Hospital IESS por abrirnos las puertas y permitirnos realizar la presente investigación.

Gabriela Alexandra Granizo Jara

Deysi Prisila Moyota Quinzo

AGRADECIMIENTO

A todas las personas e instituciones que contribuyeron eficientemente para convertir en realidad nuestra aspiración. Al Doctor. Gustavo Cazorla. y la Master Mary Alvear., por la orientación impartida para el desarrollo de la investigación que nos hemos propuesto.

A la Universidad Nacional de Chimborazo por abrirnos las puertas del conocimiento, a los profesores que ahí laboran por sabernos guiar y haber hecho de nosotras unas profesionales de calidad. Al hospital IESS Riobamba quién nos acogió en nuestro año de internado y fue la base para emprender nuestro camino como médicos.

RESUMEN

El trabajo investigativo se planteó en el Hospital IESS Riobamba, luego de haber analizado la problemática que afecta a esta institución especialmente a pacientes hospitalizados con trombosis venosa profunda de los diferentes servicios de dicha institución, y al contar con la ayuda de las autoridades y sobre todo de nuestro médico tutor quién pertenece a esta institución se justificaría la factibilidad para aplicar una guía de prevención en pacientes que lleguen a la consulta médica. El objetivo principal es “Determinar los factores de riesgo para trombosis venosa profunda en pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba, en el período junio 2010 a mayo 2012”. La investigación se fundamenta en: Datos del Hospital IESS Riobamba, Trombosis venosa, anatomía, Trombosis venosa profunda, fisiopatología, factores de riesgo, epidemiología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento, y prevención. El método utilizado en el desarrollo de la investigación es el inductivo; puesto que se obtendrán conclusiones parciales a partir de un análisis de casos individuales. El tipo de investigación es de campo porque la presente investigación se realizará en el lugar de los hechos, Descriptiva en el que se determina cómo es y cómo esta la realidad de la variables, Retrospectiva ya que se revisarán pacientes tratados durante el periodo junio 2010 a mayo 2012. Se recopiló la información a través de historias clínicas en el sistema AS400, y libros de los diferentes servicios del hospital. Se determinó que el principal factor de riesgo fue la hospitalización prolongada en conjunto con la recidiva de la enfermedad, lo que permite aceptar la hipótesis: Existen principales factores de riesgo para trombosis venosa profunda en pacientes ingresados en el hospital IESS Riobamba, periodo junio 2010 a mayo 2012. Se concluye que es necesario aplicar medidas preventivas para una detección temprana de la enfermedad y sobre todo para disminuir su incidencia.

SUMMARY

The investigative work was raised in the IESS Hospital Riobamba, after having analysed the problems affecting this institution especially to hospitalized patients with deep venous thrombosis of the different services of that institution, and to count with the help of the authorities and above all our medical tutor who belongs to this optional be justified the feasibility to implement a prevention guide in patients arriving at the doctor's Office. The main objective is "To determine risk factors for deep venous thrombosis in patients admitted to Hospital IESS Riobamba, in June 2010 to may 2012". The research is based on: data of Hospital IESS Riobamba, venous thrombosis, Anatomy, deep vein thrombosis, pathophysiology, risk factors, epidemiology, diagnosis, clinical picture, treatment, and prevention. The method used in the development of research is the inductive; Since that they will be obtained partial conclusions from an analysis of individual cases. The research type is field because this research will take place in the place of facts, descriptive that determines how it is and how it is the reality of the variables, retrospective since patients treated during the period June 2010 to may 2012 will be reviewed. The information was collected through medical histories on the AS400 system, and books of different hospital services. It was determined to the main risk factor hospitalization prolonged in conjunction with relapse of the disease, allowing you to accepting the hypothesis: there are major risk factors for deep venous thrombosis in patients admitted in the hospital IESS Riobamba, period June 2010 to may 2012. It is concluded that it is necessary to apply preventive measures for early detection of disease and especially to decrease its incidence.

ÍNDICE GENERAL

ACEPTACIÓN DEL TUTOR	ii
CERTIFICACIÓN	¡Error! Marcador no definido.
CALIFICACIÓN DEL TRABAJO ESCRITO DE GRADO	v
DERECHO DE AUTORÍA	vi
DEDICATORIA	vii
AGRADECIMIENTO	viii
RESUMEN	ix
SUMMARY	x
ÍNDICE DE TABLAS	xv
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xviii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	5
1. PROBLEMATIZACIÓN	5
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA	8
1.3 OBJETIVOS	8
1.3.1 OBJETIVO GENERAL	8
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	8
1.4 JUSTIFICACION	9
CAPÍTULO II	12
2. MARCO TEÓRICO	12
2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL	12
2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	12
2.2.1. HOSPITAL IESS RIOBAMBA	13
2.2.1.1. PRESENTACIÓN	13

2.2.1.2. RESEÑA HISTÓRICA.....	14
2.2.1.3 MARCO ESTRATÉGICO:.....	16
2.2.1.4. Visión	17
2.2.1.5. Misión	18
2.2.1.6. Denominación, finalidad y funciones de la unidad	18
2.2.1.7. DINAMICA POBLACIONAL	21
2.2.1.8. Características Geofísicas de la institución:.....	26
2.2.2. TROMBOSIS VENOSA	33
2.2.2. 1. RESEÑA HISTÓRICA.....	33
2.2.2.2. EPIDEMIOLOGIA	37
2.2.2.3. ANATOMÍA.....	38
2.2.2.4. FISIOLÓGÍA	41
2.2.3. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.....	43
2.2.3.1. ETIOPATOGENIA.....	44
2.2.3.4. SITIOS DE OCURRENCIA DE LA TROMBOSIS.....	54
2.2.3.5. FACTORES PREDISPONENTES	55
2.2.3.6. CUADRO CLÍNICO.....	56
2.2.3.7. DIAGNOSTICO	59
2.2.3.7.1. Evaluación de la probabilidad clínica	59
2.2.3.7.2. Medición del dímero D derivado de la fibrina	61
2.2.3.7.3. Flebografía	62
2.2.3.7.4. Ecografía venosa compresiva para el diagnóstico de la TVP.....	62
2.2.3.7.5. Pletismografía venosa.	63
2.2.3.7.6. Ultrasonografía modo B.....	64
2.2.3.7.7. Gammagrafía de la pierna con fibrinógeno marcado con I125.	65
2.2.3.7.8. Angiografía por tomografía computarizada multidetector para el diagnóstico del embolismo pulmonar.....	65
2.2.3.7.9. Otros estudios por imágenes para el diagnóstico de la TVP y el EP.....	66
2.2.3.8. TRATAMIENTO.....	67
2.2.3.8. 1. Tratamiento estándar de la trombosis venos profunda y el embolismo pulmonar	67

2.2.3.8. 2. Dosis de tratamiento.....	69
2.2.3.8. 3. Seguridad del tratamiento anticoagulante	70
2.2.3.8.4. Duración del tratamiento después de la trombosis venos profunda y el embolismo pulmonar.....	71
a) Tratamiento trombolítico.	72
b) Tratamiento quirúrgico.....	74
c) Interrupción de la vena cava.	74
2.2.3.9. PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	76
2.2.4. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN OBSTETRICIA	79
2.2.4.1. Patogenia	79
2.2.4.2. Diagnóstico	81
2.2.4.3. Tratamiento	82
2.2.4.4. MANEJO DEL PARTO EN LA MUJER ANTICOAGULADA	84
2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS	85
2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES	87
2.4.1 HIPÓTESIS	87
2.4.2 VARIABLES	87
2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	88
CAPÍTULO III.....	90
3. MARCO METODOLÓGICO.....	90
3.1 MÉTODO.....	90
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	91
3.2.1 POBLACIÓN.....	91
3.2.2 MUESTRA.....	91
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	92
3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	92
CAPÍTULO IV	93
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	93
4.1. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION	93

CAPÍTULO V	117
5. 1 CONCLUSIONES	117
5. 2 RECOMENDACIONES.....	118
BIBLIOGRAFÍA	120

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA NÚMERO 1:	
Distribución de frecuencias y porcentajes según edad y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	95
TABLA NÚMERO 2:	
Distribución de frecuencias y porcentajes según periodo y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	97
TABLA NÚMERO 3:	
Distribución de frecuencias y porcentajes según edad de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	99
TABLA NÚMERO 4:	
Distribución de frecuencias y porcentajes según sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	101
TABLA NÚMERO 5:	
Distribución de frecuencias y porcentajes según año de ingreso de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	102
TABLA NÚMERO 6:	
Distribución de frecuencias y porcentajes según extremidad afectada de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	104

TABLA NÚMERO 7:	
Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo a la lateralidad afectada de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	105
TABLA NÚMERO 8:	
Distribución de frecuencias y porcentajes según la causa de ingreso de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	107
TABLA NÚMERO 9:	
Distribución de frecuencias y porcentajes de hospitalización como causa de TVP de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	109
TABLA NÚMERO 10:	
Distribución de frecuencias y porcentajes según el antecedente patológico de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	111
TABLA NÚMERO 11:	
Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo al tratamiento hospitalario que reciben los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	113
TABLA NÚMERO 12:	
Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo al tratamiento domiciliario que reciben los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012	115

TABLA NÚMERO 13:

Cuadro comparativo de acuerdo al sexo de los pacientes con las causas de ingreso en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012 **117**

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO NÚMERO 1:

Distribución de frecuencias y porcentajes según edad y sexo de los 96
pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio
2010 a mayo 2012

GRÁFICO NÚMERO 2: Distribución de frecuencias y porcentajes 98
según periodo y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS
Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

GRÁFICO NÚMERO 3: Distribución de frecuencias y porcentajes 100
según edad y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS
Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

GRÁFICO NÚMERO 4:

Distribución de frecuencias y porcentajes según sexo de los pacientes 101
ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo
2012

GRÁFICO NÚMERO 5:

Distribución de frecuencias y porcentajes según año de ingreso de los 103
pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo
2012

GRÁFICO NÚMERO 6:

Distribución de frecuencias y porcentajes según extremidad afectada de 104
los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de
junio 2010 a mayo 2012

GRÁFICO NÚMERO 7:

Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo a la lateralidad de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012 106

GRÁFICO NÚMERO 8:

Distribución de frecuencias y porcentajes según la causa de ingreso de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012 108

GRÁFICO NÚMERO 9:

Distribución de frecuencias y porcentajes de hospitalización como causa de TVP de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012 110

GRÁFICO NÚMERO 10:

Distribución de frecuencias y porcentajes según el antecedente patológico de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012 112

GRÁFICO NÚMERO 11:

Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo al tratamiento hospitalario que reciben los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012 114

GRÁFICO NÚMERO 12:

Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo al tratamiento domiciliario que reciben los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012 116

GRÁFICO NÚMERO 13:

Grafico comparativo de acuerdo al sexo de los pacientes con las causas de ingreso en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

118

INTRODUCCIÓN

La Trombosis Venosa Profunda es una patología que se ha estudiado frecuentemente a nivel mundial pero no se ha dado a conocer a la población, por tal razón no es fácil identificarla. A medida que crece el número de personas que lo padecen se torna un problema de gran interés para médicos internistas por sus complicaciones, principalmente la Tromboembolia Pulmonar que nos puede llevar a la muerte.

La trombosis venosa es resultado de la formación de un coágulo obstructivo en las venas. Ocurre principalmente en las venas profundas de la pierna (trombosis venosa profunda), desde donde algunas fracciones del coágulo a menudo embolizan hacia los pulmones (embolia pulmonar). Menos de 5% de todas las trombosis venosas se presentan en otros sitios. (1)

Los países con trascendencia tecnológica han presentado un notable interés al estudio de esta enfermedad por lo que están buscando procedimientos rápidos, sensibles y específicos para su diagnóstico precoz.

En la actualidad, a pesar de sus avances en la prevención, diagnóstico y tratamiento de esta entidad, aún es una causa inaceptablemente elevada de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados y ambulatorios.

La incidencia de TVP va desde 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 los Estados Unidos de Norteamérica se estima que la TVP sintomática se presenta en casi 145 casos/100,000 habitantes y se registran casi 500,000 casos/año de TEP con una mortalidad de 2 a 10%.

De los decesos, 75% tienen lugar en las primeras horas posteriores a la TEP mientras que la causa de muerte en los demás quizá se deba a TEP recurrente en las dos semanas siguientes.

En nuestro país uno de los problemas más importantes en el ámbito de la salud es la falta de apoyo para la realización de investigaciones científicas, por lo que no se ha encontrado estudios que nos reporten datos epidemiológicos globales de esta patología, pero en algunas ciudades se ha encontrado datos aislados.

En hospitales de la ciudad de Quito, independientemente del nivel administrativo (Ministerio de Salud Pública, Seguridad Social, Ministerio de Gobierno o Ministerio de Defensa) de los centros hospitalarios. Aunque no se investigaron unidades privadas, es factible suponer que en esos lugares la prevalencia sea similar, es decir, entre 86.1% y 92.1%.

Este proyecto se encaminó a determinar los factores de riesgo para trombosis venosa profunda en pacientes ingresados en el hospital IESS Riobamba, y de esta manera mejorar el estilo de vida y contribuir a una detección precoz de la misma.

Se encuentra estructurado por capítulos:

Capítulo I El Problema.- plantea la problemática analizada con su respectiva justificación, base fundamental del trabajo investigativo.

Capítulo II Marco Teórico.- El mismo que contiene la fundamentación de la investigación. El Marco teórico cumple múltiples funciones, entre las más relevantes: guía la investigación, permite establecer un escenario para interpretar los resultados, proporciona el lenguaje pertinente para redactar las conclusiones, y vislumbrar posibles soluciones ante el problema enunciando.

Capítulo III, Marco Metodológico.- Refiere los pasos que se sigue para alcanzar el objetivo general, pero también detalla la forma en cómo la información requerida va a ser extraída, explica la técnica específica de recolección de datos y cómo ella permite que los datos se transformen en información.

Capítulo IV, Análisis e Interpretación de Resultados.- Se detalla la recopilación de la información a través de la aplicación de los formatos aplicados

Capítulo V, Conclusiones y Recomendaciones.- Establece las conclusiones finales con las respectivas recomendaciones.

El determinar los factores de riesgo de trombosis venosa profunda nos fue útil para identificar, priorizar y sobre todo tratar de solucionar problemas de pacientes que acudan a la consulta médica y así disminuir la morbimortalidad. El cual es una iniciativa desarrollada por los médicos del servicio de traumatología para lo cual hemos investigado en libros de los servicios del hospital y además se nos brindó ayuda para adquirir la población que se encuentra en la base de datos de la institución a esto se suma la integración de diferentes bibliografías que aportaron para enriquecer el marco teórico y sobre todo para que nosotras podamos relacionarnos e informarnos completamente de nuestro tema y así sacar nuestras conclusiones y recomendaciones.

Para esta actividad utilizamos el método inductivo; con un tipo de investigación de campo, descriptivo, y de carácter retrospectivo. El diseño de la investigación se realizó con un enfoque cualitativo.

La población objeto de estudio son pacientes mayores a 20 años, de ambos sexos, y que fueron diagnosticados con trombosis venosa profunda, para un total de 45 casos; con lo cual nuestra meta es disminuir la cantidad de personas con esta patología incrementando medidas de prevención. Además la investigación generará nuevos conocimientos acerca de cómo dar solución a los problemas detectados y no

solamente realizar su descripción, permitirá crear una mejor relación médico-paciente; y lo más importante el determinar la patología y evitar la complicación.

Esta investigación nos permite crear lineamientos que el profesional de salud debe considerar con el propósito de no herir la susceptibilidad de la población por lo que al recolectar los datos de las historias clínicas electrónicas ofrecidas por el hospital IESS Riobamba se lo hizo guardando la confidencialidad.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La trombosis venosa profunda en el hospital IESS Riobamba, ha provocado que muchos pacientes se compliquen sin ser esta su patología de base llevándolos desde una embolia pulmonar hasta la muerte.

El estilo de vida de las personas influye sin duda en que el número de pacientes jóvenes con esta patología incremente ya que se ha encontrado como uno de los factores principales en el origen de TVP a la obesidad reportándose en el cuarto lugar según estudios realizados en la Ciudad de Quito-Ecuador.

La trombosis venosa es resultado de la formación de un coágulo obstructivo en las venas. Ocurre principalmente en las venas profundas de la pierna (trombosis venosa profunda), desde donde algunas fracciones del coágulo a menudo embolizan hacia los pulmones (embolia pulmonar). Menos de 5% de todas las trombosis venosas se presentan en otros sitios. La trombosis venosa es común y a menudo se presenta en forma espontánea, pero suele acompañar a trastornos médicos y quirúrgicos, tanto extrahospitalarios como intrahospitalarios. (1)

Los síntomas de trombosis venosa no son específicos y por tanto es difícil el diagnóstico clínico y requiere estudios objetivos con imágenes. Las principales complicaciones de la trombosis incluyen un síndrome posttrombótico invalidante y la muerte consecutiva a embolia pulmonar fatal. El tratamiento con anticoagulantes debe ser rápido y adecuado.

La trombosis venosa profunda es resultado de la alteración de la hemostasia sanguínea. Para lo cual tenemos la triada de Virchow (7) son: la estasis sanguínea, la lesión del endotelio vascular y un cambio en el equilibrio sistémico de los factores pro y anticoagulantes. Se produce generalmente en las piernas pero también puede ocurrir en las venas de los brazos, mesentéricas y cerebrales.

Se pueden formar coágulos de sangre en las venas profundas del cuerpo en las siguientes circunstancias: Si hay daños de la capa interna de una vena. Las lesiones que se deben a factores físicos, químicos o biológicos pueden causar daños en las venas. Entre esos factores se cuentan las cirugías, las lesiones graves, la inflamación y las respuestas inmunitarias. Si la circulación de la sangre es lenta. La falta de movimiento puede hacer que la circulación se vuelva lenta. Esta situación puede presentarse después de una cirugía, cuando una persona está enferma y en cama por mucho tiempo, o durante un viaje prolongado. Si la sangre tiende a coagularse más de lo normal. Algunas enfermedades hereditarias (como la mutación del factor V de Leiden) elevan el riesgo de que la sangre se coagule. El tratamiento reconstitutivo con hormonas o las pastillas anticonceptivas también pueden elevar este riesgo.

Sus síntomas son malestar, dolor, parestesias y debilidad de la zona afectada. Los signos típicos son la inflamación, el edema, la decoloración, y las colaterales venosas visibles. Pero generalmente a esta patología no se la puede detectar por la sintomatología más bien es diagnosticada mediante exámenes complementarios o a su vez cuando presentan complicaciones.

Este problema ha conducido a plantear un proceso de investigación en vista que en la ciudad de Riobamba y específicamente en el hospital IESS de esta localidad, no se ha dado la importancia que merece esta patología por tal motivo no han realizado estudios estadísticos que puedan aportar como una guía para que los médicos puedan basarse en ello y utilizarla en la atención a sus pacientes y con ello ayudar a la prevención y promoción de la enfermedad haciendo que el diagnóstico sea precoz y evitar la mortalidad por sus complicaciones.

Por otro lado nos interesó realizar este proyecto ya que durante nuestro año de internado se encontró muchos casos de pacientes que acudieron por diferentes patologías siendo este un hallazgo casual al realizar exámenes complementarios, y a pesar de saberlo la mayoría de pacientes no regresaron a la consulta médica para un control ya que no poseen la información suficiente sobre la importancia de esta enfermedad más aún las complicaciones a las que puede llevar como la muerte inmediata por embolia pulmonar si no se diagnostica a tiempo, por este motivo nos ha llamado la atención analizar este tema para de alguna manera disminuir la incidencia y mejorar la calidad de vida de las personas.

Por tales circunstancias se pretende realizar una investigación titulada: "Factores de riesgo para trombosis venosa profunda en pacientes ingresados en el hospital IESS Riobamba, periodo junio 2010 a mayo 2012"

Se pretende dar solución al problema mediante la investigación de los factores de riesgo más importantes y con ello informar a los médicos para que contribuyen dando información a los pacientes que acudan a la consulta médica, se empezará con los médicos del Servicio de Traumatología para que luego sea ampliado a todo el hospital, ya que la iniciativa surgió en nuestra pasantía por esta área.

1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo para trombosis venosa profunda en pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba, periodo junio 2010 a mayo 2012?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores de riesgo para trombosis venosa profunda en pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la población de estudio como son los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba.
- Determinar las complicaciones de pacientes con trombosis venosa profunda para dar un tratamiento eficaz y con ello prevenir la mortalidad.
- Identificar la relación de TVP según sexo
- Establecer el grupo etario más afectado por esta enfermedad
- Conocer que tratamiento recibieron los pacientes con TVP

1.4 JUSTIFICACION

Se realizó la presente investigación en el Hospital IESS de la ciudad de Riobamba, porque contamos con el apoyo de autoridades, médicos tratantes y pacientes de esta institución y sobre todo con el trabajo responsable de las integrantes de este grupo.

La importancia de este proyecto se basa en que pacientes con esta patología no han podido ser diagnosticados a tiempo, por falta de conocimientos sobre el tema y sus posibles complicaciones, así que tenemos que tomar en cuenta que la trombosis venosa profunda es la formación de un coágulo sanguíneo en las venas. La ETV es responsable (directa o indirectamente) del 5% al 10% de las muertes hospitalarias, por lo cual constituye la principal causa prevenible de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados (86-89). Existen varios factores de riesgo relacionados con la aparición de la enfermedad y las distintas guías de práctica clínica concuerdan en la necesidad de que la prevención, con medidas físicas y/o farmacológicas, sea enfocada para cada paciente en base al riesgo individual para desarrollar esta patología (90-93).

Según estudios realizados en Ecuador; en la revista médica Voz Andes se encontró como resultado que de un total de 443 pacientes (edad media 50 ± 30 ; 54.9% masculinos) que fueron estudiados. El 37.2% estuvieron ingresados en servicios clínicos y 62.8% en servicios quirúrgicos. En el 89.4%; se encontraron factores de riesgo para ETV. La prevalencia global de factores de riesgo fue similar entre hospitales. En los servicios clínicos y quirúrgicos la prevalencia también fue similar (88.5% vs. 89.9%). Los factores más frecuentes fueron edad mayor de 40 años (64.1%); cirugía mayor (28.9%), encamamiento de cuatro o más días (24.6%) y obesidad (23.3%). Hubo pocas diferencias en la frecuencia de los factores de riesgo entre hospitales. (11)

Los pacientes se calificaron como portadores de un riesgo leve (44.9%) moderado (37.5%), alto (12.2%) y muy alto (5.4%) para ETV. Los pacientes en los servicios

clínicos tuvieron un nivel de riesgo principalmente moderado en comparación a los sujetos de servicios quirúrgicos (45.5% vs. 32.7%; $p < 0.01$). Un riesgo muy alto solo fue encontrado en pacientes quirúrgicos. La proporción de pacientes con riesgo leve y alto fue similar entre los servicios clínicos y quirúrgicos. (11)

Por tal motivo nos llamó la atención esta investigación ya que como se ve en estos estudios la incidencia de esta enfermedad es muy elevada y ya en estas ciudades se está llevando a cabo planes de intervención para prevenir la patología lo que no se está haciendo en nuestra ciudad.

Solo cerca de la mitad de las personas que tienen TVP presentan signos y síntomas. Generalmente se presentan en los miembros inferiores (muslo) en la que se encuentra el coágulo o trombo venoso profundo. Entre ellos están: Hinchazón de la pierna o a lo largo de una vena de la pierna, dolor en la pierna que quizá solo se sienta al estar de pie o caminar, más calor en la zona de la pierna que está hinchada o dolorosa, enrojecimiento o alteraciones del color de la piel de la pierna. (13)

Es posible que en algunas personas no se diagnostique la TVP hasta que reciban tratamiento de urgencias para una embolia pulmonar. Para su diagnóstico se guiará en historias clínicas donde se puede reportar antecedentes personales, el examen físico y pruebas como dímero D o una flebografía. (13)

Hemos realizado este proyecto porque durante nuestro año de internado se observó en los diferentes servicios del hospital entre ellos traumatología, medicina interna y ginecología varios casos de personas que llegaron complicadas por padecer de esta enfermedad o a su vez que siendo ingresados por diferentes patologías durante su hospitalización se identificó la trombosis venosa profunda por tal motivo nos interesó ya que cada vez se hacían más frecuentes por la falta de información por parte de los pacientes y por esta razón no acudían tempranamente a la consulta médica y fue sumamente difícil su prevención.

Con esta investigación queremos dar a conocer los datos obtenidos a los médicos para que sean utilizados como una guía y puedan basarse en ellos para la atención a sus pacientes y con ello ayudar a la prevención y promoción de la enfermedad haciendo que el diagnóstico sea precoz y evitar la mortalidad por sus complicaciones, por lo tanto nuestro objetivo es beneficiar indirectamente a las personas que acuden ya sea a consulta externa o directamente a la emergencia de este hospital.

Se cuenta con los recursos necesarios ya que la investigación no requiere de un aporte económico significativo sino más bien intelectual y de análisis, además que se nos facilitó el acceso a la información y recolección de datos el mismo que fue dado por medio de documentos notariados que se presentó a las Autoridades de la institución.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL

Por medio de esta investigación que se realizó en bibliotecas de la ciudad que poseen un gran apoyo médico científico como la de la Universidad Nacional de Chimborazo y la del Departamento de Docencia del Hospital IESS Riobamba, se concluyó que trabajos investigativos similares al tema propuesto no han sido realizados; por lo que nos impulsa a colaborar con este proyecto para el hospital antes mencionado, en donde este trabajo teórico práctico ayudará a la prevención de esta patología y aportará a las futuras investigaciones científicas para el mejoramiento en la distribución de los recursos en bien de los afiliados y sus familias.

De la investigación realizada no hemos encontrado estudios hechos en la ciudad de Riobamba, por lo tanto nuestro proyecto podría constituirse en un potencial instrumento para disminuir la incidencia de la patología y sus posibles complicaciones.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

En el presente proyecto recopilaremos información de diferentes libros, enciclopedias, folletos, revistas médicas y documentos actualizados los que serán sacados de internet y que serán sometidos a la reflexión crítica de su contenido, con la finalidad de que nos permitan dar origen a nuevos conocimientos de la problemática planteada, se fundamentaran cada uno de los aspectos vinculados con el tema estudiado.

2.2.1. HOSPITAL IESS RIOBAMBA

2.2.1.1. PRESENTACIÓN

La Constitución Política vigente de la República, consagra en su Título VI Régimen de Desarrollo, Capítulo primero, Art. 358: El sistema nacional de salud tendrá por finalidad el desarrollo, protección y recuperación de las capacidades y potencialidades para una vida saludable e integral, tanto individual como colectiva, y reconocerá la diversidad social y cultural. El sistema se guiará por los principios generales del sistema nacional de inclusión y equidad social, y por los de bioética, suficiencia e interculturalidad, con enfoque de género y generacional.

El Art. 359 señala El sistema nacional de salud comprenderá las instituciones, programas, políticas, recursos, acciones y actores en salud; abarcará todas las dimensiones del derecho a la salud; garantizará la promoción, prevención, recuperación y rehabilitación en todos los niveles; y propiciará la participación ciudadana y el control social.

En el Art. 360, se indica además: El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas. La red pública integral de salud será parte del sistema nacional de salud y estará conformada por el conjunto articulado de establecimientos estatales, de la seguridad social y con otros proveedores que pertenecen al Estado, con vínculos jurídicos, operativos y de complementariedad.(14)

El IESS a través del Seguro General de Salud Individual y Familiar, ha planificado acertadamente y con tiempo necesario, las estrategias para que la institución en materia de salud, elabore la Resolución 308, en cuyo anexo, expresa su objetivo general que es: “ Reorientar y fortalecer los servicios de salud del IESS, en todos

los niveles de atención y complejidad hacia un enfoque integral, individual y familiar de los problemas de salud basado en la APS, estableciendo el primer nivel de atención como puerta de entrada obligada al sistema de servicios de salud y con un funcionamiento en red plural para garantizar el derecho a la salud de los beneficiarios y sus familias”.(14)

El Hospital del IESS de la Ciudad de Riobamba, año tras año, mediante una planificación estratégica, ha previsto la potencialización de esta unidad médica para ofertar servicios médicos de alta complejidad, con una infraestructura hospitalaria moderna, lo que ha permitido mejorar su capacidad instalada con equipamiento de última generación y talento humano calificado, llegando a constituirse uno de los pilares fundamentales de la Red Pública Integral de Salud en la zona sierra centro.

La visión y misión, institucional se ha replanteado, tomando en cuenta el Sistema de Transformación del Sector Salud, permitiendo cumplir fehacientemente con la prestación universal de servicios, enmarcados en las nuevas políticas vigentes, brindando calidad, calidez de manera integral e integrada a la población derechohabiente y en general.

2.2.1.2. RESEÑA HISTÓRICA

Chimborazo provincia de Ecuador, se encuentra situada en el centro del país, es una de las diez que integran la región de la Sierra. Está dividido político administrativamente en los Cantones: Riobamba, sede de la capital de la provincia, Alausí, Colta, Chambo, Chunchi, Guamote, Guano, Pallatanga, Cumandá y Penipe. Su superficie es de 6.569 km²; población (proyección de la población INECC 2010), 461.268 habitantes, que representa el 3,3% del país.

Riobamba es la capital de esta provincia, ubicada en la región interandina, situada en el centro norte de la provincia a 2.754,06 metros sobre el nivel del mar, a 1°41´46” latitud Sur; 0°3´36” longitud Occidental del meridiano de Quito, y se encuentra

ubicada a 196 Km. de Quito, cuenta con una población (proyección de la población INECC 2010) de 220 919 habitantes que constituye el 47,9% de la provincia; el 70.01% de la población se encuentra concentrada en la cabecera cantonal Riobamba, y el 29.09% en las 10 parroquias rurales.

En esta ciudad se encuentra ubicado el Hospital IESS Riobamba en la parroquia Lizarzaburu.

Históricamente, el IESS nace de la caja de pensiones creada en 1928 para dar atención solo a los trabajadores públicos, el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social nace en 1942 con la Ley del Seguro Social Obligatorio que da cobertura también a los trabajadores del sector privado con prestaciones de enfermedad, maternidad, accidentes de trabajo y atención farmacológica, jubilación, montepío y mortuoria y posteriormente préstamos hipotecarios para la construcción de viviendas, para los afiliados (empleados y trabajadores con relación de dependencia casi exclusivamente urbanos). En 1968 nace el Seguro Social del Campesinado, que a diferencia del IESS da atención al afiliado y a todo aquel que conste como carga familiar al inicio con cuotas muy bajas, teniendo derecho inclusive a servicios de especialidad incluido cirugías en las dependencias del IESS igualmente a medicina gratuita.

Durante la Dictadura Militar el IESS construye hospitales importantes Quito y Guayaquil y posteriormente en otras ciudades de menor población.

En 1936 el IESS abrió sus puertas en atención de salud como Dispensario N° 5 en dependencia de la caja de pensiones.

En 1965 se suscribe el contrato para la construcción del Hospital del IESS para brindar los servicios de Consulta Externa, hospitalización, cirugía, odontología, laboratorio clínico e histopatológico.

En la administración del Alcalde de Riobamba, Dr. Edelberto Bonilla Oleas se coloca la primera piedra del actual edificio. En 1992 se declara al Hospital del IESS como regional 5, nivel II de complejidad. Desde 1998 se realiza convenio con la Universidad Nacional de Loja para Postgrados, siendo especialistas en Cirugía, Medicina Interna, Gineco-Obstetricia, Pediatría y Anestesiología. En el año 2001 se aprueba la Ley de Seguridad Social. Su principal fuente de financiamiento son las aportaciones de empleados y empleadores del sector público y privado.

La reforma de la Seguridad Social que está en marcha, prevé la extensión de prestaciones de salud a familiares del afiliado.

El Hospital IESS de Riobamba nace como clínica en el año 1956, laborando como tal durante 13 años en las calles 10 de Agosto y Pichincha; El 11 de noviembre de 1969 se inaugura como hospital el mismo que funcionaba en las calles Chile 39 – 29 y avenida Unidad Nacional con una dotación de 56 camas. A partir de agosto de 1992 el hospital utiliza las actuales instalaciones con una capacidad para 112 camas, al momento están en funcionamiento 79 camas censables hospitalarias y no censables 33 camas.

2.2.1.3 MARCO ESTRATÉGICO:

Principio, políticas de la unidad.

El hospital prioriza sus acciones hacia el usuario, buscando siempre el mejoramiento continuo, tratando de crear estilos de vida saludables, eliminando toda desigualdad en materia de acceso a la salud, lo cual se ejecuta con los programas correspondientes, gracias a la disponibilidad de recursos físicos y financieros buscando sostenibilidad en el tiempo y cuyas políticas son:

a. Políticas

- Atención de calidad
- Promoción y Prevención de la salud
- Sostenibilidad financiera
- Ampliación de cobertura a nuevos grupos poblacionales.

Las políticas institucionales fundamentan la acción en principios de:

b. Principios

- Equidad
- Calidad
- Calidez
- Eficiencia
- Eficacia
- Participación
- Sostenibilidad
- Solidaridad
- Transparencia
- Universalidad
- Inclusividad
- Obligatoriedad
- Suficiencia

2.2.1.4. Visión

“Ser el referente en la atención integral de salud hasta el 2018 como un hospital de alta complejidad, garantizando una prestación de servicios con altos estándares de calidad, contando con talento humano competente y humanizado, que contribuirá a mejorar la calidad de vida de la población”

2.2.1.5. Misión

“Brindar una atención integral e integrada de salud con calidad y calidez a los afiliados y derechohabientes de la población urbana y rural, prestando servicios en hospitalización y ambulatoria, medicina crítica, auxiliares diagnósticos y servicios de apoyo hospitalario mediante promoción , prevención , recuperación , rehabilitación, investigación y docencia; consagrada en la ley de seguridad social”

2.2.1.6. Denominación, finalidad y funciones de la unidad

a. Denominación

IESS HOSPITAL GENERAL DE RIOBAMBA NIVEL DOS

b. Naturaleza

Ésta Unidad Médica del Seguro General de Salud Individual y Familiar así como parte de la Coordinación Nacional de Gestión de Unidades Médicas es de Nivel II, de referencia regional y provincial, según la tipología para homologar los establecimientos del Sistema Nacional del Salud a éste hospital le corresponde el segundo nivel de atención, cuarto nivel de complejidad como hospital general.

c. Cartera de servicios

Ambulatorio:

- ✓ **Consulta Externa:** Medicina general, medicina interna, nefrología, neurología, dermatología, cardiología, psiquiatría, psicología, geriatría, endocrinología, gastroenterología reumatología, oncología, pediatría, neonatología, ginecología y obstetricia, colposcopias, traumatología, ortopedia, otorrinolaringología, cirugía oncológica, oftalmología, cirugía

general, cirugía plástica, cirugía vascular, neurocirugía, cirugía pediátrica, urología, nutrición y dietética

- ✓ **Fisioterapia:** Terapia física, ocupacional y de lenguaje, rehabilitación en el retraso del desarrollo psicomotor y terapias especiales en pacientes parálisis Cerebral Infantil, calificación para carne de discapacidad conadis, valoración para jubilación por invalidez.
- ✓ **Odontología:** Odontología general, periodoncia, rehabilitación oral, cirugía bucal, endodoncias, odontopediatría.
- ✓ **Cirugía del Día:** Cirugía oftalmológica, pediátrica, plástica, ginecológica (histeroscopia, ligaduras), Traumatología (reducciones), Cirugías odontológicas, esclerosamiento.
- ✓ **Emergencias:** Clínicas, Quirúrgicas, Gineco-Obstetras, Pediátricas, cuarto crítico, observación, hidratación, unidad del triaje.
- ✓ **Medicina Familiar y Preventiva**

Medicina Ocupacional

Hospitalización:

- ✓ **Cirugía:** Cirugía general, neurocirugía, cirugía vascular, cirugía plástica, urología, oftalmología, otorrinolaringología, cirugía oncológica, cirugía pediátrica, nutrición y dietética.

- ✓ **Clínica:** Medicina Interna, Cardiología, Dermatología, Neurología, Nefrología Endocrinología, Psicología, Psiquiatría, Reumatología; Oncología Clínica, Gastroenterología, Geriatria, nutrición y dietética.
- ✓ **Traumatología y Ortopedia**
- ✓ **Centro Materno Infantil:** Ginecología, Obstetricia, Pediatría, Neonatología
- ✓ **Unidad de Cuidados Intensivos de adultos**
- ✓ **Unidad de Cuidados intensivos de neonatos**
- ✓ **Quirófanos**
- ✓ **Unidad de terapia del dolor**

OTROS SERVICIOS DE APOYO HOSPITALARIO:

- ✓ **Área Administrativa:** Gerencia, Direcciones Técnicas, Docencia-Biblioteca, Unidad de Abastecimientos Departamento Financiero, Departamento de Talento Humano, Jefatura de Enfermería, Jefatura de Farmacia, Departamento Informático, Inventarios, Administración Sistema Médico AS400, Unidad de Seguridad y Salud Ocupacional.
- ✓ **Unidad del Servicio al Asegurado:** Trabajo Social, Información, Estadística, educación para la salud, farmacia
- ✓ **Servicios Auxiliares de Diagnostico y Tratamiento:**
 - Imagenología convencional e intervencionista

- Ecocardiografía no invasiva, arritmología, estudios Holter, electrocardiografía.
 - Laboratorio Clínico.
 - Anatomía Patológica.
- ✓ **Servicios Generales:** Alimentación y Dietética, Lavandería, Mantenimiento, Esterilización, Guardianía, Limpieza, Bodegas, servicio de ambulancia.

Este nosocomio cuenta con una capacidad resolutive y equipamiento propios de su nivel de complejidad y en algunos casos especialidades de tercer nivel, brindando atención médica de calidad con calidez, poniendo en práctica los principios rectores de la Seguridad Social.

Las estrategias de mejoramiento implementadas han permitido contar con la confianza de los usuarios, hecho que se ha traducido en el incremento de la demanda de pacientes en todos los servicios, de manera especial en Emergencia, Hospitalización, Quirófano y Consulta Externa, lo que nos ha obligado a implementar otras especialidades que nos han permitido limitar significativamente la referencia de pacientes a otras unidades medicas de mayor complejidad.

2.2.1.7. DINAMICA POBLACIONAL

l hospital IESS Riobamba brinda atención a un total de 130571 afiliados, de los cuales:

ACTIVOS	63 469
S.S. CAMPESINO	53 553
JUBILADOS	9 169
MONTEPIO	4 380

En la actualidad el Hospital cuenta con una alta capacidad operativa, donde trabajan aproximadamente 368 personas distribuidas entre médicos especialistas, residentes, internos rotativos, enfermeras, auxiliares, personal de limpieza y personal administrativo.

La mayoría de profesionales que ocupan cargos médicos y administrativos en esta casa de salud tiene título académico, con una condición socio económica media.

Recursos humanos

MÉDICOS POR ESPECIALIDAD CON NOMBRAMIENTO Y CONTRATO

ESPECIALIDAD	NOMBRAMIENTO	CONTRATO
ANESTESIOLOGO	3	3
CARDIOLOGO	1	2
CIRUJANO GENERAL	4	0
CIRUJANO PLASTICO	1	0
CIRUJANO VASCULAR	2	0
DERMATOLOGO	1	0
EMERGENCIOLOGO	0	0
FISIATRA	0	2
GINECOLOGO	3	2
INTENSIVISTA	1	0
INTERNISTA	6	0
MEDICINA GENERAL	5	19
NEUROLOGO	1	0
OFTALMOLOGO	1	0
ONCOLOGO	1	1

OTORRINOLARINGOLOGO	1	0
PEDIATRA	1	3
PSIQUIATRA	1	0
ENDOCRINOLOGO	1	0
GASTROENTEROLOGO	0	1
GERIATRA	1	0
MEDICO ESPECIALISTA	2	31
MEDICO FAMILIAR	0	0
ODONTOLOGO	4	1
RADIOLOGO	2	0
TRAUMATOLOGO	1	2
UROLOGO	2	0
NEUROCIRUJANO	2	
Total general	48	67

Disponibilidad de camas

LUGAR	HOSPITALIZACION 2010	2011	REFERENTE
CLINICA	27	18	CENSABLE
GINECOLOGIA		19	CENSABLE
CIRUGIA	19	19	CENSABLE
TRAUMATOLOGIA	19	19	CENSABLE
PEDIATRIA	5	5	CENSABLE
Total	73	80	

NEONATOLOGIA, EMERGENCIA, OBSERVACION, Y TERAPIA INTENSIVA			
LUGAR	2010	2011	REFERENTE
UCI DE NEONATOLOGIA	11	2	NO CENSABLE
CUNAS PEDIATRÍA		11	NO CENSABLES
CAMILLA DE URGENCIAS	6	6	NO CENSABLE
CAMAS DE URGENCIAS	9	9	NO CENSABLE
CAMAS CUIDADOS CRITICOS	2	2	NO CENSABLE
TERAPIA INTENSIVA	4	5	NO CENSABLE
Total	37	35	

Servicios

SERVICIOS ACTUALES			
SERVICIO	HORARIO DE ATENCION		
	MAÑANA	TARDE	NOCHE
SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA	07H:00 HASTA 21H00		
SERVICIO DE ODONTOLOGIA	07H:00 HASTA 20H00		
SERVICIO DE REHABILITACION	07H:00 HASTA 20H00		
SERVICIO DE PEDIATRIA CONSULTA EXTERNA	07H:00 HASTA 15H30		
SERVICIO DE	24 HORAS		

HOSPIT.CIRUGIA Y TRAUMATOLOGIA		
SERVICIO DE HOSPIT.CLINICA Y GINECO-OBSTETRICIA	24 HORAS	
SERVICIO DE HOSPIT. NEONATOLOGIA	24 HORAS	
SERVICIO DE CENTRO QUIRURGICO , CIRUGIA DEL DIA Y ESTERILIZACIÓN	24 HORAS	
SERVICIO INYECCIONES	07H:00 HASTA 20H00	
AREA ADMINISTRATIVA	07H:00 HASTA 17H00	
AREA DE LABORATORIO CLINICO	24 HORAS	
AREA DE ANATOMIA PATOLOGICA	07H:00 HASTA 16H:30	
AREA DE IMAGENEOLOGIA	24 HORAS	
AREA DE EMERGENCIA	24 HORAS	
OBSERVACION	24 HORAS	
TERAPIA INTENSIVA	24 HORAS	
ANESTESIOLOGIA	24 HORAS	
RECUPERACION ANASTESICA	24 HORAS	
EDUCACION PARA LA SALUD	08H:00 HASTA 13H:00	13H:30 HASTA 16H:30
TRABAJO SOCIAL	08H:00 HASTA 16H:30	Ininterrumpidas
ESTADISTICA	07H:00 HASTA 20H:00	Ininterrumpidas
FARMACIA	24 HORAS	
INFORMACION	08H:00 HASTA 20H00	
AREA DE INFORMATICA	07H:00 HASTA 19H00	
AREA DE MANTENIMIENTO	07H:00 HASTA 19H00	

2.2.1.8. Características Geofísicas de la institución:

El Hospital del seguro de la Ciudad de Riobamba esta ubicado en el barrio el vergel, parroquia lizarzaburu, limitado al norte las calles Chile y Unidad Nacional, al sur la calle Colombia y al este la calle Brasil y al oeste la calle evangelista Calero.

Infraestructura

ÁREA DEL TERRENO	14.787,25 MT²	HOSPITAL NUEVO
	7.212,75 MT ²	HOSPITAL ANTIGUO
	22.000 MT²	TOTAL
ÁREA DE CONSTRUCCIÓN	15.090 MT ²	HOSPITAL NUEVO
ANTIGÜEDAD	19 AÑOS	HOSPITAL NUEVO (1992)
	42 AÑOS	HOSPITAL ANTIGUO (1969)
MATERIAL PREDOMINANTE	CEMENTO ARMADO	
AVALUO ESTIMADO	\$ 58,387.67	DE ACURDO AL PAGO PREDIAL DEL 2005

Equipamiento: INVENTARIO

Equipos biomédicos

Equipo	Canti dad	Estado De Funcionamiento	Marca	Año De Compra	Valor Unitario
EQUIPO DE TOMOGRAFIA MULTICORTE DE 15 FILAS	1	NUEVO	HITADN	2010	509,000.0 0
SISTEMA DE DIGITALIZACION RX E IMPRESIÓN EN SECO	1	NUEVO	FUJIFILM	2010	150,000.0 0
MICROSCOPIO QUIRURGICO	1	NUEVO	CARL ZEISS	2010	144,000.0 0
INTENSIFICADOR DE IMÁGENES ARCO EN C	1	BUENO	PHILIPS	2009	110,080.8 0
EQUIPO ULTARSONIDO P RADIOLOGIA, CARDIOLOGIA ECOSONOGRFO DOPLER COLOR 4D	1	BUENO	GENERAL ELECTRIC	2008	70,536.00
URETROSCOPIO RIGIDO	1	NUEVO	RICHARD WOLF	2009	62,500.00
TENSIOMETROS ANTERIORES	1	BUENO		1998	2,444.28
ECOGRFO, ELECTRICO, METALICO	1	BUENO	MEDISON	2002	52,000.00
MAQUINA DE ANESTESIS	1	NUEVO	PENLON	2009	47,000.00
EQUIPO VIDEO ENDOSCOPIO CON GASTROSCOPIO	1	BUENO		1998	34,338.00
COLOREADOR (TEÑIDOR) DE PLACAS HISTOPALOGICAS	1	BUENO	LEICA	2008	26,400.00
EQUIPO BASICO PARA ENDOSCOPIA NASAL	1	BUENO	R. WOLF	2006	26,246.00
VENTILADOR DE CUIDADOS INTENSIVOS PARA ADULTOS Y PEDIATRICO	1	BUENO	RESPIRONIC S	2008	20,295.00
VENTILADOR DE CUIDADOS INTENSIVOS	1	BUENO	RESPIRONIC S	2008	20,295.00
SISTEMA DE ERGOMETRIA	1	NUEVO	WELCHALL YN	2010	19,900.00
PROCESADOR AUTOMATICO	1	BUENO	LEICA	2008	19,600.00

DE TEJIDOS					
VENTILADOR NO INVASIVO	1	BUENO	RESPIRONIC S	2008	16,942.00
DISPENSADOR DE PARAFINA	1	BUENO	LEICA	2009	14,900.00
MONITOR MULTIPARAMETROS	1	BUENO	GENERAL ELECTRIC	2005	14,400.00
NEFROSCOPIO FLEXIBLE	1	NUEVO	RICHARD WOLF	2009	13,500.00
EQUIPO DE MAMOGRAFIA	1		PHILIPS		400.00
MONITOR DE SIGNOS VITALES	4		CRITICARE	18/07/201 1	3,000.00
CAMARA RETINIANA	1		TOPCOM	10/01/201 1	48,100.00
TOMOGRAFO COHERENCIA OPTICA	1		NIDEK	12/01/201 1	76,400.00
PROYECTOR DE OFTOTIPOS	1		NIDEK	12/01/201 1	2,500.00
EQUIPO ESTERILIZADORA BASE DE PLASMA	1		ADVANCE	07/02/201 1	171,000.0 0
MONITOR ES Y CENTRAL DE MONITOREO	1		MINDRAY	15/02/201 1	64,000.00
MICROTOMO ROTATORIO MOTORIZADO	1		SLEE	17/02/201 1	14,660.00
PERFORADOR FRESADOR PEQUEÑO ACCULAN 3 TI Y ACCESORIOS	1		S/M	21/02/201 1	20,832.00
CUARTO FRIO (MEDICAMENTOS FARMACIA.)	1		S/M	04/03/201 1	8,910.00
CABINA DE BIOSEGURIDAD A 2.	1		THERMO CIENTIF.	04/03/201 1	12,800.00
SISTEMA DE DICTRAFONO Y TRANSCRIPCION	2		OLIMPUS	04/03/201 1	1,860.00
INCUBADORA DE LECTURA RAPIDA PARA VAPOR	1		ATTEST 3M	24/03/201 1	6,300.00
INCUBADORA DE LECTURA RAPIDA PARA OXIDO DE ETHILENO	1		ATTEST 3M	03/02/201 1	6,300.00
SIERRA OXILANTE	4		ALLAIER	2011	750.00

			INSTRUMENT		
ELECTRO CARDIOGRAFOS	3		SCHILLER AT 1	10/06/201 1	1,600.00
ESTERILIZADOR A VAPOR	2		SWERCON	10/06/201 1	2,000.00
MONITORES CARDIACOS	2		MINDRAY	10/06/201 1	2,800.00
MONITOR FETAI GEMELAR	1		EDAN	10/06/201 1	2,400.00
TORRE COMPLETA DE LAPAROSCOPIA	1		ESCAD MEDICAL	16/06/201 1	98,000.00
MAQUINA DE ANESTESIA	1		PENLON	23/06/201 1	33,500.00
MESA QUIRURGICA	1		SNEW	23/06/201 1	8,500.00
LAMPARA CIELITICA DE DOS BRAZOS	1		JLB	23/06/201 1	12,000.00
MICROSCOPIO.	1		OPMI VISU	01/07/201 1	38,500.00
TORRE DE HISTEROSCOPIA	1		ESCAD MEDICAL	03/08/201 1	80,000.00
MICROSCOPIO BIOLOGICO BINOCULAR	2		S/M	19/10/201 1	1,858.50
NEBULIZADORES	6		APEX	08/12/201 1	140.00
SCANER	1		KODAK	21/12/201 1	3,990.00
COLUMNAS DE ALMACENAMIENTO DOBLE PARA GUARDAR FARMACOS.	8		S/M.	03/05/201 1	2,000.00
SISTEMA DE PRESION CONSTANTE (2 bombas ded 25 HP-1 Bomba de 15 HP)	1		s/m	06/04/201 1	30,000.00
PERFORADORA Y FRESADORA GRANDE (Acculan 3TI) + ACCESORIOS.	1		S/M	21- 022011	22,500.00

FUENTE: INVENTARIO 09 DEL 2011

Equipos electromecánicos:

EQUIPO	CANTIDAD	ESTADO DE FUNCIONAMIENTO	MARCA	AÑO DE COMPRA	VALOR DE COMPRA
SISTEMA HOLTER DE ARRITMAS ECG	1	BUENO	ZORYN	07/03/2006	11.500
COCHES DE PARO COMPLETOS - Y MONITOR DESFRILADOR CON MARCAPASOS	2	BUENO	WELCH ALLYN	10/12/2008	10.950
VENTILADOR DE TRANSPORTE MECANICO	1	BUENO	NEWPORT	21/03/2006	10.898
VENTILADOR DE TRANSPORTE MECANICO	1	BUENO	NEWPORT	27/03/2006	10.800
CENTRIFUGA DE LABORATORIO	1	BUENO	SORVALL	10/10/2006	9.162
AUTOCLAVE	1	BUENO	TUTTNAUER	24/10/2008	8.900
INCUBADORA DE TRANSPORTE	1	BUENO	GIGANTE	28/03/2006	8.500
COCHE DE PARO - Y MONITOR DESFRILADOR	1	BUENO	WELCH ALLYN	27/03/2006	8.400
CAMA ELECTRICA PARA CUIDADOS INTENSIVOS	2	BUENO	HUNTLEIGH	10/07/2008	7.985
LAPAROSCOPIO PANORAMICO DE VISION FRONTAL 0° (TORRE DE LAPAROSCOPIA)	1	BUENO	S-M	19/12/2008	7.840
MONITOR DESFIBRILADOR	1	BUENO	WELCH ALLYN	27/03/2006	6.800
CABEZAL DE CAMARA TELECAM NTSC (TORRE DE LAPAROSCOPIA)	1	BUENO	S-M	19/12/2008	6.608
EQUIPO RADIOCIRUGIA	1	BUENO	COOPER SURGICAL	25/04/2006	6.500
ECO MODO A	1	BUENO	ACCUTOME	14/04/2008	6.000

OFTALMICO					
TINA DE HIDROMASAJE	1	BUENO	WHITEHAL	17/12/2008	5.375
MAQUINA SELLADORA PARA ESTERILIZAR	1	BUENO	WIPAK MEDICAL	14/02/2008	3.700
EQUIPOS DE ELECTROESTIMULACION DE DOS CANALES	1	BUENO	PHYSIOMED	12/04/2007	3.650
CENTRIFUGA BANCO DE SANGRE (SEROFUGA)	1	BUENO	BD	04/02/2009	3.400
MICROCENTRIFUGA COMPACTA	1	BUENO	THERMO HERAEUS	15/07/2008	3.195
BILIRRUBINOMETRO	1	BUENO	OPTIMA	25/04/2006	3.000
HORNO DE LABORATORIO	1	BUENO	SHELLAB	10/10/2006	2.716
EQUIPO DE ULTRASONIDO	1	BUENO	PHYSIOMED	12/04/2007	2.680
MICROSCOPIO BINOCULAR	1	BUENO	LEICA	18/12/2008	1.800
EQUIPO DE COMPRESAS QUIMICAS HIDROCOLLATOR	1	BUENO	CHATTANOOGA	17/12/2008	1.750
ESTUFA (HORNO DE PARAFINA)	1	BUENO	SAKURA	18/12/2008	1.300
CORTADORA ELECTRICA DE GASA	1	BUENO	MAIMIN	17/03/2011	2.950.00
CAMAS ELECTRICAS CON SISTEMA DE BALANZA INCORPORADA CON PANEL DIGITAL	61	BUENO	INCARMED	02/06/2011	4,576.00
CAMAS HOSPITALARIAS PARA RECUPERACION.	7	BUENO	FOSHANG	20/06/2011	5,000.00

COCINA INDUSTRIAL MILENIUM	1	BUENO	S/M	11/10/2011	1,700.00
UTENSILLOS DE COCINA	1	BUENO	MADELOS (FACT.)	26/10/2011	19,984.50
LAVADORA SECADORA PARA INST. QUIRURGICO	1	BUENO	MEDISAFE	14/12/2011	153,000.00
EQUIPO DE ULTRASONIDO DOPPLER PORTATIL	1	BUENO	S/M	14/12/2011	540.00

FUENTE: INVENTARIO 09 DEL 2011

Transporte:

TRANSPORTE	CANTIDAD	ESTADO DEL BIEN	MARCA	AÑO DE COMPRA	VALOR EN LIBROS
AMBULANCIA	1	REGULAR	NISSAN	2000	-
AMBULANCIA	1	BUENO	MERCEDEZ BENZ	2010	\$ 47,946.30
AMBULANCIA	1	BUENO	MERCEDEZ BENZ	2011	
CAMIONETA SUMINISTROS	1	REGULAR	TOYOTA	1998	
VEHÍCULO ADMINISTRATIVO	1	BUENO	CHEVROLET	2009	\$ 17,750.00
TOTAL		4			\$ 65,696.30

2.2.2. TROMBOSIS VENOSA

La trombosis venosa es resultado de la formación de un coágulo obstructivo en las venas. Ocurre principalmente en las venas profundas de la pierna (trombosis venosa profunda), desde donde algunas fracciones del coágulo a menudo embolizan hacia los pulmones (embolia pulmonar). Menos de 5% de todas las trombosis venosas se presentan en otros sitios. La trombosis venosa es común y a menudo se presenta en forma espontánea, pero suele acompañar a trastornos médicos y quirúrgicos, tanto extrahospitalarios como intrahospitalarios. (1)

Los síntomas de trombosis venosa no son específicos y por tanto es difícil el diagnóstico clínico y requiere estudios objetivos con imágenes. Las principales complicaciones de la trombosis incluyen un síndrome postrombótico invalidante y la muerte consecutiva a embolia pulmonar fatal. El tratamiento con anticoagulantes debe ser rápido y adecuado. (1)

2.2.2. 1. RESEÑA HISTÓRICA

En los papiros egipcios podemos decir que la inflamación, del griego «phlogosis» y del latín «inflammatio» proceso patológico que acompaña al hombre desde el inicio de su existencia- ingresa a la historia de la medicina cuando en la segunda centuria antes de Cristo el enciclopedista romano Aulus Celsus señaló, desde el punto de vista clínico, sus cuatro signos cardinales: rubor, calor, tumor, dolor.

Rudolf Virchow –introdutor de la doctrina celular- establecer en el siglo XIX que la inflamación es la reacción a una previa injuria de los tejidos (células). Este concepto fundamental ha sido el punto de partida de toda la cadena de reacciones citológicas, humorales y moleculares que han dado, en la etapa contemporánea, una nueva dimensión a este proceso. (15)

En el siglo XIX, destacó la figura de Rudolf Virchow quien, además de ser uno de los más importantes patólogos, participó en cargos públicos y en el desarrollo de la antropología. Su capacidad, ímpetu y disciplina lo llevaron a ser la figura científica más destacada de su época. Tuvo un rol decisivo en el progreso y la transformación de Alemania, que en menos de medio siglo se volvió el centro mundial de la medicina moderna. (17)

Rudolf Virchow nació en 1821 en Prusia. Era hijo único de un humilde comerciante. Debido a su interés por el estudio y las ciencias, recibió clases especiales de latín, griego y una educación humanística sólida, lo que lo ayudó a destacar en la escuela.

A los 18 años viajó a Berlín a estudiar Medicina. Tuvo destacados maestros y quedó impresionado por los trabajos de Theodor Swann, que acababa de describir el rol de la célula como unidad elemental de todo individuo y de su desarrollo Virchow, más tarde en su vida, ampliaría estos estudios. (17)

Luego de graduarse, en 1843, trabajó como interno en el Hospital de Charité, donde profundizó sus estudios en histología patológica. Sus primeras investigaciones trataron sobre la inflamación de las venas y demostró que la embolia y la trombosis (términos introducidos por él) suelen preceder a la flebitis. Investigó sobre la serie blanca de la sangre, introdujo el término leucocitosis y describió muy bien uno de los primeros casos de leucemia. (17)

Actividad política y social

El joven médico Virchow fue asignado a una comisión encargada de estudiar una epidemia de tifus en la región de Silesia. Observó que muchos de los casos eran causados por la pobreza y por problemas sociales. Sus opiniones, categóricas, apoyaban una democracia verdadera en la que el bienestar, la educación y la libertad ayudarían a solucionar muchos de esos problemas. Insistió en el derecho de cada persona a la salud. Participó en las revueltas de 1848 en las que, con un grupo de médicos, exigió la creación de un ministerio de sanidad.

Sus opiniones liberales y enérgicas chocaron con la política absolutista y marcial de Bismarck, con quien tuvo prolongados enfrentamientos. Más tarde, Bismarck llegó, inclusive, a retarlo a duelo, el cual afortunadamente no se realizó. (18)

Actividad científica en Würzburg

Su vida en Berlín se había complicado debido a las confrontaciones políticas. En esas circunstancias, surgió la oportunidad de dirigir en Würzburg la primera cátedra de Patología en Alemania. Él aceptó y, de 1849 a 1856, se abocó a la enseñanza e investigación. En 1850 se casó con Rose, con quien tuvo seis hijos, tres hombres y tres mujeres. (18)

Su presencia, elocuencia y logros le dieron tal prestigio a la Universidad de Würzburg que el número de estudiantes casi se cuadruplicó. De allí surgieron destacados médicos, alemanes y del resto del mundo. Publicó el “Manual de Patología Especial y Terapéutica” en seis volúmenes. Definió conceptos sobre patología celular y la teoría de la citogénesis. Con su ejemplo, en los siguientes años, aumentó en Alemania el número de cátedras de Patología, de dos a dieciocho, y en Austria de una a diez. (18)

Regreso a Berlín

En 1856, Virchow aceptó asumir la nueva cátedra de Patología en Berlín, con la condición de que se creara un instituto de patología, al cual él sirvió.

En Berlín, retomó las actividades políticas. Pronto fue elegido para el Concejo de la ciudad, dando apoyo en asuntos de higiene pública, escolar y de alimentos. Fue fundador del Partido Progresista y elegido, en 1861, miembro del Parlamento prusiano. Allí tuvo un rol importante y presidió, inclusive, la Comisión de Finanzas hasta su muerte.

Durante las guerras, en las décadas de 1870 y 1880, colaboró activamente en la organización del servicio de sanidad y de los hospitales militares en trenes. (18)

Personalidad y controversias

Virchow era inquieto e impetuoso. Disfrutaba del trabajo más que de los elogios. Podía ser sarcástico, sobre todo ante la incompetencia y falta de esfuerzo, pero también muy generoso y servicial. (18)

Su temperamento polémico destacó en el campo científico. No aceptó del todo las teorías de Darwin del origen de las especies y fue firme en manifestar que era una hipótesis sin evidencias científicas. (19)

Fue escéptico sobre la bacteriología y discutió con Robert Koch sobre su descubrimiento del bacilo de la tuberculosis. También se opuso a la propuesta de Semmelweis de evitar la fiebre del puerperio lavándose las manos, lo que demoró en muchos lugares la adopción de esta medida preventiva. (19)

Aportes a la Medicina y la Patología

Federico III, saluda al Alcalde de Berlín Virchow, de rojo, como Decano de la Facultad de Medicina y a su lado el físico von Helmholtz; Óleo, A. von Werner, Galería Nacional Berlín (19)

La obra de Virchow en el campo de patología fue tan amplia que a él se debe la creación de una gran parte de los conceptos actuales, tanto a nivel celular como de los tejidos y los órganos. Entre sus escritos, destacan 20 artículos que preparó en 1858 como “Patología celular basada en la histología patológica y fisiológica. Para practicar las autopsias, estandarizó la técnica con un examen detallado de todo el cuerpo. También sentó las bases de la bioética definiendo el marco ético de las ciencias. (19)

Otras actividades de Rudolf Virchow

Desde su época en Würzburg, fue profundizando sus conocimientos en antropología. En 1869, fue fundador de las Sociedades Antropológicas de Berlín y Alemania. Fue editor de varios libros de etnología y dirigió expediciones, entre otras a Egipto y Troya. (20)

Publicaciones y reconocimientos

Con su amigo Reinhardt, creó en 1846 la revista “Archivos de anatomía patológica y fisiología para medicina clínica” que se convirtió en la publicación médica más importante de su época. Al morir Reinhardt, en 1852, él continuó con la revista, que hoy se conoce como *Virchow Archives*. (16)

En 1901, al cumplir Virchow 80 años, se llevaron a cabo festejos especiales en Berlín y otros lugares del mundo. Hubo actividades científicas y sociales dedicadas a él, considerado ya un patriarca. (16)

No aceptó títulos de nobleza; sin embargo, en 1892, recibió honrado la Medalla Copley de la Sociedad Científica inglesa. Fue nominado al premio Nobel de Medicina en 1902, el mismo año en que falleció. (16)

Virchow había gozado siempre de buena salud y solía usar el transporte público. A los 81 años, en 1902, al saltar para bajar de un tranvía en movimiento, tuvo una caída que le ocasionó una fractura de cadera. Falleció pronto, aun convaleciente. (16)

2.2.2.2. EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de una primera trombosis venosa es de uno a tres por mil personas por año. Alrededor del 66% se manifiestan como TVP de la pierna y 33% como EP. Hasta la mitad de los pacientes con EP no tienen signos de TVP. De 1 a 10% de las TV resultan letales y las defunciones ocurren sobre todo, pero no exclusivamente, en

ancianos o pacientes con enfermedades graves subyacentes, sobre todo cáncer. La incidencia de trombosis venosa tiene relación exponencial con la edad, donde se aplica una regla de 10: en los niños la incidencia es de 1/100.000 por año; en los adultos jóvenes es de 1/10.000 por año; en individuos de edad media, 1/1.000 por año; en los ancianos la incidencia es de 1% por año, hasta casi el 10% por año en los muy ancianos. La tasa de recidiva de la trombosis venosa de 3 a 10% por año. (1)

La incidencia de TVP va desde 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 los Estados Unidos de Norteamérica se estima que la TVP sintomática se presenta en casi 145 casos/100,000 habitantes y se registran casi 500,000 casos/año de TEP con una mortalidad de 2 a 10%. (9)

De los decesos, 75% tienen lugar en las primeras horas posteriores a la TEP mientras que la causa de muerte en los demás quizá se deba a TEP recurrente en las dos semanas que siguen al episodio inicial. (10)

En unidades médicas de la ciudad de Quito (Ecuador), independientemente del nivel administrativo (Ministerio de Salud Pública, Seguridad Social, Ministerio de Gobierno o Ministerio de Defensa) de los centros hospitalarios. Aunque no se investigaron unidades privadas, es factible suponer que en esos lugares la prevalencia sea similar, es decir, entre 86.1% y 92.1%.

2.2.2.3. ANATOMÍA

Irrigación venosa de miembros superiores e inferiores.

La sangre del miembro superior regresa al corazón por dos grupos de venas: superficiales y profundas. Las venas profundas, con excepción de la axilar, suelen presentarse por pares con conexiones transversales entre ellas. Estos pares de venas

acompañan a la mayor parte de las arterias que tienen el calibre de la humeral, o aún menor, y se llaman venas satélites. Las venas de ambos grupos, superficiales y profundas, están provistas de válvulas, y drenan en último término en la vena axilar. (2)

Las venas profundas acompañan a las arterias y tienen los mismos nombres que ellas. Al igual que las superficiales, terminan en la vena axilar. Esta empieza en el borde inferior del redondo mayor como continuación de las venas humerales, y en el borde externo de la primera costilla se continúa como vena subclavia. (2)

Las venas profundas del miembro inferior empiezan en el pie como venas digitales plantares en la cara plantar de los dedos. Las principales venas profundas son la femoral y la poplítea, y las que acompañan a las arterias tibial anterior, tibial posterior y peronea, y sus ramas. Estas venas tienen muchas válvulas; las que hay en las venas de la pierna están a unos centímetros unas de otras. En la mayor parte de los casos, la vena femoral tiene una válvula en su porción proximal y, de manera constante, otra por encima de la desembocadura de la safena interna. El músculo sóleo contiene muchas venas, largas y de gran calibre, que con frecuencia presentan dilataciones o senos. La mayor parte de la sangre regresa por las venas profundas, y el número de conductos venosos y el de su anastomosis es tal que hace que existan muchas vías de derivación, aunque se ligue la vena femoral. (3)

Venas Perforantes

Estas venas, llamadas a veces venas comunicantes, comunican las venas superficiales con las profundas perforando la fascia. De estas numerosas venas, las más importantes en el aspecto clínico están situadas: 1) en la pantorrilla, 2) al nivel del tubérculo tibial, y 3) al nivel del conducto de los aductores. (3)

Hay cuatro tipos de venas perforantes: directas, indirecta, mixtas y atípicas. Una vena perforante directa une una vena superficial con una vena profunda principal. Por lo general hay una vena perforante en el muslo y otra en la parte superior de la pierna.

Una serie importante de ellas se encuentra en la parte inferior de la pierna, y otras más se encuentran en el pie. En las del pie, las válvulas están situadas de tal manera que la corriente sanguínea va de las profundas a las superficiales. Por arriba del tobillo, cada vena perforante posee una válvula cerca de cada extremo, colocadas de tal manera que la sangre fluye de las superficiales a las profundas.

Las venas perforantes indirectas son comunicaciones entre las venas superficiales y las musculares. Estas últimas a su vez desembocan en las principales venas profundas. Las venas perforantes indirectas son pequeñas, numerosas y variables. Un número importante de ellas suele perforar al glúteo mayor para unirse a las venas glúteas subyacentes. Algunas venas perforantes constan de conductos directos e indirectos, y algunas son atípicas en su trayecto y en la disposición de sus válvulas.
(3)

Retorno venoso.

La acción muscular, combinada con la disposición de las válvulas, es un factor importante para el retorno de la sangre del miembro inferior, y la corriente sanguínea se reduce notablemente cuando la persona permanece de pie sin moverse. Durante el ejercicio, los cambios de presión son tales que por arriba del tobillo la sangre de las venas superficiales fluye hacia las profundas, que por tanto llevan toda la carga. Se pueden obliterar las venas superficiales sin afectar seriamente la circulación, siempre que las venas profundas estén intactas. (3)

2.2.2.4. FISIOLOGÍA

La hemostasia es un mecanismo fisiológico que mantiene la sangre en estado líquido dentro de la circulación (4). La coagulación sanguínea es mediada por componentes celulares y proteínas plasmáticas solubles. En respuesta a una lesión vascular, se produce una agregación de las plaquetas circulantes que proporcionan una superficie fosfolipídica celular para la unión de los complejos enzimáticos del coagulo sanguíneo.

La vía extrínseca de la coagulación sanguínea se inicia cuando la sangre es expuesta a los factores tisulares ligados a las células no vasculares en el espacio subendotelial.

El factor tisular se une al factor VII activado, y el complejo enzimático resultante activa los factores IX y X de la vía intrínseca y común de la coagulación, respectivamente. Por otra parte, el factor IX, activado por la vía del factor tisular, activa adicionalmente el factor X, en una reacción que es acelerada por un cofactor, el factor VIII.

Una vez activado, el factor X convierte la protrombina en trombina (factor IIa) en una reacción que es acelerada, a su vez, por el factor V. en la etapa final de la vía de la coagulación, la trombina divide el fibrinógeno para generar monómeros de fibrina que se polimerizan uniéndose unos a otros para formar un coagulo químicamente estable.

La trombina también retroalimenta a cofactores activados VIII y V, amplificando con ello el mecanismo de la coagulación.

La cascada de la coagulación sanguínea tiene la capacidad de transformar un pequeño estímulo en un gran coagulo de fibrina (4). La naturaleza potencialmente explosiva de esta cascada es compensada por mecanismos anticoagulantes naturales.

El mantenimiento de un flujo sanguíneo adecuado y la regulación de la actividad de la superficie celular limitan la acumulación local de complejos enzimáticos de los coágulos sanguíneos activados.

Los estados de hipercoagulabilidad, congénitos y adquiridos, tienen lugar cuando hay un desequilibrio entre las actividades anticoagulantes y protrombóticas del plasma, en el que predominan estas últimas (5,6).

Las tres condiciones fisiopatológicas que predisponen a la trombosis venosa descritas inicialmente por Virchow (7) son: la estasis sanguínea, la lesión del endotelio vascular y un cambio en el equilibrio sistémico de los factores pro y anticoagulantes.

De acuerdo con este esquema se podría predecir que la pérdida de un anticoagulante circulante causaría un desplazamiento en el equilibrio hemostático y con ello provocaría una diátesis trombótica difusa.

El endotelio está expuesto a diversas agresiones, incluyendo las de las integrinas, los factores de crecimiento, las fuerzas hemodinámicas y las de señalización intercelular (4).

Por otra parte, la capacidad del endotelio para transmitir una señal dada es regulada en tiempo y espacio.

Como resultado de estas variables, las actividades pro y anticoagulantes derivadas de las células endoteliales se expresan de forma diferente a través del árbol vascular.

2.2.3. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda (TVP) es el resultado de la coincidencia en el tiempo de diferentes factores de riesgo congénitos o adquiridos, modificables o no, que dan lugar a la formación de un trombo rico en plaquetas y particularmente en fibrina en la luz del territorio venoso, generalmente alrededor de las válvulas venosas, y que pueden evolucionar hacia su disolución (por la actividad del sistema fibrinolítico endógeno), a organizarse en la pared (dando lugar a la incompetencia valvular y un síndrome postflebítico) o a su desprendimiento de la pared como émbolo. Su importancia clínica deriva, por tanto de las dos complicaciones a las que se asocia, tromboembolismo pulmonar y el síndrome postflebítico, y de la posibilidad de actuar como marcador precoz de otras enfermedades.

El TV puede clasificarse, con cierta arbitrariedad, en idiopático y primario o, provocado y secundario. Esta dicotomía suele ser poco clara y, a veces, no parece ser lógica. Por ejemplo, el TV resultante de un viaje prolongado suele ser catalogado como idiopático mientras que el ocasionado por los anticonceptivos orales se considera provocado. Cuando se suspende el tratamiento anticoagulante, los pacientes con la enfermedad idiopática y primaria tienen mayor posibilidad de sufrir una recurrencia que los que sufren un tromboembolismo provocado y secundario. (12)

La incidencia de trombosis venosa profunda en el paciente hospitalizado, ha sido motivo de diversos estudios, basados especialmente en la incorporación al trombo de sustancias como el fibrinógeno marcado con I125. Estos demuestran que si bien la magnitud que alcanza el problema es significativa, la mayoría de los trombos que se detectan son pequeños, limitados a la pantorrilla, asintomáticos y carentes de repercusión clínica (21,22).

No ocurre lo mismo cuando se considera en forma aislada al grupo de pacientes quirúrgicos (23), en los cuales se ha demostrado una incidencia de embolia pulmonar fatal de 0,1 a 0,8 %, ni cuando se analizan en forma separada los grupos de mayor riesgo, como son aquéllos sometidos a cirugía de cadera. En estos, se demuestra una incidencia de embolia fatal de 0,34 a 1,7 % en casos de cirugía electiva, y de hasta un 4 a 7 % si ésta es de urgencia.

Es difícil determinar la incidencia de la trombosis venosa profunda en la población general, sobre todo si ella es limitada y por lo tanto, carece de los síntomas que la demuestran.

Cuando ésta es manifiesta, la trombosis es por lo general extensa, comprometiendo la vena poplítea o la femoral. A pesar de lo anterior, la incidencia de tromboembolismo conocido en éstos pacientes es baja. En efecto, aun cuando la causa se ignore, la embolia pulmonar sintomática es infrecuente en el paciente ambulatorio y la mortalidad debida a esta causa, excepcional (24, 25).

En relación a la distribución de la trombosis venosa en los diferentes territorios vasculares, el primer lugar lo ocupa el sistema de la vena cava inferior con el 84,6% y, dentro de este, las venas femorales con el 65,7% (26).

Se deduce que la mayoría de las trombosis que deberemos afrontar se asientan en las extremidades inferiores, y dentro de éstas, en las venas de la pantorrilla.

2.2.3.1. ETIOPATOGENIA

Avanzando algo mas allá de la tríada de Virchow, parece claro que en la génesis de toda trombosis venosa están involucrados varios factores predisponentes y mecanismos precipitantes, entre los cuales la estasia venosa casi nunca se encuentra ausente (27).

Una vez producido el daño endotelial, la exposición de la membrana basal de las células induce fenómenos de agregación plaquetaria y de activación de la cascada de la coagulación que, si no son compensados por la acción de los inhibidores de la coagulación y los mecanismos fibrinolíticos, harán que se deposite fibrina iniciando la trombosis. Los principales elementos que cabe considerar en la génesis de una trombosis venosa son los siguientes:

Daño de la pared venosa.

El endotelio venoso está constituido por una capa simple de células aplanadas cuyo eje mayor es paralelo al del vaso. Su superficie interna apunta hacia el lumen venoso, y está revestida por glicoproteínas y proteoglicanos formados básicamente por sulfato de heparina que constituye el 80 % del revestimiento, aunque también por pequeñas cantidades de ácido hialurónico, condroitínsulfato y heparina (28, 29).

La existencia de ésta superficie electronegativa representa la mayor barrera a la adhesividad plaquetaria y a la posibilidad de trombosis venosa (30).

Además, se sabe que las células endoteliales son capaces de sintetizar varias sustancias que inhiben la formación de trombos, entre ellas la alfa-2-macroglobulina, uno de los mayores inhibidores de las proteasas y el activador del plasminógeno, que es activador de los sistemas fibrinolíticos, y cuya síntesis y liberación es inhibida por la trombina (31) y la prostaciclina (32) que probablemente es la de mayor importancia por su rol mediador entre plaquetas y pared venosa.

La prostaciclina es un poderoso vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria, y al parecer es sintetizada y liberada en forma continua hacia la circulación.

Recientemente se ha demostrado la existencia en las células endoteliales de un potente cofactor de la activación, catalizada por trombina, de la proteína C. La proteína C es una proteasa sérica vitamino-K dependiente, que cuando está activada ejerce un poderoso efecto anticoagulante inactivando los factores Va y VIIIa y, en el trombo plaquetario, inactivando el receptor plaquetario del factor Xa (33).

También el endotelio puede sintetizar varios componentes de las membranas basales, como colágeno tipo IV y III, elastina, microfibrillas y fibronectina (34), la última de las cuales, una glicoproteína de PM 400.000, juega un rol importante en la adhesión intercelular.

De lo expuesto, se deduce que la integridad del endotelio es esencial para impedir el depósito de fibrina por la acción de la trombina en condiciones de estasia venosa, que aparece como el principal evento responsable de la trombosis.

Se recurre por lo general a dos teorías para explicar el origen de la trombosis venosa:

- La primera la atribuye a la generación de trombina en las áreas de estasis que lleva a agregación plaquetaria y al depósito de fibrina, si bien no se ha demostrado que el endotelio sano pueda ser dañado sólo por la acción de la trombina (35). El trombo entonces tendría que producirse por acción directa de la trombina sobre las plaquetas y el fibrinógeno, y no por lesión del endotelio atribuible a fibrina.

- La segunda teoría atribuye la trombosis a fenómenos mecánicos de exposición del subendotelio, ya sea debido a una lesión directa del endotelio o a su deprivación metabólica determinada por la estasia venosa (36-38). Este endotelio dañado se vería invadido por leucocitos y plaquetas en virtud de su fagocitosis y función reparativa, desencadenándose una trombosis subsiguiente.

Rol de las plaquetas y de las paredes venosas.

Las plaquetas presentan gran afinidad con el colágeno, al que se adhieren con facilidad. Esta adhesión es potenciada por la presencia del antígeno relacionado con el factor VIII.

La adhesión de las plaquetas las lleva a cambiar su forma y a liberar endoperóxidos, incluyendo el tromboxano A₂ que favorece la agregación, adenosin difosfato y serotonina.

Inicialmente la agregación plaquetaria es de naturaleza blanda, hasta que es estabilizada por fibrina que se forma por la liberación de factor V desde los gránulos plaquetarios, por exposición de las fosfolipoproteínas de superficie (factor plaquetario III) al cambiar las plaquetas de forma, y debido a la activación por las plaquetas expuestas al colágeno y al adenosíndifosfato de los factores XII y XI (39, 40).

Se han postulado varios mecanismos para explicar la activación plaquetaria que ocurre en las trombosis venosas. Así, se ha comprobado "in vivo" que pueden activarlas la exposición al colágeno después de daño endotelial, a la trombina después de activada la coagulación, al adenosin difosfato liberado por los eritrocitos, y a ciertas substancias liberadas por las mismas plaquetas como prostaglandina, endoperóxidos y tromboxano A₂.

En la generación de trombina aparecen involucrados varios mecanismos tanto de la vía extrínseca como intrínseca de la coagulación. Al estudiar poblaciones con alto riesgo predisponente de trombosis como son algunos fracturados, mujeres en período post parto, portadores de neoplasias o trombosis agudas, se ha encontrado consistentemente en ellos un aumento del nivel de uno o mas factores de coagulación comunes a esta condición, especialmente fibrinógeno, factores V, VII y VIII (41, 42).

Muchos antecedentes sugieren que el factor VIII, cuyo antígeno relacionado está presente en las células endoteliales, puede ser importante en la génesis de la trombosis (43). Como se necesita la presencia de éste antígeno para que las plaquetas se adhieran al subendotelio, los niveles elevados de éste pudieran desempeñar un rol importante en las trombosis. Sin embargo, los niveles elevados de ciertos factores de coagulación no explican todas las trombosis, y así se piensa que en ocasiones estos pudieran actuar activando algunos factores normalmente inertes de la coagulación.

Tampoco está claro el rol de la estasia en términos de activación de la coagulación "per se", ya que ella no ocurre en los pacientes de alto riesgo cuando se usan anticoagulantes orales o profilaxis con heparina (44). Se encuentra bien establecida la relación entre trombosis venosa profunda y déficit de inhibidores naturales de la coagulación. Estos incluyen la antitrombina III, la alfa-2-macroglobulina, la alfa-2-antitripsina, el activador C1 y el cofactor de la proteína C.

La antitrombina III es el inhibidor fisiológico más importante de la trombina y otras proteasas séricas de la coagulación, como los factores Xa, XIa y XIIa y la kalikreina (45). Niveles de antitrombina III reducidos por causa congénita se asocian con episodios recurrentes de trombosis venosa incluso en la infancia, y cuando se deben a causas adquiridas como hepatopatías, postoperatorios o uso de gestágenos, se asocian con trombosis venosas. Un 30 % de la actividad progresiva de la antitrombina plasmática se debe a la alfa-2-macroglobulina, la que por si misma no tiene un papel importante en la inhibición de la trombina. El otro mecanismo importante, inhibitorio de la coagulación, es el de la proteína C. Activada por la trombina, especialmente en presencia de un cofactor unido a las células (46), desempeña el papel de un anticoagulante prolongando el tiempo de coagulación. Es capaz de inactivar los factores V y VIII en presencia de calcio y fosfolípidos, y de inactivar parcialmente el factor Va unido a las plaquetas. Además, incrementa la actividad fibrinolítica del plasma. Por las razones señaladas, la presencia de proteína C sirve como regulador fisiológico de los cofactores de la coagulación y su déficit se asocia con enfermedad trombótica.

La proteína S es otra proteína antitrombótica plasmática, que sirve como cofactor para la proteína C activada (47). Su déficit, se ha demostrado recientemente que predispone a trombosis venosas recurrentes cuando su nivel se encuentra reducido en más del 50 %.

Rol de la actividad fibrinolítica del organismo.

Esta, que es una actividad natural y espontánea de los organismos vivientes puede jugar también un papel importante en relación con la cantidad de fibrina que puede depositarse e iniciar un trombo. Se sabe que la actividad fibrinolítica de las venas de los miembros inferiores en condiciones de estasia es menor que la del miembro superior (48, 49), lo que podría explicar el predominio de las trombosis en los primeros.

La actividad fibrinolítica de la sangre depende de los activadores del plasminógeno, siempre presentes, y producidos por el endotelio de los vasos pequeños. En quienes presentan recurrencias tromboticas venosas, se ha encontrado una reducción de los activadores de la fibrinólisis o una reducción de la liberación de estos, que parece importante como responsable de las recurrencias (50). Además, se sabe que la mayoría de los procedimientos quirúrgicos van seguidos de un período de reducción de la actividad fibrinolítica que se puede extender hasta por 10 días (51), lo que pudiera explicar el mayor riesgo trombotico durante ese período.

Rol de la estasia sanguínea.

El flujo lento en las venas profundas de las extremidades inferiores parece tener un papel innegable en la génesis de algunas trombosis venosas. Se ha medido en especial el retorno venoso del miembro inferior durante algunos procedimientos quirúrgicos realizados con anestesia general, comprobándose mediante termodilución o depuración de fibrinógeno marcado con I125 que el flujo en la vena ilíaca se reduce en un 55 % desde la inducción anestésica, mientras que la depuración de radioisótopo desde las venas gemelares se retarda al doble de lo normal durante la anestesia (52).

2.2.3.2. HISTORIA NATURAL DE LA TROMBOSIS VENOSA

Cualesquiera sean los mecanismos responsables de su producción, e independientemente de la forma en la cual se encadenan los diversos fenómenos patogénicos que la caracterizan, una vez establecida una trombosis venosa ésta puede ser casi asintomática, o producir síntomas derivados de la presencia, de una o mas, entre tres situaciones diferentes:

- Síntomas derivados de la oclusión que repercute sobre el retorno venoso.
- Síntomas dependientes de la inflamación de la vena o de los tejidos vecinos.
- Síntomas relacionados con la embolización del trombo hacia el pulmón.

Desde el momento mismo en que se inicia el trombo, se establece un balance entre su tendencia a crecer, incorporando mas plaquetas y eritrocitos y que predominará mientras persistan los factores predisponentes y precipitantes de la trombosis, y la acción trombolítica del organismo y la digestión de la fibrina por los leucocitos, que tienden a reducirlo mediante la reabsorción de sus componentes.

El trombo ya establecido sólo podrá ser removido a través de tres mecanismos, como son la fibrinólisis, la organización del trombo que conduce lentamente a su recanalización o la embolización de este hacia el pulmón.

La fibrinólisis espontánea rara vez logra disolver los trombos grandes en forma completa e incluso, cuando se trata a los pacientes con anticoagulante, la lisis completa ocurre en menos del 20 % de los casos, a diferencia de la lisis total que se suele obtener cuando el trombo es de pequeño tamaño.

Las tres complicaciones más importantes que puede presentar una trombosis venosa son la embolia pulmonar, el síndrome post flebítico y la trombosis venosa recurrente.

Baste recordar respecto a estas últimas que quienes se someten a algún procedimiento quirúrgico, y han tenido una trombosis venosa previa, presentan un riesgo 4 veces mayor de presentar una trombosis venosa (53).

Embolia pulmonar.

Se estima que se puede producir alguna embolia en cerca del 50 % de las trombosis venosas bien documentadas (54), aunque la mayoría de ellas son pequeñas y con escasa o nula repercusión clínica, hecho que las hace pasar inadvertidas.

Cuando ocurre una embolización pulmonar migra sólo una parte del trombo y ello explica que, cuando luego de ocurrida se realiza una flebografía de la extremidad, suelen aparecer en ella los residuos del trombo.

Como se sabe que la embolia puede conducir a la muerte en el 70-90 % de los casos dentro de la primera hora de ocurrida (55), la mejor manera de impedir su ocurrencia y evitar su potencial devastador efecto es realizando una adecuada profilaxis de ella.

Síndrome post flebítico o post trombótico.

Esta frecuente complicación alejada de las trombosis venosas profundas de la extremidad inferior se debe al daño del aparato valvular de las venas profundas y perforantes, como consecuencia de su exposición al fenómeno inflamatorio que representa la presencia de un trombo en su interior, incluso después de haberse recanalizado.

La incidencia real del síndrome se desconoce, aunque clínicamente se sabe que suele instalarse lentamente, comenzando a manifestarse incluso después de 2 y hasta transcurridos 15 años del accidente trombótico (56). Sus manifestaciones son por lo general mas graves cuando la trombosis comprometió el sector iliofemoral, y menores cuando ella quedó limitada a segmentos venosos más distales.

Un hecho que resulta frustrante respecto a su aparición es el reciente reconocimiento que ni un adecuado tratamiento anticoagulante de la trombosis aguda extensa, ni siquiera el uso de trombolíticos han sido capaces de reducir la incidencia de su aparición alejada, como lo comprueba fehacientemente la evaluación alejada de la función venosa en grupos bien controlados de pacientes (57, 58).

La localización que más claramente demuestra una relación entre la trombosis venosa profunda y el síndrome post trombótico es la vena poplítea, como lo demuestra un estudio reciente, en el que existe una alta incidencia de ambos fenómenos a 3 años plazo (60)

2.2.3.3. INCIDENCIA

En líneas generales, la incidencia de trombosis venosa profunda varía entre el 0,25 y el 2 % de la población general, tomando en cuenta los casos diagnosticados. Esta incidencia aumenta considerablemente en pacientes hospitalizados y en reposo en cama. Luego de las pruebas con fibrinógeno marcado, presentan trombosis venosa profunda entre el 27 y el 35 % de los pacientes, cifra que es considerable y justifica ampliamente la prevención con anticoagulantes en todos aquellos pacientes con reposo prolongado (60).

En un estudio prospectivo de incidencia de trombosis venosa profunda en una población urbana definida (61) en la ciudad de Malmö en Suecia, se encontró una incidencia de 1,6 por 1.000 habitantes en un año, siendo ésta igual para ambos sexos.

La edad media para los hombres fue de 66 años y para las mujeres de 72 años. En el momento del diagnóstico, el 19 % tenía una neoplasia conocida y el 5 % desarrolló una neoplasia en el plazo de 1 año. Entre los hombres, el 29 % fue de origen postoperatorio o post traumático (fracturas), contra el 46 % entre las mujeres.

El 31 % de los pacientes era de grupo sanguíneo 0. Se sospechó embolia pulmonar en el 5 % de los casos y se comprobó en el 2 % de ellos. Ningún paciente con embolia pulmonar fallece, pero de los 6 pacientes que fallecen y en quienes se encontró una embolia pulmonar en la necropsia, 4 fallecen 4 semanas después de haberseles diagnosticado una trombosis venosa profunda.

Por otra parte, en otro estudio efectuado en 16 hospitales pequeños de Massachusetts (62), se encontró una incidencia de 0,8 % de casos de tromboembolismos diagnosticados clínicamente en un período de 18 meses. Un 2 % de los casos tuvo una recurrencia de la enfermedad.

La otra manera de estudiar el problema es estudiando la incidencia de embolia pulmonar fatal. Matas en 1932, analiza un millón de casos quirúrgicos de muchas clínicas, y encuentra una incidencia de muerte por embolia pulmonar de 0,25% (1 en cada 400 casos) (63).

Los estudios posteriores sitúan la incidencia entre 0,1 y 0,2 %, (1 en cada 500 a 1 en cada 1000 casos). A pesar de una mayor acuciosidad en el diagnóstico, no ha aumentado la incidencia. La incidencia de embolia pulmonar no mortal en pacientes quirúrgicos es 5 a 10 veces mayor que la mortal. La embolia pulmonar es considerada como la causa de muerte entre el 4 y el 5 % de todas las necropsias de un hospital general (64).

En varias series hospitalarias se ha calculado que alrededor del 10 % de los enfermos con trombosis venosas profundas sufren embolias pulmonares (65). La mayoría de los estudios indican que entre el 90 y el 95 % de los émbolos pulmonares proceden de una trombosis de venas que drenan en la porción infrarrenal de la vena cava inferior, y cerca del 65 % tienen su origen en venas distales al ligamento inguinal.

2.2.3.4. SITIOS DE OCURRENCIA DE LA TROMBOSIS

La gran mayoría de la trombosis venosas que pueden originar una embolia pulmonar se producen en las venas profundas de las piernas, pero la iniciación del proceso puede ocurrir en cualquier vena, desde el plexo venoso del sóleo hasta la bifurcación de la cava.

Trombosis venosas periféricas también pueden ocurrir en la vena axilar, pero prácticamente nunca dan origen a un émbolo.

En necropsias se ha encontrado una alta incidencia de trombosis venosa en los senos venosos de la pantorrilla, 35 casos en 130 necropsias no seleccionadas, de los cuales 20 fueron causa de embolias pulmonares (66).

La trombosis venosa profunda también se puede iniciar en relación con las válvulas venosas de las venas femorales, tibiales posteriores y peroneas.

También pueden ocurrir en la vena ilíaca o parte baja de la cava en el 19 % de los casos (66). Por último, por prolongación de una trombosis venosa superficial de venas varicosas en el 10 % de los casos.

En un estudio multicéntrico efectuado en Alemania (47), en orden decreciente los sitios de trombosis fueron: vena femoral, venas de la pantorrilla, vena ilíaca, vena poplítea y vena subclavia. }

La trombosis en el lado izquierdo predomina en los grupos venosos ilíaco y subclavio.

2.2.3.5. FACTORES PREDISPONENTES

La insuficiencia venosa crónica es la etiología más importante. Ella se encuentra presente en una trombosis venosa profunda en relación a las siguientes circunstancias:

- Viajes.
- Inmovilizaciones prolongadas luego de cirugía (incidencia de trombosis venosa profunda del 0,15 al 1%).
- En el transcurso de un embarazo o después del parto (incidencia del 0,3 al 1 %).

La presencia de una trombosis venosa recidivante obliga a la búsqueda de otras enfermedades que enunciaremos:

- a. Los síndromes paraneoplásicos, donde destacamos el cáncer del pulmón, del páncreas y del ovario.
- b. Las enfermedades hematológicas, entre las más importantes las poliglobulias, los síndromes mieloproliferativos y las leucemias.
- c. Las anemias hipocromas causantes de hiperplaquetosis, destacando entre ellas las de causa digestiva.
- d. Ciertas enfermedades vasculares inflamatorias, como la enfermedad de Behcet revelada por una trombosis en el 40 % de los casos, o la enfermedad de Leo Buerger revelada por una trombosis en el 50 % de los casos.
- e. De causa infecciosa con modificaciones de la fórmula sanguínea y de la agregación plaquetaria: En las venas pélvicas en relación a aborto séptico u operaciones en condiciones de infección pélvica; en el seno lateral luego de una mastoiditis; en el seno cavernoso por fracturas de la fosa media o luego de un furúnculo facial; en las extremidades por una infusión intravenosa séptica; constituyendo la flebitis portal secundaria a una operación de hemorroides.
- f. En mujeres el uso de anticonceptivos orales, que está relacionado con niveles bajos de antitrombina III (68).

Existe un grupo importante de trombosis venosa profunda sin causa conocida:

- Algunas sobrevienen en un contexto familiar conocido.
- Otras, corresponden a un episodio aislado: hombre de 30 a 35 años, curación sin secuelas.
- Una forma particular es la trombosis venosa de Mondor, de evolución generalmente favorable, en relación a un síndrome de compresión del opérculo torácico.

Todas estas formas y los casos idiopáticos requieren la búsqueda de un déficit de antitrombina III, especialmente las formas familiares.

Existe un grupo de trombosis venosas profundas dependientes de una causa local, que puede ser:

- 1.- Un trauma que afecte una vena, ya sea accidental, quirúrgico, injuria o ligadura.
- 2.- Inyección de un irritante químico con daño de la íntima, como es el caso de los esclerosantes venosos.
- 3.- Obstrucción de una vena principal por compresión externa, generalmente un tumor.

En un estudio previamente citado (47), en orden decreciente de frecuencia, la condición clínica provocadora de la trombosis fue: inmovilidad, cirugía reciente, cáncer, tratamiento hormonal, traumatismo reciente y embarazo.

2.2.3.6. CUADRO CLÍNICO

La gran dificultad en el diagnóstico de la trombosis venosa es en sus etapas tempranas, en la que puede no haber signos clínicamente detectables. Pequeñas trombosis en las venas de la pantorrilla y pequeñas embolias pulmonares pueden pasar desapercibidas.

Lo anterior es en parte debido a una obstrucción incompleta de la vena, como también a la presencia de anomalías venosas como duplicación, triplicación y fenestración de las venas femoral superficial y poplítea (69). Los estudios con fibrinógeno marcado con I125 han detectado hasta un 30 % de trombosis menores en las pantorrillas (64).

Una trombosis venosa profunda puede manifestarse clínicamente como una embolia pulmonar fatal o no fatal, como a través de síntomas o signos generales, como es la presencia de fiebre baja en el postoperatorio, o la aparición de signos locales de trombosis.

- Las formas dudosas de trombosis venosa profunda son numerosas y se considera que las variantes mas altas son por lo general de fácil diagnóstico. Esto es cierto con los exámenes complementarios, pero a nivel de la clínica los signos periféricos muchas veces están ausentes y frecuentemente, el único síntoma objetivo es el aumento de volumen del miembro afectado.

- La flegmasia alba dolens (trombosis venosa profunda iliofemoral masiva) presenta típicamente un cierto número de signos:
 - Presencia de dolor espontáneo y dolor a la palpación profunda.
 - El signo de Homans (dolor a la dorsiflexión del pie).
 - Un edema blanco, brillante, sin signo de godet.
 - Un aumento de la temperatura cutánea.
 - Aumento de la circulación venosa superficial.
 - Presencia de taquicardia.

Estos signos son inconstantes y raramente están todos presentes. El edema es el signo más frecuentemente encontrado (dos tercios de los casos).

- Se ha propuesto el término de trombosis venosa isquémica para referirse a las graves alteraciones circulatorias que van desde la anoxia grave a la gangrena, secundarias a trombosis venosa sin obstrucción arterial (70).

La trombosis venosa isquémica constaría de dos estadios clínicos, la flegmasia cerulea dolens, fase reversible y la gangrena venosa, fase irreversible que origina una pérdida variable de tejidos.

La estasia venosa aguda es responsable del aumento exagerado de la presión tisular, la cual excede la presión capilar y pronto la arterial distal. Lo anterior, se manifiesta a través de una asociación de signos venosos y arteriales agudos.

- La flegmasia cerulea dolens siempre viene precedida de una flegmasia alba dolens, y presenta en forma característica la tríada de dolor, cianosis y edema. El dolor es constante e intenso, la cianosis es un signo patognomónico y el edema es de consistencia elástica o leñosa. En la mayoría de los casos, existe un cierto grado de shock hipovolémico o colapso circulatorio. La embolia pulmonar es una de las complicaciones frecuentes, y aparece en el 14,9 % de los casos no fatales y en el 3,4 % de los fatales.

- La gangrena venosa suele aparecer a los 4 u 8 días del comienzo de los signos isquémicos. La mayoría de los pacientes que desarrollan gangrena venosa tienen lesiones limitadas en los dedos o el pie. La incidencia de embolia pulmonar es más alta, y va desde un 19 % en los casos no fatales a un 22,1 % en los fatales.

- La trombosis venosa superficial se reconoce por la presencia de un cordón venoso superficial duro, doloroso, caliente y enrojecido. Generalmente no compromete ninguna vena profunda, pero si el proceso se extiende hasta la ingle puede haber un compromiso de la vena femoral. La permeabilidad de la vena femoral se puede demostrar en estos casos con detector Doppler de velocidad de flujo. Debe señalarse que hasta un 10 % de las trombosis venosas profundas provienen de la propagación de una trombosis venosa superficial originada en una vena varicosa. (64)

2.2.3.7. DIAGNOSTICO

2.2.3.7.1. Evaluación de la probabilidad clínica

El diagnóstico de TVP y EP depende de varias técnicas diagnósticas, principalmente no invasivas, que deben ser utilizadas en forma secuencial. El EP masivo debe ser diagnosticado rápidamente; sus manifestaciones clínicas son el shock o la inestabilidad hemodinámica.

La evaluación de la probabilidad clínica tiene por objeto identificar a los pacientes con una probabilidad elevada o intermedia de requerir tratamiento anticoagulante mientras esperan los resultados de las pruebas diagnósticas. En los pacientes con baja probabilidad clínica, el diagnóstico de TV puede descartarse con solo una prueba de *dímero D* normal.

La probabilidad clínica tiene en cuenta la historia clínica (incluyendo los antecedentes personales y familiares) y los síntomas, a lo que se agregan las anomalías de la saturación de oxígeno y la radiografía de tórax. La probabilidad puede evaluarse en forma empírica o con reglas o puntajes predictivos.

Cuando se sospecha EP se utilizan dos sistemas de puntos: el puntaje de Wells y el puntaje revisado de Ginebra. El primero se puede usar para diagnosticar la TVP mientras que para el EP se usa principalmente un punto de corte de 4 puntos, lo que permite definir si existe la posibilidad o no de estar ante un EP. (12)

La elección entre varias reglas de predicción y esquemas de clasificación se basa en la prevalencia local del EP, el tipo de paciente evaluado (ambulatorio o internado) y el tipo de análisis de dímero D utilizado. Por ejemplo, el puntaje de Ginebra se aplica en poblaciones con una prevalencia de EP >20% mientras que el puntaje de Wells es el único validado para los pacientes hospitalizados.

Para el diagnóstico de EP, los resultados de la saturación de oxígeno arterial, el ECG y la radiografía de tórax tienen menor sensibilidad y especificidad, y no se utilizan en ninguno de los sistemas de puntaje.

Por el contrario, el ECG podría ser útil para excluir la EP (y, por ej., sugerir el síndrome coronario agudo) pero la radiografía de tórax y la saturación de gases arteriales no se utilizan en forma sistemática. (12)

Puntaje de Wells para TVP	
Cáncer	+1
Parálisis o bota de yeso reciente	+1
Reposo en cama >3 días o cirugía <4 semanas	+1
Dolor a la palpación de las venas profundas	+1
Edema del miembro inferior	+1
Diferencia >3 cm del diámetro de la pierna afectada	+1
Edema depresible (solo del lado afectado)	+1
Venas superficiales dilatadas (lado afectado)	+1
Diagnóstico alternativo de TVP, al menos presuntivo	-2

Puntaje de Wells para EP	
TVP o EP previos	+1
Taquicardia >100/min	+1
Cirugía o inmovilización reciente	+1
Signos clínicos de TVP	+1
Otro diagnóstico menos probable que el EP	+1
Hemoptisis	+1
Cáncer	+1

Puntaje revisado de Ginebra para EP	
Edad > 65 años	+1
TVP o EP previos	+3
Cirugía(con anestesia general) o fractura de los miembros inferiores dentro del mes	+2
Neoplasia activa (neoplasia sólida o hematológica, actualmente activa o considerada como curada desde menos de 1 mes	+2
Dolor en una sola pierna	+3
Hemoptisis	+5
Taquicardia >95/min	+4
Dolor a la palpación de las venas profundas o edema unilateral	

2.2.3.7.2. Medición del dímero D derivado de la fibrina

El dímero D es el producto de degradación de la fibrina y su concentración aumenta en los pacientes con TV agudo. Cuando se mide mediante el análisis ELISA cuantitativo o análisis turbidimétricos automatizados, el dímero D es altamente sensible (más del 95%) para excluir la TVP aguda o el EP, con niveles usualmente inferiores al umbral de 500 µg/L. Por lo tanto, una concentración más baja descarta el TV agudo, al menos en pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia. (12)

Un metaanálisis comprobó que la prueba VIDAS D-dimer Exclusion (un análisis ELISA de bioMerieux), probada en 5.060 pacientes con sospecha de EP, se asoció con un riesgo muy bajo (menos del 1%) de TV a los 3 meses. La prueba Tinaquant (un análisis inmuniturbidimétrico de Roche) ha sido validada en más de 2.000 pacientes, mostrando un riesgo igualmente bajo a los 3 meses. (12)

Por último, también se ha validado el análisis *SimpliRed* (un análisis de látex con sangre entera a la cabecera del paciente, de Agen Biomedical) pero presenta el problema de la variabilidad interobservador. La prueba del dímero D ha sido específicamente restringida y es menos útil que otras mediciones en algunos grupos de pacientes, como aquellos con probabilidad clínica elevada o que han sido hospitalizados por otras razones y se sospecha la aparición intrahospitalaria de un EP, los mayores de 65 años y las embarazadas. El uso de un umbral diagnóstico de EP ajustado a la edad aumenta la utilidad de la medición del dímero D en los ancianos, pero para ser implementado clínicamente debe esperar a contar con una validación externa prospectiva. (12)

2.2.3.7.3. Flebografía

La flebografía continúa siendo el estudio diagnóstico definitivo de la enfermedad venosa profunda, pero es un examen invasivo que produce molestias y en ocasiones una reacción alérgica grave o flebitis. El 50 % de los pacientes en los que clínicamente se sospecha una trombosis venosa profunda tienen una flebografía normal; por tanto, los estudios venosos incruentos ayudan a seleccionar adecuadamente los pacientes candidatos a flebografía (71).

Los principales estudios venosos incruentos son el ultrasonido Doppler, las técnicas pletismográficas, la ultrasonografía modo B, la ultrasonografía Doppler color, la exploración con fibrinógeno marcado con I125 y la flebografía radioisotópica.

2.2.3.7.4. Ecografía venosa compresiva para el diagnóstico de la TVP

La ecografía venosa compresiva (EvC) es un procedimiento diagnóstico de TVP. En la actualidad hay 3 opciones para su uso en la práctica clínica. Algunos grupos solo la aplican en las venas proximales (por encima de la pantorrilla); en los pacientes con un primer examen negativo se repite 1 semana después de detectar un trombo distal clínicamente importante que podría progresar en sentido proximal. Este método es costoso, engorroso, y tiene un rendimiento muy bajo (aproximadamente el 1–2% de resultados positivos en el segundo examen). (12)

Otra opción es evaluar las venas distales y proximales con una EvC completa, la cual se asocia con una tasa baja de tromboembolismo a los 3 meses. Sin embargo, esta opción da lugar a la anticoagulación de muchos pacientes con TVP aislada de la pantorrilla distal y podría aumentar el riesgo de sangrado. Una tercera opción consiste en hacer una EvC proximal. Con esta técnica, si en los pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia los resultados son negativos se puede excluir la TVP. Una EvC proximal podría servir como imagen adicional (ecografía de las venas distales o venografía) o para una vigilancia ecográfica seriada. Este enfoque puede asociarse con un riesgo de TV a los 3 meses muy similar al de la EvC completa, con un 30–50% de pacientes a los que se prescribe el tratamiento anticoagulante, comparado con los pacientes sometidos a EvC completa. (12)

En 2012, la guía actualizada del American College of Chest Physicians (ACCP) recomienda no hacer el tratamiento sistemático de una TVP aislada a la altura de la pantorrilla. La guía anterior recomendaba que el tratamiento de la TVP distal fuera similar al de la TVP proximal. Cuando se sospecha un EP, el diagnóstico de TVP proximal en un paciente sintomático o en un paciente asintomático con contraindicaciones para la angiografía por tomografía computarizada (TC), se considera suficiente para descartar el EP. (12)

2.2.3.7.5. Pletismografía venosa.

La precisión diagnóstica de la pletismografía venosa es semejante a la del Doppler. El equipo, aunque más voluminoso puede emplearse a la cabecera del enfermo, y permite obtener un registro para la ficha del paciente. Pueden utilizarse varios tipos de pletismografía: de impedancia, de calibración, mediante estiramiento (strain-gauge), y por desplazamiento de volumen.

El diagnóstico de trombosis venosa profunda utilizando la pletismografía se basa en la disminución de la capacitancia venosa con un manguito de compresión en el muslo, y en la disminución en la tasa de flujo venoso observada dentro de los tres segundos de desinflado el manguito.

Disponiendo en un sistema de coordenadas, la capacitancia venosa y el flujo venoso máximo pueden predecir con una exactitud de 90 a 100 % si las venas profundas están normales o están obstruidas. Algunas limitaciones del método se presentan al estudiar pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, o los que se encuentran en ventilación mecánica. El método ha demostrado una alta exactitud para estudiar pacientes ambulatorios (72).

La exploración combinada con ambas técnicas ofrece una sensibilidad aproximada de 93 % y especificidad de un 96% para la obstrucción venosa por encima de la rodilla.

2.2.3.7.6. Ultrasonografía modo B.

El reciente desarrollo de la ultrasonografía modo B de tiempo real y alta resolución, ha agregado una nueva técnica para el diagnóstico de trombosis venosa aguda o crónica en las extremidades inferiores. La técnica podría reemplazar incluso a la flebografía como prueba anatómica debido a su carácter no invasivo.

El examen ultrasónico incluye cortes transversales y longitudinales de la vena ilíaca, femoral y poplítea. No permite el estudio de las venas de la pantorrilla, impidiendo diagnosticar al menos un 20 % de las trombosis confinadas a estas venas (73).

Los criterios para hacer el diagnóstico de trombosis son la presencia de trombos eco refringentes intraluminales, y la pérdida de la compresibilidad total de la vena al transductor. El examen puede llegar a tener una especificidad del 99 % y una sensibilidad del 100 % en trombosis femoral y poplítea. En cambio, la sensibilidad para el diagnóstico de trombosis aislada por debajo de la rodilla llega sólo al 36 %.

- El uso de ultrasonido Doppler color no ha demostrado ser más efectivo que la ultrasonografía modo B (74).

2.2.3.7.7. Gammagrafía de la pierna con fibrinógeno marcado con I125.

Se inyecta por vía intravenosa fibrinógeno humano marcado con I125. Este se incorpora a los trombos en formación activa. La radioactividad localizada en tales puntos puede detectarse mediante un contador de centelleo externo.

El examen descubre el 85 al 90 % de los trombos comprobados mediante flebografía en las venas de la pantorrilla, poplíteas o distales del muslo. La técnica se ha usado para la exploración selectiva prospectiva de los pacientes con riesgo alto, como son los sometidos a cirugía mayor, o los afectados por procesos médicos subyacentes de importancia.

2.2.3.7.8. Angiografía por tomografía computarizada multidetector para el diagnóstico del embolismo pulmonar

La angiografía por TC ha sido reemplazada por el centellograma pulmonar de ventilación perfusión como el principal estudio por imágenes para el EP. La angiografía por TC con detector simple tiene una sensibilidad de solo el 70%, y si es negativa requiere la realización de la EvC de las venas proximales de la pierna.

La angiografía por TC multidetector es más sensible que la angiografía por TC con detector simple. Este avance tecnológico permite excluir el EP sin hacer una EvC de las piernas.

Un metaanálisis de 23 estudios con 4.657 pacientes con angiografía por TC negativa (principalmente con detector simple) que no recibieron tratamiento anticoagulante mostró una tasa de TV subsecuente a los 3 meses del 1,4% y una tasa de EP fatal a los 3 meses de 0,51%, lo cual se compara favorablemente con los resultados obtenidos después de un angiograma pulmonar con contraste, de carácter invasivo, normal. (12)

Se destaca que el mayor uso de la angiografía por TC podría dar lugar a una mayor incidencia de cáncer atribuible a la radiación. Los peligros de la radiación requieren la optimización de los protocolos de dicho estudio. Ésa sería la razón por la cual se cuestiona el uso de la angiografía pulmonar por TC combinada con la venografía por TC.

El riesgo de radiación es particularmente importante en las embarazadas, en quienes la ventaja respectiva de la angiografía por TC versus el centellograma pulmonar de ventilación perfusión o de perfusión solo todavía sigue en la mesa de debate. (12)

2.2.3.7.9. Otros estudios por imágenes para el diagnóstico de la TVP y el EP

La **angioresonancia magnética pulmonar contrastada con gadolinio** podría ser útil para el diagnóstico de la TVP y el EP debido a la ausencia de radiación. La seguridad de esta técnica combinada con el venograma por resonancia magnética ha sido estudiada en un trabajo prospectivo, multicéntrico, el PIOPED III.

La proporción de imágenes técnicamente inadecuadas osciló entre el 11% y el 52% en los 7 centros intervinientes.

La angioresonancia magnética tiene una sensibilidad del 78% y una especificidad del 99%, mientras que la angioresonancia técnicamente adecuada y la venografía por resonancia magnética tienen una sensibilidad del 92% una sensibilidad del 96%. Sin, embargo, 194 (52%) de 370 pacientes tuvieron resultados técnicamente inadecuados, lo cual restringe sustancialmente su uso clínico. (12)

La angiografía pulmonar convencional y la venografía siguen siendo el estándar de oro para el diagnóstico del EP y la TVP, respectivamente. Debido a que estos estudios son invasivos, se deben reservar para los pacientes en quienes el diagnóstico clínico presuntivo no puede ser confirmado por otros medios o en quienes se ha propuesto el tratamiento endovascular del EP. (12)

2.2.3.8. TRATAMIENTO

La trombosis venosa superficial puede ser el origen de una trombosis venosa profunda en el 10 % de los casos; de allí el interés de preocuparnos de su tratamiento. Este dependerá de la extensión de la trombosis y del estado general del enfermo.

El tratamiento mas frecuente es el médico, que consiste en el uso de algún tipo de soporte elástico y el uso de antiinflamatorios por vía oral como indometacina u otros. El paciente debe mantener una actividad normal.

La resolución del cuadro puede demorar entre 7 y 14 días. Luego se propondrá la cirugía en forma precoz en aquellos casos en que esta constituya la medida definitiva para impedir una nueva trombosis. Algunos grupos preconizan el tratamiento quirúrgico de urgencia en las 48 horas que siguen al comienzo del cuadro (44); con ello, se resuelve en forma definitiva el problema y se logra una mejoría más temprana.

Cuando existe una propagación del trombo hacia la desembocadura de la safena es necesario realizar una ligadura de ella, para evitar la propagación de dicho trombo desde la safena interna hacia la vena femoral.

2.2.3.8. 1. Tratamiento estándar de la trombosis venos profunda y el embolismo pulmonar

El tratamiento del TV no masivo tiene 3 fases: la fase inicial, la fase de inicio del mantenimiento y la fase de prevención secundaria prolongada. La **heparina** de bajo peso molecular y el fondaparinux son los medicamentos de elección para el tratamiento inicial de los pacientes con TVP y EP.

La heparina actúa uniéndose al anticoagulante natural antitrombina, acelerando así la inactivación de la trombina por la antitrombina y otros factores de la coagulación activados (incluyendo el factor X [FXa]). (12)

La **heparina no fraccionada** suele ser administrada en un bolo inicial, seguido de la infusión intravenosa continua. La dosis debe ajustarse según los resultados de los análisis bioquímicos, como el tiempo parcial de tromboplastina activada o la actividad anti FXa. (12)

La ventaja principal de las heparinas de bajo peso molecular es que pueden administrarse por vía subcutánea en dosis fijas ajustadas al peso, en la mayoría de los casos sin necesidad del monitoreo. (12)

La heparina de bajo peso molecular y el fondaparinux se eliminan principalmente por el riñón por eso hay que tener suma precaución en los pacientes con una depuración de creatinina <30 mL/min. En estos casos, es necesario reducir las dosis, aumentar los intervalos entre las inyecciones, monitorear la actividad del FXa o usar heparina no fraccionada. La administración de heparinas o fondaparinux debe hacerse concomitantemente con la de los antagonistas de la vitamina K, por lo menos durante 5 días. (12)

La administración parenteral del fármaco puede suspenderse una vez que la concentración del anticoagulante inducida por el antagonista de la vitamina K ha alcanzado un RIN (International Normalised Ratio) de 2,0. Se ha recomendado que los pacientes con cáncer sean tratados durante 3 meses con heparina de bajo peso molecular y no con antagonistas de la vitamina K.

Debido a las diferentes vidas medias de los factores circulantes, la estabilización de la anticoagulación no se alcanza antes de los 4-7 días. Los antagonistas de la vitamina K incluyen sustancias de vida media corta (acenocoumarol), intermedia (warfarina, fluidiona) o, larga (fenprocoumona).

2.2.3.8. 2. Dosis de tratamiento.

El régimen de tratamiento más aceptado es el uso de heparina endovenosa y luego anticoagulantes orales (67). Se inicia el tratamiento con un bolo endovenoso de 5.000 a 10.000 U, seguido de una infusión continua de 1.000 a 1.500 U/hora.

La infusión continua de heparina se ha asociado a menos complicaciones hemorrágicas que el tratamiento intravenoso intermitente. Para la primera, debe idealmente utilizarse una bomba de infusión. Mediante la prueba del tiempo de tromboplastina parcial activada se vigila el tratamiento con heparina. Se considera adecuado cuando la prueba es el doble del valor inicial. Debe controlarse el recuento de plaquetas frecuentemente, ya que la heparina puede provocar trombocitopenia, trombosis intravascular o hemorragia. Las trombocitopenias tardías son graves, complicadas frecuentemente con accidentes trombóticos.

La primera variante respecto al tratamiento convencional en el tratamiento de la trombosis venosa profunda es el uso de heparina cálcica subcutánea cada 8 horas, con la que es posible alcanzar dentro de las 24 horas niveles terapéuticos, y ha demostrado efectos comparables al tratamiento endovenoso (76). Por otra parte, se ha demostrado fehacientemente que el tratamiento inicial con heparina es más efectivo que con anticoagulantes orales; en estos últimos, existe un mayor número de eventos sintomáticos y la presencia frecuente de extensión asintomática de la trombosis (77).

Los **anticoagulantes orales** se inician durante el tratamiento con heparina, y se continúan durante un período de 3 a 6 meses. Si el período es más corto, se ha demostrado claramente un mayor número de episodios embólicos pulmonares (78). Los anticoagulantes (Neosintrom o acenocumarol) inhiben la coagulación sanguínea por la interferencia con la síntesis hepática de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, X). La anticoagulación adecuada con fármacos orales requiere de varios días de tratamiento y se requiere alcanzar un tiempo de protrombina de 2 a 2,5 veces el tiempo control para ser terapéutico, lo que equivale a un INR (International Normalized Ratio) de 2,5 a 3,5.

El tratamiento con heparina se debe comenzar tan pronto hecho el diagnóstico, ajustando la dosis hasta que el tiempo parcial de tromboplastina se ubique entre los márgenes terapéuticos durante 24 a 48 horas. Cuando la heparinoterapia es estable, se inicia el tratamiento con los derivados cumarínicos, asociándose ambos tratamientos hasta que el tiempo de protrombina se estabilice dentro de la gama terapéutica durante 3 días por lo menos.

Esta orientación motiva el empleo de heparina durante 7 a 10 días antes de suspenderla y continuar sólo con la terapia oral.

El otro punto a considerar es el uso de las heparinas de bajo peso molecular en vez de la heparina estandar. Las primeras, en dos dosis diarias de 100 UI, son al menos tan eficaces y tan seguras como la heparina no fraccionada. La vigilancia de las plaquetas permanece igualmente necesaria con ellas. (79)

Las otras medidas que deben adoptarse frente a una trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores son el reposo en cama, la elevación de las piernas y los analgésicos. El reposo permite que el trombo se organice y se adhiera a la pared vascular, proceso que requiere entre 24 y 72 horas.

2.2.3.8. 3. Seguridad del tratamiento anticoagulante

Todos los fármacos anticoagulantes producen hemorragias, en especial al comienzo del tratamiento. Las hemorragias secundarias a los antagonistas de la vitamina K aumentan con la edad, pero pueden controlarse siguiendo las medidas de seguridad adecuadas. (12)

La seguridad del tratamiento con antagonistas de la vitamina K puede ser mejorada estimulando la cooperación de los pacientes, evitando los fármacos concurrentes con interacciones potenciales, restringiendo la ingesta de alcohol y, en algunos pacientes, recurriendo al automonitoreo o aún más, al automanejo, temas éstos aún en debate.

Por otra parte, se deben evitar las dosis elevadas de carga para evitar el desarrollo de un estado protrombótico paradójico secundario a la depleción de proteína C, un inhibidor de la coagulación dependiente de la vitamina K, con una vida media muy corta. Todavía no se ha establecido la utilidad del análisis genético rápido para establecer las dosis de warfarina. (12)

La trombocitopenia inducida por la heparina es una temida complicación del tratamiento con heparina y heparinas de bajo peso molecular. Aunque esta complicación es rara (y extremadamente rara con el fondaparinux), puede provocar consecuencias tromboembólicas venosas y arteriales muy graves. Sin embargo, el monitoreo del recuento plaquetario durante el tratamiento con heparina no fraccionada y heparinas de bajo peso molecular está muy discutido debido al sobrediagnóstico basado solo en una prueba de heparina PF4.

El monitoreo de la función plaquetaria no debe hacerse sistemáticamente después de los 14 días, y siempre debe estar combinado con o la evaluación del riesgo clínico de trombocitopenia. (12)

2.2.3.8.4. Duración del tratamiento después de la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar

La duración del tratamiento anticoagulante se basa en el balance entre el riesgo de TV recurrente con y sin tratamiento y el riesgo de hemorragia inducida por el tratamiento. En el puntaje RIETE, la tasa de TV recurrente durante el tratamiento anticoagulante fue 7,0%. En la revisión bibliográfica que apoya las recomendaciones de las duraciones del tratamiento de la guía del 8º consenso del ACCP, Kearon col. informaron que un curso de anticoagulantes de 3 meses fue tan efectivo como uno de 6-12 meses y que el TV relacionado con factores de riesgos transitorios (reversibles) (por ej., cirugía, trauma) se asoció con una reducción del riesgo de recurrencia. (12)

La decisión de la duración óptima del tratamiento anticoagulante se ve facilitada cuando se tienen en cuenta las variables clínicas individuales, la concentración del dímero D al mes de suspender el tratamiento anticoagulante o ante la presencia de trombos residuales en las venas de las piernas. Sin embargo, estos métodos potenciales no están muy difundidos. (12)

En la actualidad, todos los pacientes con TVP o EP son tratados al menos durante 3 meses. En el caso de factores de riesgo, transitorios o reversibles, en especial si estos factores de riesgo fueron el precipitante claro del TV, el tratamiento anticoagulante puede suspenderse. En los pacientes sin un factor de riesgo desencadenante conocido (episodios idiopáticos o no provocados), el tratamiento anticoagulante debe continuarse tanto como el balance entre los riesgos y los beneficios sea favorable. En cambio, los pacientes con TV y cáncer no deben recibir anticoagulantes hasta que el cáncer esté bajo control y posiblemente curado. (12)

Cuando el paciente comienza a deambular se indica un soporte elástico por debajo de la rodilla, con una compresión media de 30-40 mmHg para reducir el dolor y el edema que persisten durante varios días o semanas, dependiendo de la extensión proximal que alcanzó la trombosis. Muchas veces, esta última medida deberá ser mantenida de por vida.

Frente a estos tratamientos tradicionales han aparecido recientemente algunos nuevos tratamientos, los cuales pueden ser aplicables en pacientes más seleccionados. A continuación, haremos una revisión resumida de ellos:

a) Tratamiento trombolítico.

La aparición de los trombolíticos ha significado su utilización en diferentes enfermedades vasculares y cardiovasculares que tienen en común la existencia de un trombo como causa etiopatogénica. Los trombolíticos son sustancias capaces de lisar la fibrina, cemento fisiológico de las plaquetas del trombo.

Existen dos productos fibrinolíticos principales, la estreptoquinasa que es obtenida a partir de cultivos de estreptococos beta hemolíticos y la uroquinasa, extraída de la orina humana o de cultivos de células de embrión de riñón. El objetivo buscado con la utilización de estos productos es por una parte la desobstrucción por lisis del trombo y por la otra, la preservación de la integridad anatómica del vaso afectado.

La estreptoquinasa y la uroquinasa estimulan la disolución del trombo al promover la conversión del plasminógeno en plasmina, una enzima que desdobla la fibrina. La duración del tratamiento varía entre 12 y 72 horas. El tratamiento debe ser usado por médicos familiarizados por completo con sus dosis y contraindicaciones, en un ambiente donde el tratamiento pueda monitorizarse de forma continua.

Las contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico son: cirugía reciente (menor de 1 mes), traumas mayores recientes, sangrado activo o reciente, enfermedad cerebral, embarazo y diátesis hemorrágicas. No son candidatos a el los pacientes con trombosis venosa contra lateral reciente y aquellos con trombosis venosa con mas de 7 días de evolución.

En éste contexto, sólo un pequeño grupo de pacientes son candidatos a éste tipo de tratamiento, estimándose, según una serie reciente, que sólo es aplicable al 7 % de las trombosis venosas profundas (60). Los mejores resultados se obtienen en las trombosis venosas no oclusivas, sobre todo cuando ellas son proximales. Si se obtiene una lisis completa del trombo la mayoría de los pacientes no debería tener secuelas. Como es frecuente la producción de migraciones embólicas durante el tratamiento, su uso justificaría el empleo de filtros intracavos transitorios (61).

Su mejor indicación parece ser la trombosis venosa iliofemoral, sobre todo aquellas asociadas a trombosis venosas isquémicas.

b) Tratamiento quirúrgico.

Consiste en la trombectomía venosa, y tiene por objetivo la extracción de los trombos y la restauración de la permeabilidad del árbol venoso, permitiéndole recuperar su integridad anatómica, previniendo con ello el síndrome post trombótico y sus consecuencias. La trombectomía es irrealizable si no se interviene antes de 10 días desde la aparición de los primeros signos de edema o de embolia pulmonar.

Se efectúa una larga flebotomía femoral o cava y con la ayuda de una sonda de Fogarty se realiza la trombectomía. Algunos grupos son partidarios de crear una fístula arteriovenosa complementaria, con el objetivo de aumentar la permeabilidad por aumento del débito. Con lo anterior, la permeabilidad del procedimiento a largo plazo ha aumentado desde un 38 % hasta llegar a un 76 o 93 % (82).

El tratamiento con heparina a dosis eficaz se asocia al tratamiento quirúrgico. La mortalidad post operatoria es de alrededor del 2 %.

Debe considerarse el empleo de la trombectomía en todo paciente con trombosis venosa iliofemoral. La indicación más aceptada es la presencia de trombosis y flegmasia cerulea dolens rápidamente progresiva. Las contraindicaciones son la presencia de edema de mas de 10 días de duración, y la presencia de signos de insuficiencia venosa crónica o historia de trombosis venosas previas en el mismo miembro (83).

c) Interrupción de la vena cava.

A pesar del tratamiento anticoagulante entre el 7 y el 20 % de los casos de trombosis venosa hacen una embolia pulmonar y, sin un tratamiento, apropiado el 25 % de los pacientes que han sufrido una embolia pulmonar tendrán una recidiva.

Con el fin de evitar nuevas embolias se han desarrollado sistemas de interrupción de la vena cava inferior. La ligadura de la vena cava inferior está abandonada, salvo circunstancias excepcionales como las embolias sépticas.

Existen técnicas de interrupción externa de la cava y otros endoluminales. El sistema externo corresponde al clip de plástico de Adams-De Weese dentado, de 4 canales, colocado en forma quirúrgica ya sea por vía transperitoneal o por vía retroperitoneal. El clip es fijado alrededor de la vena cava por debajo de las venas renales. Los clips externos evitan la presencia de cuerpos extraños intravasculares, las perforaciones de la vena cava y la emigración del filtro.

Los dispositivos endovasculares se colocan bajo anestesia local y con la ayuda de un intensificador de imágenes. Se desciende desde la vena yugular derecha hasta la vena cava inferior por debajo de las venas renales, donde se libera el filtro que automáticamente se fija a la pared de la vena.

Existen dos tipos de filtro que se utilizan con mayor frecuencia, el paraguas de Mobin-Uddin y el filtro cónico metálico de Kimray-Greenfield. Los filtros intravasculares se reservan para los pacientes de riesgo elevado o excesivamente obesos, en quienes se desea evitar la anestesia general y la operación.

La indicación más frecuente para realizar la interrupción venosa es la embolia pulmonar recidivante en enfermos que reciben un tratamiento anticoagulante adecuado. También está indicada la interrupción venosa en los enfermos que sufren embolias pulmonares y no pueden recibir anticoagulantes. La mortalidad del procedimiento está dada fundamentalmente por la patología subyacente, y es de un 3 a un 7 % en los enfermos sin enfermedad cardíaca.

La recidiva de embolias pulmonares no fatales tras la interrupción parcial de la vena cava inferior se produce entre el 5 y el 15 % de los pacientes. Se ha descrito una morbilidad tardía importante en el miembro inferior afectado, de hasta un 30 %. En la mayoría de las series grandes, la interrupción venosa parcial se mantiene

permeable en el 60 a 70 % de los enfermos. Un tratamiento anticoagulante complementario a dosis eficaz, debe ser siempre realizado. La contención elástica de la pierna es siempre prescrita en estos casos (65).

2.2.3.9. PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los resultados de estudios clínicos importantes han mostrado la eficacia y seguridad de la prevención farmacológica con fármacos anticoagulantes en dosis bajas y fijas. Recientemente se han aprobado fármacos anticoagulantes nuevos para la profilaxis de pacientes sometidos a cirugía ortopédica—por ej., remplazo total de cadera o rodilla—para sustituir a la warfarina, las heparinas y el fondaparinux.

Las medidas mecánicas de profilaxis, como las medias de compresión graduada y los dispositivos de compresión neumática intermitente son útiles para los pacientes en riesgo que no son candidatos para la profilaxis farmacológica de la trombosis. (12)

Diversas medidas profilácticas pueden reducir la incidencia de trombosis venosa profunda, en especial en los enfermos postrados en cama. Al revisar el tema, es bueno recordar la tríada etiológica de Virchow de la trombosis venosa: estasis, hipercoagulabilidad y lesión venosa.

La estasia venosa puede prevenirse con la elevación de la cama 15 a 20 grados, mejorando el vaciamiento de las venas de la pierna. El soporte elástico favorece el vaciamiento de las venas tibiales, así como la compresión neumática intermitente de la pierna reduce la trombosis venosa profunda postoperatoria.

Uno de los métodos más sencillos y eficaces de prevención son los ejercicios de las pierna realizando flexión plantar durante 5 minutos cada hora del día. Por otra parte, la trombosis venosa profunda es más probable que ocurra en los

enfermos con alguna anormalidad de la coagulación. La antitrombina III disminuye en las mujeres que ingieren anticonceptivos orales, también con los traumatismos de los tejidos blandos y en las heridas operatorias. El aumento de la adhesividad plaquetaria predispone a la trombosis venosa profunda. Se reconoce como enfermos de riesgo elevado a quiénes han presentado:

- 1) Trombosis venosa previa.
- 2) Traumatismo de la extremidad inferior.
- 3) Operaciones pélvicas importantes.
- 4) Reposo en cama prolongado o inmovilidad extrema.
- 5) Infarto agudo del miocardio.
- 6) Insuficiencia cardiaca congestiva.
- 7) Neoplasias.
- 8) Uso de anticonceptivos orales.

La anticoagulación profiláctica ofrece a estos enfermos una protección significativa contra el tromboembolismo venoso.

Es necesario respetar las contraindicaciones, para evitar las complicaciones hemorrágicas en estos pacientes. Ellas comprenden la úlcera péptica activa, el traumatismo intracraneal o visceral, una diátesis hemorrágica, hemorragia gastrointestinal, hipertensión grave y hemoptisis o hematuria macroscópica.

La heparina a dosis bajas ha merecido amplia atención en la prevención del embolismo pulmonar postoperatorio mortal (71). El esquema habitual de dosificación ha consistido en una dosis de ataque de 5.000 U por vía subcutánea dos horas antes de la operación, seguida de 5.000 U cada 8 o 12 horas por la misma vía hasta que el paciente pase a ser ambulatorio por completo. La heparina a dosis baja estimula la actividad de la antitrombina III sin causar modificaciones de las pruebas de coagulación, o con modificaciones mínimas de ellas. Sin embargo, las

complicaciones hemorrágicas y de la herida pueden ser más frecuentes en estos pacientes.

La heparina de bajo peso molecular, de reciente aparición, es una nueva opción. Esta presenta una mayor actividad antitrombótica y una menor actividad anticoagulante otorgadas por su mayor actividad anti factor Xa y menor actividad anti factor IIa. Además, respeta la función y numeración plaquetaria y posee una vida media circulatoria más larga que las heparinas estándar.

Una de estas heparinas es la enoxaparina, la cual se administra por vía subcutánea en una dosis diaria de 20 o 40 mg, dependiendo del riesgo de trombosis venosa profunda, por un período de 7 a 10 días, comenzando entre 2 y 12 horas antes de la intervención. Este tipo de profilaxis aparece como muy prometedor, como lo avala la literatura (75).

El dextrano de bajo peso molecular parece que altera la función del factor VIII, perturbando así la adhesividad plaquetaria y la estabilidad del trombo (71). Una forma de usarlo es en solución al 10 %, comienza con un bolo intravenoso de 100 ml en el pabellón y continuando a un ritmo de 20 ml por hora, hasta que el paciente se hace ambulatorio.

La aspirina inhibe la función de las plaquetas y sólo se ha demostrado eficaz en la profilaxis del tromboembolismo en los varones con sustitución total de cadera. Aún es necesario establecer su papel en el tratamiento profiláctico de los restantes enfermos. En el transcurso de las operaciones es necesario prestar atención a la disección y manipulación de las venas. Deben evitarse las ligaduras de las grandes venas, las que deben repararse en forma adecuada, y debe procurarse no comprimir la cava u otras grandes venas en forma prolongada.

2.2.4. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN OBSTETRICIA

La incidencia es del 0.13 al 0.61 por mil embarazos y solamente del 1 al 8% de estas pacientes desarrollan tromboembolia pulmonar (84). Sin embargo, si se considera las causas de muerte en este grupo de pacientes, la trombosis venosa profunda ocupa el segundo lugar (19.9%), después de la hemorragia y por encima de la hipertensión inducida por el embarazo, infecciones, cardiopatías, las complicaciones anestésicas y las de causa desconocida (85)

2.2.4.1. Patogenia

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 (86)

La clínica es similar a la de las pacientes no gestantes, por lo tanto los síntomas son poco confiables para realizar un diagnóstico preciso pues hasta un 50% de las pacientes tienen ausencia de síntomas y signos siendo esto incluso mayor en el embarazo, además que en ocasiones los signos y síntomas clásicos como son el dolor y edema se pueden confundir con cambios propios de la gestación y el eritema o la palpación dolorosa de los músculos pueden ser inespecífico haciendo que se presente hasta en un 50% en signos falsos positivos.

El trastorno debe sospecharse siempre que existan factores de riesgo (obesidad, edad superior a 35 años, varices, embarazos múltiples, deshidratación, historia previa de trombosis venosas, historia familiar de trombosis y trastornos familiares de

trombofilias), la aparición de embolia pulmonar sin causa aparente, la presencia de edema en miembros inferiores siendo más frecuente en el lado izquierdo, los cambios de coloración de la piel que va desde palidez (Flegmasía Alba Dolens), cianosis (Flegmasia cerúlea) hasta en casos muy graves llegar a flictenas y necrosis, cambios de temperatura desde caliente hasta fría y la aparición de signos importantes que se pueden obtener a la exploración, los más importantes son los que se describen a continuación.

Signo de Homans: Dolor que se origina en la pantorrilla o en el tendón de Aquiles con la dorsiflexión del pie con la pierna en extensión.

Signo de Olow: Dolor causado a la opresión de los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo.

Signo de Pratt: Aparición de venas centinela en los dos tercios superiores de la pierna afectada.

Signo de Peabody: Espasmo leve que aparece en los músculos de la pantorrilla al flexionar el pie del miembro afectado con la pierna levantada.

Signo de Loewenberg: Aumento del umbral del dolor al comprimir la pantorrilla, se mide con el baumanómetro, los pacientes presentan dolor intenso con presiones que van de 60 a 150 mmHg.

El reconocer y el saber interpretar todo lo descrito anteriormente es de vital importancia para saber y determinar la magnitud de la trombosis y así aplicar el tratamiento adecuado. La presentación de estos signos y síntomas es variable dependiendo de la localización de la trombosis venosa.

a) Trombosis venosa profunda en la región infrapoplítea: El edema es mínimo y sólo llama la atención el dolor y la hipersensibilidad de la pantorrilla.

b) Trombosis femoropoplítea: Dolor en la pantorrilla que aumenta al caminar, subir escaleras y disminuye con el reposo, hay tumefacción de la pantorrilla y aparecen los signos antes descritos.

c) Trombosis ileofemoral: Dolor espontáneo al nivel de la ingle, muslo edematizado, aumento de la red venosa y aumento de calor en la zona.

d) Trombosis de la vena cava inferior: Suele desencadenarse como una extensión de la trombosis ileofemoral profunda o como complicación de un puerperio, además de todos los síntomas anteriores la paciente puede haber edema en pared abdominal y genitales, circulación colateral y trastornos de la micción y dolor lumbar.

2.2.4.2. Diagnóstico

La mayor incidencia de esta patología ocurre en la comunidad y como la clínica en ocasiones no es concluyente, es necesario utilizar métodos auxiliares de diagnóstico con alta especificidad y sensibilidad.

La embarazada siempre muestra temor ante los métodos diagnósticos o radiológicos que puedan afectar al producto, pero existen medios diagnósticos específicos y de primera elección para esta población de pacientes.

DÍMERO D.- Es un producto de degradación de la fibrina por la plasmina, por lo que niveles elevados indican un incremento de la actividad de la trombina y un incremento en la fibrinólisis.

El dímero D tiene en la población no gestante un gran valor para excluir el Dx de trombosis venosa profunda con un valor predictivo negativo de hasta un 99%, sin embargo los niveles del dímero D en el embarazo están elevados y se van incrementando según avanza la edad gestacional y durante el período postparto aún en ausencia de trombosis por lo que en estas pacientes es difícil decidir cuál es el valor normal del mismo. Múltiples estudios indican que la sensibilidad de esta prueba en la embarazada oscila entre el 85 y 97%, pero su especificidad es de tan sólo un 35 a 45%. (4)

El dímero D tiene en la embarazada un alto valor predictivo negativo y juega un rol importante en el diagnóstico ante la sospecha de trombosis venosa profunda de tal manera que si tenemos un dímero negativo y con un índice bajo de trombosis venosa no es necesario la realización de más estudios complementarios para descartar dicha patología. (5).

ECOGRAFÍA–DOPPLER.- La ultrasonografía con compresión venosa constituye en la actualidad, la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de trombosis venosa profunda, además que no causa ningún riesgo al feto es el estudio más sensible y específico (95 y 96%) para el diagnóstico de esta patología y con la adicción del Doppler a color permite una identificación más precisa del segmento venoso trombosado.

RESONANCIA MAGNÉTICA.- Su costo es alto, nos ofrece una imagen directa del trombo tiene una sensibilidad del 94 al 96% y una especificidad del 90 al 92%, es un estudio bien tolerado y con una interpretación altamente reproducible. Otros medios diagnósticos como son la tomografía axial computarizada (TAC) y la venografía de contraste no está indicada en las pacientes gestantes.

2.2.4.3. Tratamiento

Durante el embarazo el tratamiento de elección para el manejo y la profilaxis de la trombosis venosa profunda es la heparina, puede ser la heparina no fraccionada (HNF) y la heparina de bajo peso molecular (HBPM). Los dos tipos de heparinas no atraviesan la membrana placentaria ni se excreta por la leche por lo que es segura para el feto o bien el recién nacido.

El inicio del tratamiento debe ser con la paciente hospitalizada, se pueden utilizar los dos tipos de heparinas con las que contamos en el mercado.

Cuando se inicia con la HNF con una dosis inicial de 5,000 a 10,000 UI por vía endovenosa en bolo y seguir con una infusión continua promedio de 1,000 UI por

hora, se debe mantener el tiempo de tromboplastina (TPT) de 1.5 a 2.5 veces la basal este tratamiento se mantiene durante 10 días y a continuación se pasa a heparina por vía subcutánea cada 12 horas no excediendo de 10,000 UI, este tratamiento se mantiene durante tres a seis meses incluyendo 6 semanas posteriores al parto. Cuando la paciente tiene un síndrome de anticuerpos antifosfolípidos o alguna otra patología el tratamiento se recomienda hasta un año.

La utilización de las heparinas fraccionadas es totalmente válida la monitorización de su efecto, no es mediante el TPT pues como es sabido el mecanismo de acción de este tipo de heparinas es como efecto inhibitor del factor Xa, y el TPT mide la inhibición del factor IIa, por lo tanto el control de la dosis anticoagulante es midiendo niveles de antifactor Xa.

La enoxaparina es una de las HBPM más utilizadas. La dosis utilizada es de 1 mg/kg/12 horas subcutánea durante seis semanas.

Últimamente los efectos secundarios que se han encontrado con el uso crónico de las HNF como es desmineralización ósea (más de dos meses de uso) que, tarda en recuperarse hasta un año después de ser suspendido el tratamiento y la aparición de trombocitopenia ha hecho que cada vez se tienda a considerar las heparinas de bajo peso molecular como las de primera elección. (6)

WARFARINA.- Está contraindicada durante el embarazo pues atraviesa la barrera placentaria y es teratogénico para el feto en el primer trimestre del embarazo (microcefalia, atrofia óptica) y en el 2º y 3er trimestre puede causar hemorragias en el feto. Sin embargo, puede ser de utilidad en el postparto pues no se excreta por la leche materna.

TROMBÓLISIS.- La única indicación en la embarazada es ante la presencia de una embolia pulmonar o donde esté en peligro la vida de la madre. El medicamento más utilizado es la estreptoquinasa, la cual no atraviesa la barrera placentaria.

FILTROS DE VENA CAVA.- Está indicado cuando hay historia recurrente de cuadros trombóticos a pesar del tratamiento adecuado o bien la paciente no puede recibir la anticoagulación. A la hora de la colocación hay que tomar en cuenta que no existan trombos sueltos. Es muy importante recalcar que su colocación durante el embarazo causa una radiación importante para el feto.

2.2.4.4. MANEJO DEL PARTO EN LA MUJER ANTICOAGULADA

El manejo intraparto puede variar dependiendo si la paciente está anticoagulada o bien recibe terapia profiláctica. Cuando la paciente está con dosis profilácticas se debe discontinuar cuando inicia el trabajo de parto, cuando el parto es planeado las heparinas se aconsejan suspenderlas 24 horas antes del alumbramiento cuando usa 2 dosis al día y 12 horas si utiliza sólo una dosis.

En pacientes de alto riesgo como son las que acaban de sufrir una trombosis profunda o tromboembolismo y se acerca a las 36 semanas de gestación y está con heparina fraccionada, se aconseja cambiar a heparina endovenosa en el inicio del trabajo de parto pues permite suspenderlo 4 a 6 horas antes del parto y así minimizar el riesgo de complicaciones como hematomas espinales o epidural.

A las 12 horas de haber ocurrido el parto la anticoagulación debe estar establecida se inicia con heparina y se continua con warfarina, la warfarina se continua por 4 a 6 semanas dependiendo de la paciente o bien hasta completar los seis meses de anticoagulación.

Cuando se decide establecer anticoagulación profiláctica en el postparto el tiempo de inicio varía de 3 a 6 horas para postparto eutócico y de 6 a 8 horas cuando se realizó cesárea.

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **Trombosis.-** Formación de un coágulo de sangre en el interior de un vaso sanguíneo o en el corazón.
- **Embolia.-** Obstrucción de una vena o una arteria producida por un cuerpo alojado en ella y que impide la circulación de la sangre
- **Hemostasia.-** Fenómeno fisiológico que tiene por finalidad interrumpir o evitar las hemorragias.
- **Venas.-** es un conducto o vaso sanguíneo que se encarga de llevar la sangre de los capilares sanguíneos hacia el corazón
- **Edema.-** Infiltración y retención excesiva de líquidos seroalbuminosos en los espacios intercelulares de los tejidos.
- **Fibrina.-** Proteína plasmática que contribuye a la formación del coágulo sanguíneo.
- **Coagulación.-** Proceso de solidificación de la sangre que tiene lugar cuando esta extravasa los vasos o arterias, o en el interior de las mismas si existe una alteración vascular
- **Síndrome postrombótico.-** es una complicación a largo plazo de la trombosis venosa profunda, que se caracteriza por trastornos crónicos, inflamación y cambios cutáneos en el miembro afectado.
- **Anticoagulante.-** Sustancia o medicamento que sirve para retrasar o impedir la coagulación de la sangre.
- **Heparina.-** Anticoagulante que se aplica como preventivo de las trombosis

- **Dímero D.-** Productos de degradación de la fibrina detectados cuando el trombo, en un proceso de coagulación, es proteolizado por la plasmina. Examen para diagnosticar Trombosis venosa profunda.
- **ELISA.-** es un examen de laboratorio comúnmente usado para detectar anticuerpos en la sangre.
- **Engiografía.-** Examen radiológico de los vasos sanguíneos

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.4.1 HIPÓTESIS

La Hospitalización prolongada es uno de los factores de riesgo para Trombosis Venosa Profunda.

2.4.2 VARIABLES

INDEPENDIENTE

- Hospitalización Prolongada

DEPENDIENTE

- Trombosis Venosa Profunda

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	CATEGORÍA	INDICADORES	TÉCNICA INSTRUMENTOS
Hospitalización Prolongada	La hospitalización es una modalidad de tratamiento médico para pacientes con síntomas o problemas emocionales y/o de conducta que requieran un ambiente especial durante un tiempo limitado. En este caso para que sea prolongada debe ser la hospitalización mayor a 3 días	Hospitalización Prolongada	- Hospitalización mayor a 3 días	TÉCNICAS: Observación INSTRUMENTOS: Historias clínicas electrónicas

<p>Trombosis Venosa Profunda</p>	<p>Es la formación de un coágulo sanguíneo en una vena que se encuentra en lo profundo de una parte del cuerpo. Afecta principalmente las venas grandes en la parte inferior de la pierna y el muslo.</p>	<p>Pacientes ingresados o diagnosticados posterior a su ingreso de trombosis venosa profunda</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Signos y síntomas - Pruebas de Laboratorio - Estudios de Imagen 	<p>TÉCNICAS: Observación</p> <p>INSTRUMENTOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Historias clínicas electrónicas - Exámenes de imagen y laboratorio
----------------------------------	---	--	---	---

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1.MÉTODO

Tomando en cuenta las características y naturaleza de la investigación, así como los propósitos que se pretenden con la realización del presente estudio; se considera necesario apoyarse en los planteamientos de la metodología ya que posibilita la inclusión de todos los que tienen que ver directamente con el objeto de investigación.

El método utilizado fue el método inductivo, puesto que se obtuvo conclusiones parciales a partir de un análisis de casos individuales.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación que se pretende realizar por los objetivos a dónde se quiere llegar se caracteriza por ser:

De campo.- porque la presente investigación se realizó en el lugar de los hechos, en este caso en el Hospital IESS de la ciudad de Riobamba.

Descriptiva.- porque determina cómo es y cómo está la realidad de las variables.

Retrospectiva.- porque se hace según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registros de historias clínicas electrónicas, se revisaron pacientes ingresados durante el periodo junio 2010 a mayo 2012

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación se realizó con enfoque cualitativo, fundamentándose en un proceso inductivo (explora, describe y genera perspectivas teóricas).

Se procede al estudio caso por caso, hasta llegar a una perspectiva general.

Tipo De Estudio

El presente fue estudio descriptivo busca describir los factores principales de la enfermedad.

En un estudio descriptivo se describe lo que se investiga.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1 POBLACIÓN

Esta investigación se desarrolló en la ciudad de Riobamba, en el Hospital IEES.

La población objeto de estudio son pacientes mayores a 20 años, ambos sexos, y que fueron diagnosticados con trombosis venosa profunda, para un total de 45 casos.

3.2.2 MUESTRA

Al considerar que el universo involucrado es relativamente pequeño se decidió trabajar en base de todo el universo.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- La principal técnica para la recolección de los datos fue la observación basándonos en las revisiones de historias clínicas realizadas en el sistema AS400.
- Los registros nos fueron útiles para indagar sobre los diagnósticos de los pacientes y sobre todo para determinar y comparar sus factores de riesgo.
- Revisión de registros en libros del servicio
- Revisión Bibliográfica en libros especializados en el tema y enmarcados en conceptos claros y sencillos que soportan gran parte de nuestra investigación.
- De la misma forma el acceso y navegación a través de la web nos condujo a encontrar infinidad de información complementaria que aportó en el proceso de recolección de evidencias.

3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Para el procesamiento de datos se utilizó técnicas estadísticas y el paquete informático contable Excel, con los cuales se obtuvo gráficos y cuadros estadísticos con sus respectivas frecuencias y porcentaje.

Para la interpretación se utilizó técnica lógica de la deducción. Para la discusión de los resultados se utilizó el análisis.

Los resultados de la investigación a su vez permiten saber y conocer si se alcanzaron o no los objetivos planteados, así como también comprobar descriptivamente la hipótesis y establecer conclusiones.

CAPÍTULO IV ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

ANALISIS ESTADISTICO Y LOGICO DE LA HISTORIA CLINICA DE LOS PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA INGRESADOS EN EL HOSPITAL IESS RIOBAMBA DURANTE EL PERIODO JUNIO 2010 A MAYO 2012

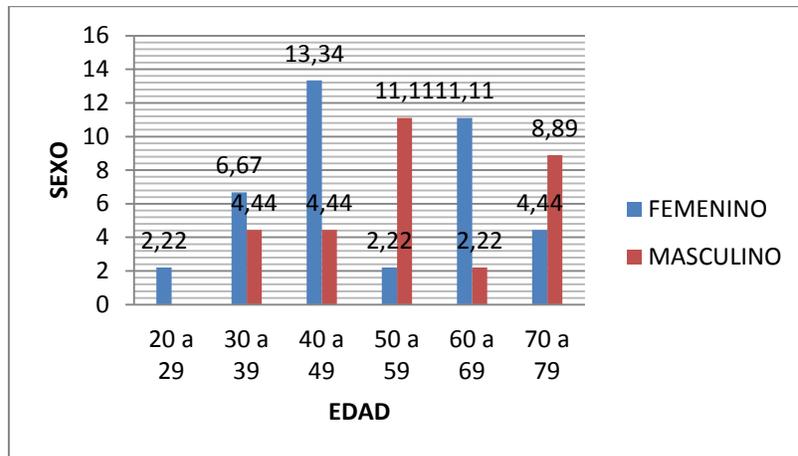
TABLA NÚMERO 1: Distribución de frecuencias y porcentajes según edad y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

EDAD EN AÑOS	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	PACIENTES	%	PACIENTES	%	PACIENTES	%
20 a 29	1	2.22			1	2.22
30 a 39	3	6.67	2	4.44	5	11.11
40 a 49	6	13.34	2	4.44	8	17.77
50 a 59	1	2.22	5	11.11	6	13.34
60 a 69	5	11.11	1	2.22	6	13.34
70 a 79	2	4.44	4	8.89	6	13.34
80 a 89	5	11.11	3	6.67	8	17.77
90 y más	1	2.22	4	8.89	5	11.11
TOTAL	24	53.33	21	46.67	45	100.00

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 1: Distribución de frecuencias y porcentajes según edad y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 1

ANALISIS LOGICO:

Al procesar la información hemos encontrado los siguientes datos:

Un total de 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; de los cuales 24 pacientes equivalentes al 53% son mujeres, de estas el mayor porcentaje con un 13% corresponde a las pacientes comprendidas entre las edades de 40 a 49 años, un 11% de pacientes están entre el rango de 60 a 69 años y otro 11% a pacientes de 80 a 89 años; seguidas por pacientes de 30 a 39 años con un 7%, de 70 a 79 años con 4% y tan solo el 2% corresponde a pacientes de las edades entre 20 a 29 años, 50 a 59 años y mas de 90 años. Con un porcentaje menor del 47% tenemos a los hombres, de estos los comprendidos entre las edades de 50 a 59 años representan el mayor porcentaje con un 11%, el 9% corresponde a pacientes comprendidos entre las edades de 70 a 79 años y mayores de 90 años, un 7% de pacientes están entre el rango de 80 a 89 años de edad; seguidos por pacientes de la tercera y cuarta década con un 4% y de 60 a 69 años tan solo con el 2%.

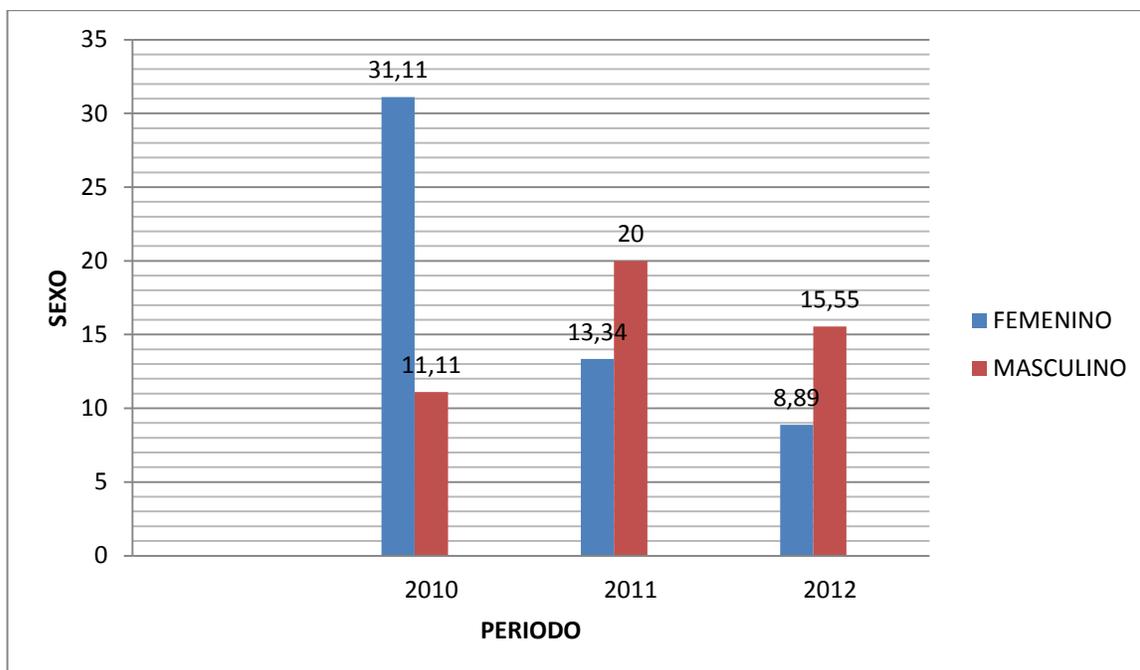
TABLA NÚMERO 2: Distribución de frecuencias y porcentajes según periodo y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

PERIODO	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	PACIENTES	%	PACIENTES	%	PACIENTES	%
2010	14	31.11	5	11.11	19	42.22
2011	6	13.34	9	20	15	33.34
2012	4	8.89	7	15.55	11	24.44
TOTAL	24	53.33	21	46.67	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 2: Distribución de frecuencias y porcentajes según periodo y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 2

ANALISIS LOGICO:

De las 24 pacientes mujeres equivalentes al 53% que han ingresado en el Hospital IESS Riobamba, el 31% lo han realizado durante el año 2010, el 13% han ingresado en el año 2011 y un 9% de mujeres han ingresado en el periodo de enero hasta mayo del 2012.

De los 21 pacientes masculinos que equivalen al 47% que han ingresado en el Hospital IESS Riobamba, el 11% lo han realizado durante el año 2010, el 20% han ingresado en el año 2011 y un 17% de hombres han ingresado en el periodo de enero hasta mayo del 2012.

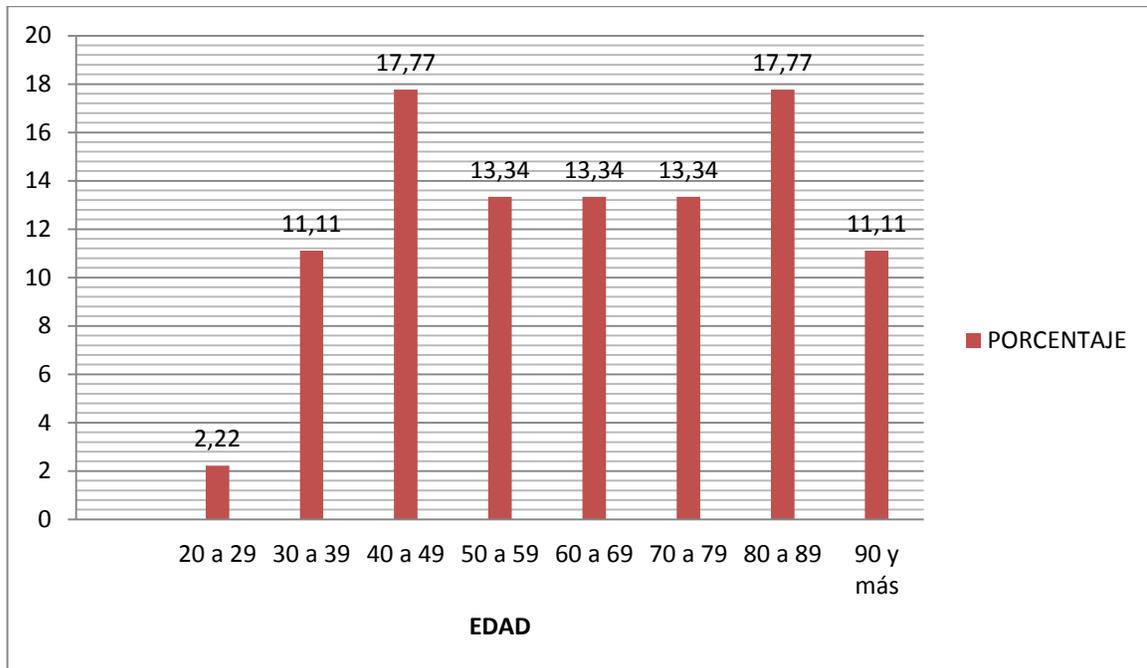
TABLA NÚMERO 3: Distribución de frecuencias y porcentajes según edad de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

EDAD (AÑOS)	PACIENTES	PORCENTAJE
20 a 29	1	2.22
30 a 39	5	11.11
40 a 49	8	17.77
50 a 59	6	13.34
60 a 69	6	13.34
70 a 79	6	13.34
80 a 89	8	17.77
90 y más	5	11.11
TOTAL	45	100.00

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 3: Distribución de frecuencias y porcentajes según edad y sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 3

ANALISIS LOGICO:

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; tenemos un 18% que corresponde a pacientes comprendidos entre las edades de 40 a 49 años, otro 18% a pacientes de 80 a 89 años, un 13% a pacientes que se encuentran entre los rango de 50 a 59, 60 a 69 y 70 a 79 años; seguido de 11% de pacientes de 30 a 39 años y mayores de 90 años; con un porcentaje mínimo del 2% tenemos a pacientes jóvenes como de 20 a 29 años.

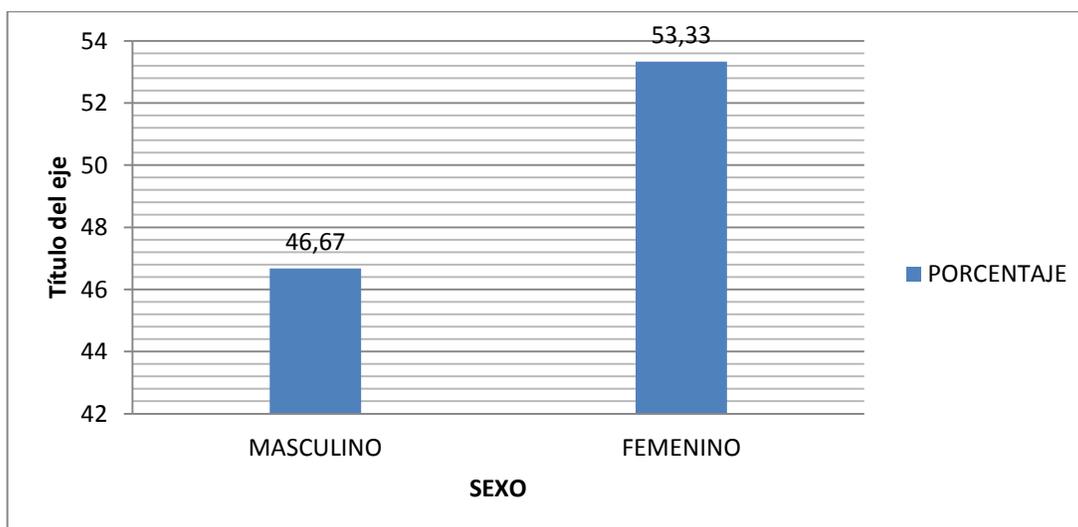
TABLA NÚMERO 4: Distribución de frecuencias y porcentajes según sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

SEXO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
MASCULINO	21	46.67
FEMENINO	24	53.33
TOTAL	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 4: Distribución de frecuencias y porcentajes según sexo de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 4

ANALISIS LOGICO:

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; el porcentaje mayoritario con 24 pacientes equivalentes al 53% corresponde al sexo femenino, y 21 pacientes que equivalen al 47% están representados por el sexo masculino.

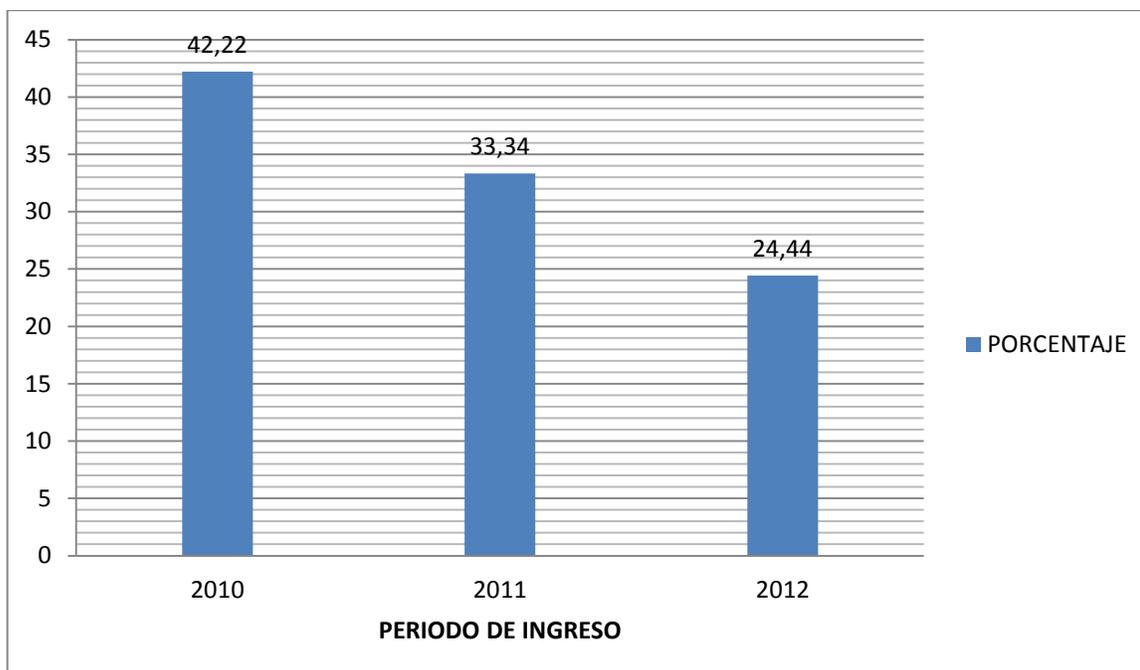
TABLA NÚMERO 5: Distribución de frecuencias y porcentajes según año de ingreso de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

PERIODO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
2010	19	42.22
2011	15	33.34
2012	11	24.44
TOTAL	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 5: Distribución de frecuencias y porcentajes según año de ingreso de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 5

ANÁLISIS LÓGICO:

De los 45 pacientes que han ingresado en el Hospital IESS Riobamba, 19 pacientes que corresponde al 42 % lo han realizado durante el año 2010, 15 pacientes que equivalen al 33% han ingresado en el año 2011 y 11 pacientes representados por el 25% han ingresado en el periodo de enero hasta mayo del 2012.

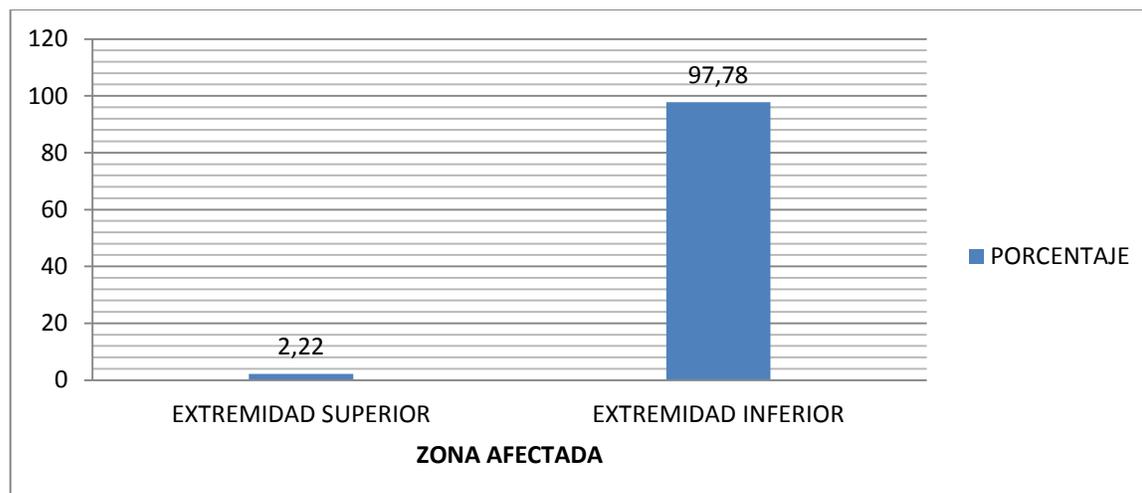
TABLA NÚMERO 6: Distribución de frecuencias y porcentajes según extremidad afectada de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

ZONA AFECTADA	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
EXTREMIDAD SUPERIOR	1	2.22
EXTREMIDAD INFERIOR	44	97.78
TOTAL	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 6: Distribución de frecuencias y porcentajes según extremidad afectada de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 6

ANALISIS LOGICO:

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; el porcentaje mayoritario de la zona afectada con 44 pacientes equivalentes al 98% corresponde a las extremidades inferiores en comparación con un 2% de pacientes que son afectados en sus extremidades superiores.

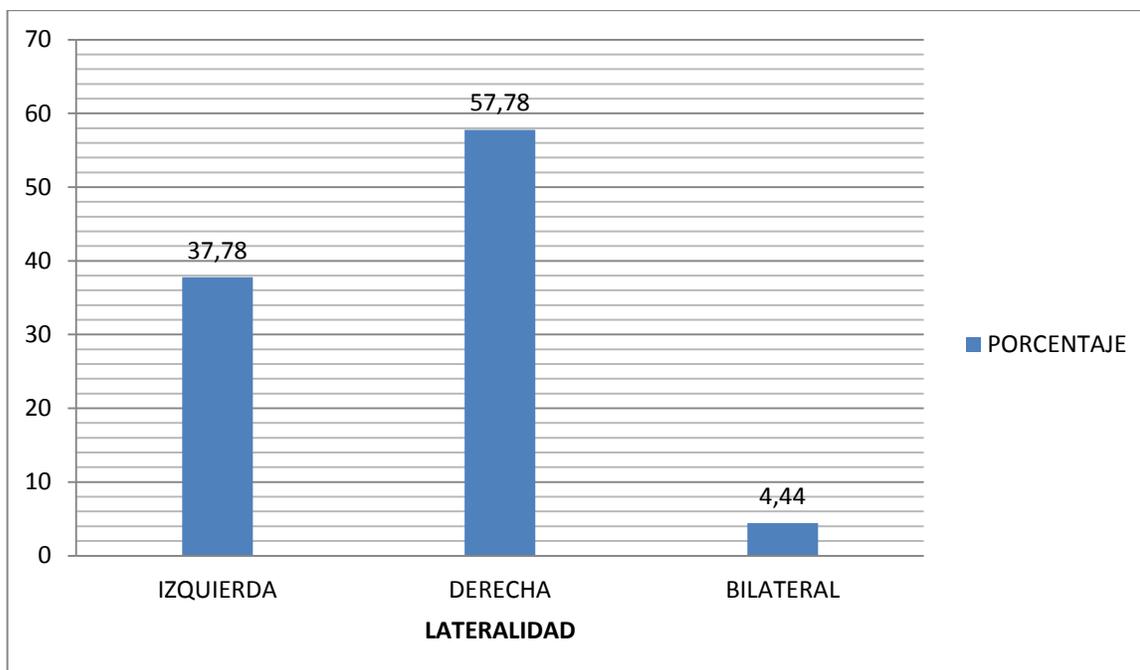
TABLA NÚMERO 7: Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo a la lateralidad afectada de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

LATERALIDAD AFECTADA	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
IZQUIERDA	17	37.78
DERECHA	26	57.78
BILATERAL	2	4.44
TOTAL	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 7: Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo a la lateralidad de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 7

ANÁLISIS LÓGICO

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012: el 26 corresponde a los pacientes de lateralidad derecha y equivale al 58%, el 17 corresponde a los pacientes de lateralidad izquierda que equivale al 38% y 4 pacientes equivalentes al 4% son afectados bilateralmente.

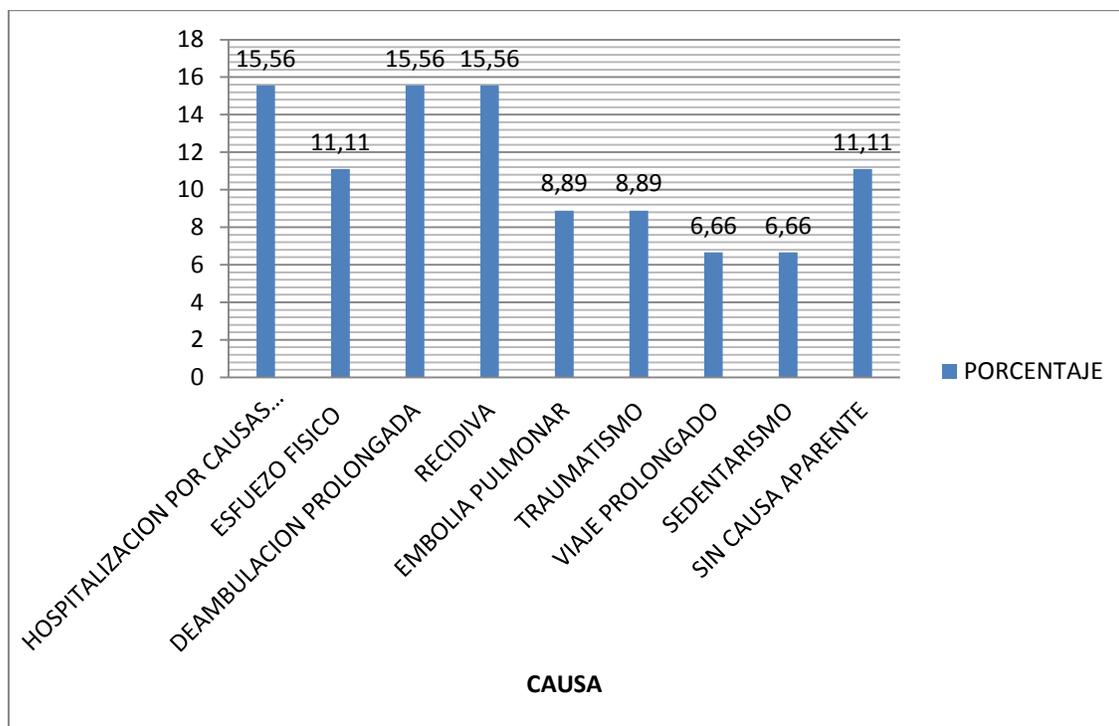
TABLA NÚMERO 8: Distribución de frecuencias y porcentajes según la causa de ingreso de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

CAUSA	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
HOSPITALIZACION POR CAUSAS CLINICAS, TRAUMATOLOGICAS Y GINECOLOGICAS	7	15.56
ESFUERZO FISICO	5	11.11
DEAMBULACION PROLONGADA	7	15.56
RECIDIVA	7	15.56
EMBOLIA PULMONAR	4	8.89
TRAUMATISMO	4	8.89
VIAJE PROLONGADO	3	6.66
SEDENTARISMO	3	6.66
SIN CAUSA APARENTE	5	11.11
TOTAL	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 8: Distribución de frecuencias y porcentajes según la causa de ingreso de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 8

ANALISIS LOGICO:

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; la causa principal tenemos a la hospitalización sea por causas clínicas, ginecológicas y traumatológicas conjuntamente con la recidiva de la enfermedad con un porcentaje del 16%, seguido después de una deambulación prolongada y esfuerzo físico con el 11%, un 9% tuvo como causa un traumatismo previo otro 9% ingreso ya con su complicación como es la embolia pulmonar, el sedentarismo esta en un 7% de los pacientes como causa de ingreso y un 11% de pacientes ingresaron sin causa aparente.

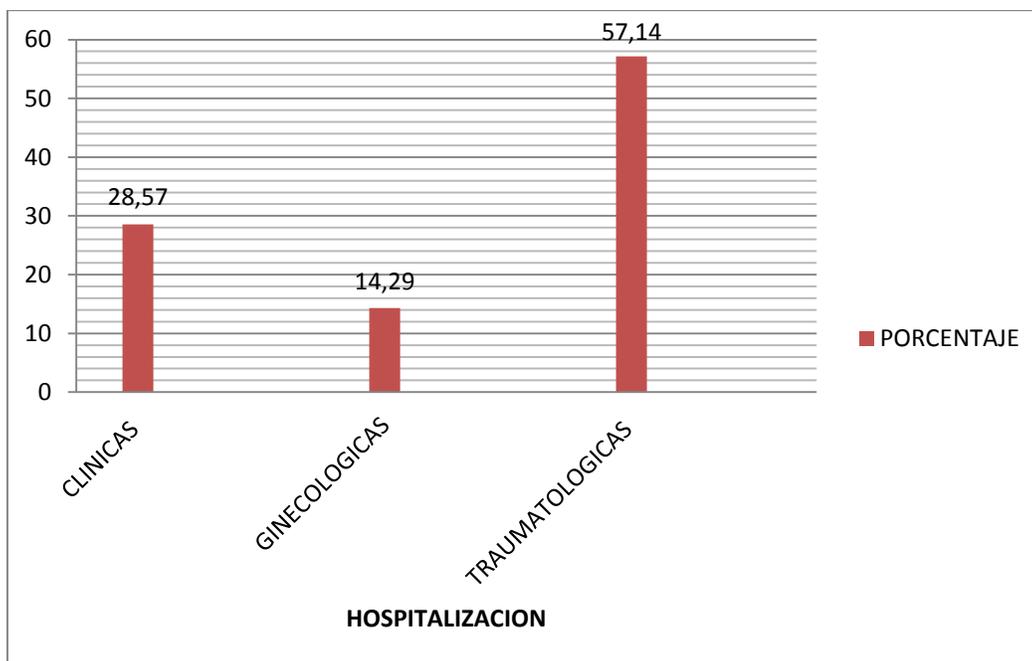
TABLA NÚMERO 9: Distribución de frecuencias y porcentajes de hospitalización como causa de TVP de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

CAUSA DE HOSPITALIZACION	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
CLINICAS	2	28.57
GINECOLOGICAS	1	14.29
TRAUMATOLOGICAS	4	57.14
TOTAL	7	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 9: Distribución de frecuencias y porcentajes de hospitalización como causa de TVP de los pacientes en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 9

ANALISIS LOGICO:

De los pacientes que ingresaron por patologías diferentes a TVP y durante su hospitalización se identificó la enfermedad tenemos:

De un total de 7 pacientes: 4 que equivale a un 57% fueron pacientes hospitalizados por causas traumatológicas, 2 pacientes equivalentes a un 29% fueron por causas clínicas y un 14% fue una hospitalización ginecológica.

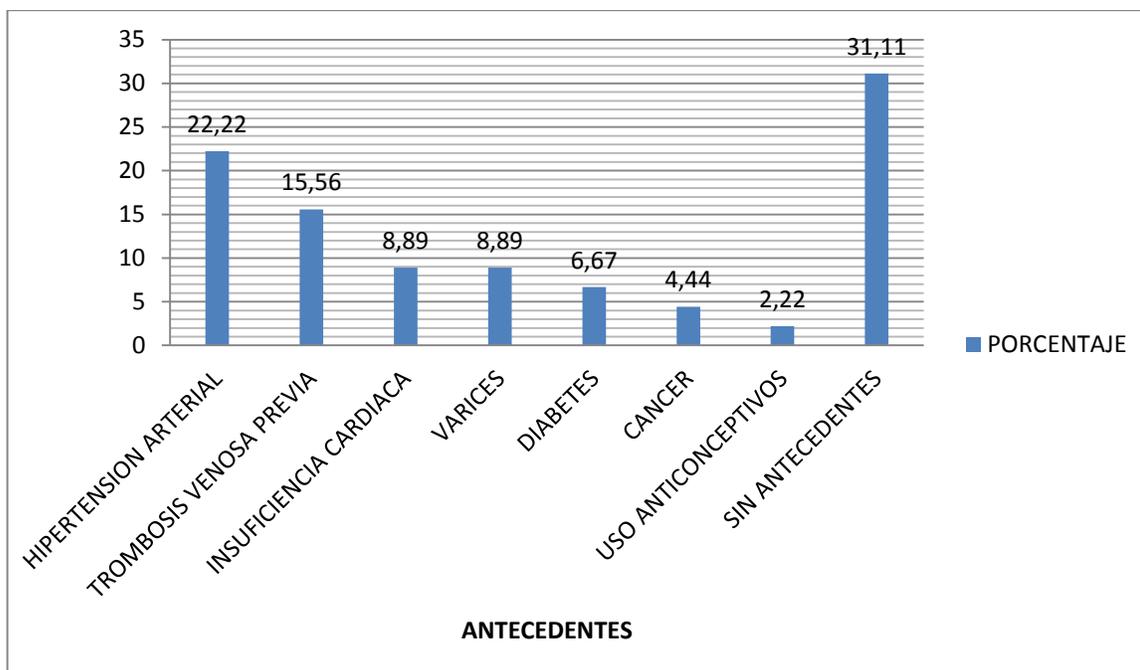
TABLA NÚMERO 10: Distribución de frecuencias y porcentajes según el antecedente patológico de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

ANTECEDENTE	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE
HIPERTENSION ARTERIAL	10	22.22
TROMBOSIS VENOSA PREVIA	7	15.56
INSUFICIENCIA CARDIACA	4	8.89
VARICES	4	8.89
DIABETES	3	6.67
CANCER	2	4.44
USO ANTICONCEPTIVOS	1	2.22
SIN ANTECEDENTES	14	31.11
TOTAL	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 10: Distribución de frecuencias y porcentajes según el antecedente patológico de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 10

ANALISIS LOGICO:

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; 10 pacientes que equivalen al 22% tienen como antecedente patológico personal hipertensión arterial, 7 pacientes que equivalen al 16% tienen un antecedente de trombosis venosa profunda previa por lo cual su ingreso fue por una recidiva, un 9% de pacientes tienen como antecedente insuficiencia cardíaca y otro 9% tienen varices, un 4% de los pacientes tienen como antecedente patológico personal cáncer, el 2% de las pacientes ha usado anticonceptivos pero un 31% de los pacientes que han ingresado con trombosis venosa profunda no tienen antecedentes patológicos.

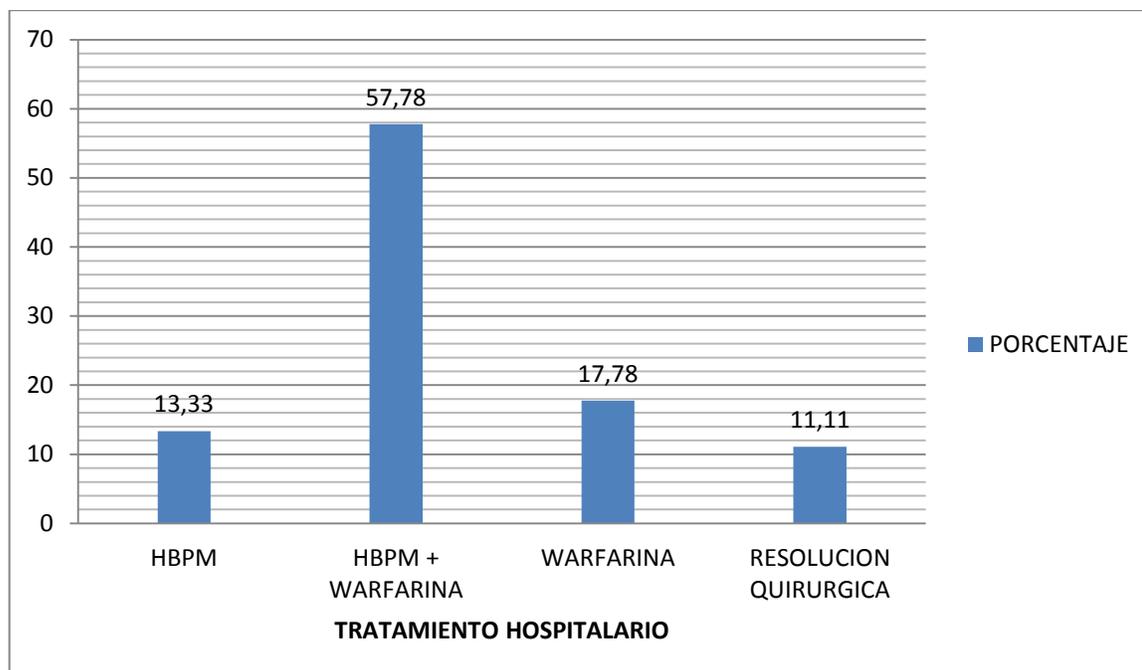
TABLA NÚMERO 11: Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo al tratamiento hospitalario que reciben los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

TRATAMIENTO HOSPITALARIO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
HBPM	6	13.33
HBPM + WARFARINA	26	57.78
WARFARINA	8	17.78
RESOLUCION QUIRURGICA	5	11.11
TOTAL	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 11: Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo al tratamiento hospitalario que reciben los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 11

ANALISIS LOGICO:

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; durante su estadio hospitalario: 26 pacientes que equivalen al 58% han recibido como tratamiento la combinación de Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) mas Warfarina, 8 pacientes que equivalen al 18% han sido tratados solo con Warfarina; 6 pacientes con un 13% se los ha tratado solo Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM), 5 pacientes que corresponde al 11% su tratamiento fue una resolución quirúrgica.

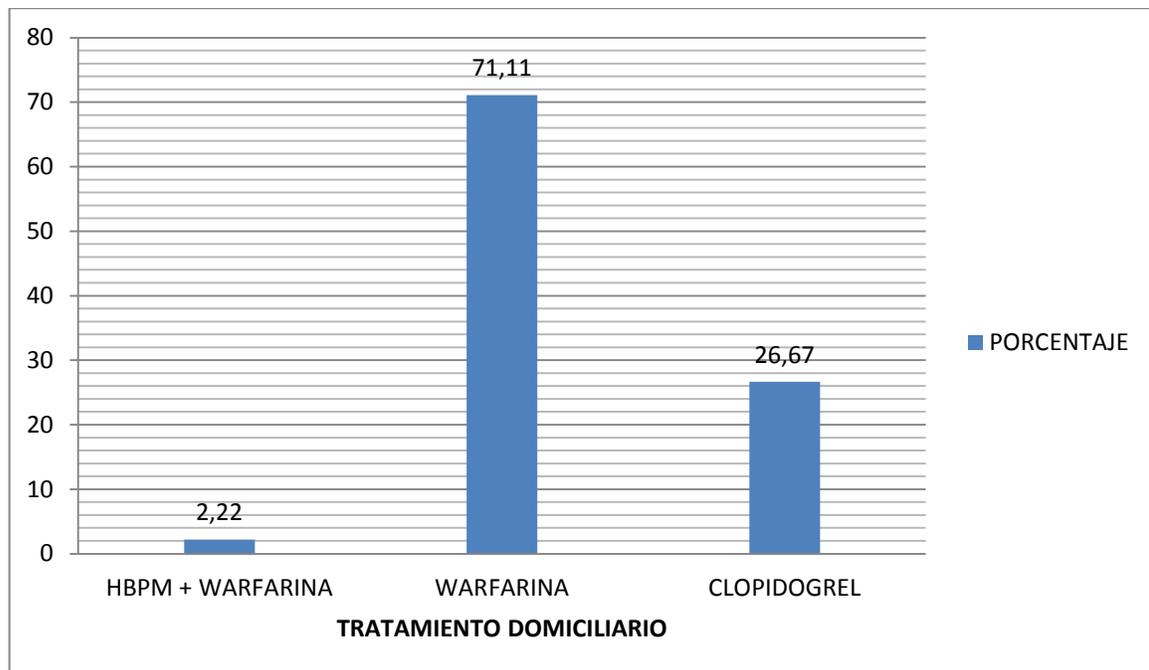
TABLA NÚMERO 12: Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo al tratamiento domiciliario que reciben los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

TRATAMIENTO DOMICILIARIO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
HBPM + WARFARINA	1	2.22
WARFARINA	32	71.11
CLOPIDOGREL	12	26.67
TOTAL	45	100

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 12: Distribución de frecuencias y porcentajes de acuerdo al tratamiento domiciliario que reciben los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 12

ANALISIS LOGICO:

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; después de su estadio hospitalario y al ser considerados de alta: solo el 2% es decir a 1 paciente se le envió como tratamiento domiciliario: Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) continuada con Warfarina, 32 pacientes que equivalen al 71% tienen como tratamiento Warfarina y 12 pacientes con un 27% se tratan con Clopidogrel.

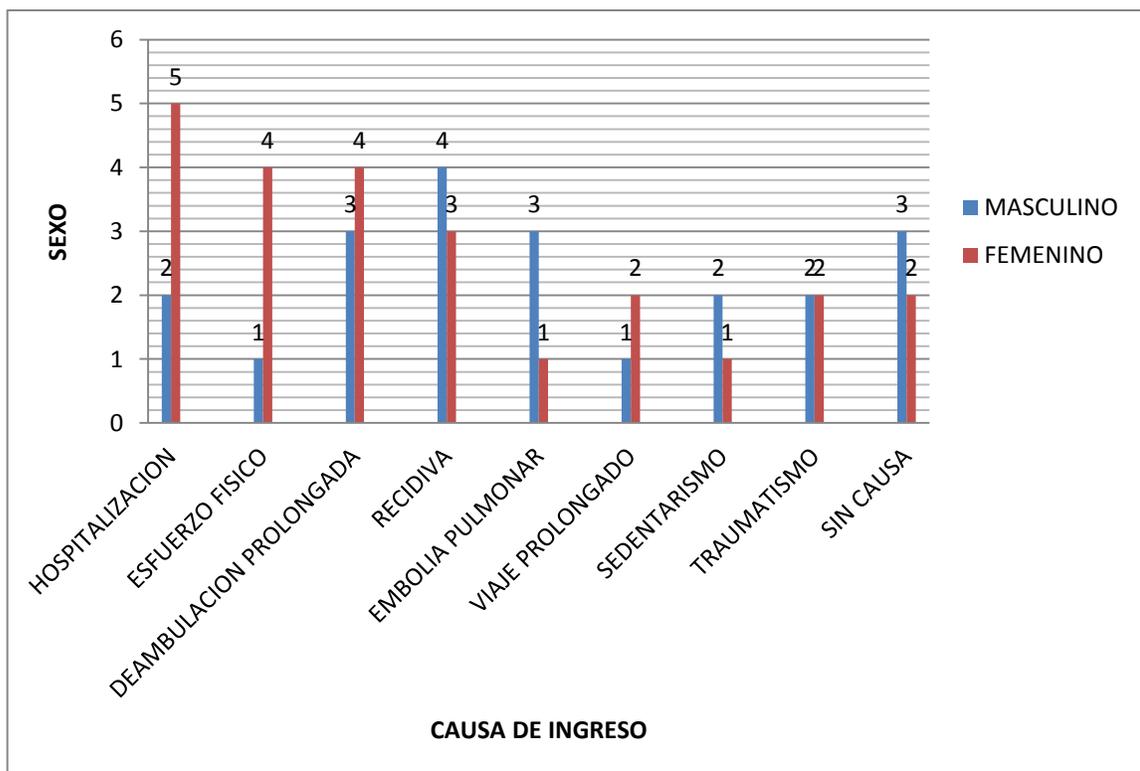
TABLA NÚMERO 13: Cuadro comparativo de acuerdo al sexo de los pacientes con las causas de ingreso en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012

CAUSA DE INGRESO	SEXO		
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
HOSPITALIZACION	2	5	7
ESFUERZO FISICO	1	4	5
DEAMBULACION PROLONGADA	3	4	7
RECIDIVA	4	3	7
EMBOLIA PULMONAR	3	1	4
VIAJE PROLONGADO	1	2	3
SEDENTARISMO	2	1	3
TRAUMATISMO	2	2	4
SIN CAUSA	3	2	5
TOTAL	21	24	45

Fuente: Historia Clínica electrónica de los pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba

Autores: Gabriela Granizo – Deysi Moyota

GRÁFICO NÚMERO 13: Grafico comparativo de acuerdo al sexo de los pacientes con las causas de ingreso en el Hospital IESS Riobamba periodo de junio 2010 a mayo 2012



Fuente: Tabla 13

ANALISIS LOGICO:

De los 45 pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba durante el periodo junio 2010 a mayo 2012; 21 son hombres de estos 4 pacientes han ingresado por una recidiva de trombosis venosa, 3 pacientes ingresan ya con su complicación como es la embolia pulmonar, de las 24 mujeres 5 pacientes mientras se encontraban hospitalizadas por causas clínicas, ginecológicas o traumatológicas, se identifico TVP, 4 pacientes ingresan posterior a un esfuerzo físico o deambulación prolongada.

CAPÍTULO V

5.1 CONCLUSIONES

- Al realizar el análisis de pacientes con diagnóstico de trombosis venosa profunda se obtuvo una población total de 45 pacientes.
- Los principales factores de riesgo en nuestro estudio fueron: una hospitalización prolongada mayor a 3 días, conjuntamente con la recidiva de la enfermedad, seguido después de una deambulaci3n prolongada y esfuerzo f3sico, un traumatismo previo y el sedentarismo
- La principal complicaci3n de la trombosis venosa profunda fue la tromboembolia pulmonar.
- El grupo etario mas afectado por una trombosis venosa profunda fue los comprendidos entre los 40 a 49 a1os y de los 80 a 89 a1os.
- La trombosis venosa profunda es mas frecuente en mujeres que en hombres.
- La trombosis venosa afecta no solo a extremidades inferiores sino tambi3n a las superiores aunque en menor frecuencia.
- Lateralidad afectada en su mayor3a por la formaci3n de un trombo fue la derecha.
- De pacientes hospitalizados por patolog3as diferentes a TVP y durante su estancia se identifico la enfermedad fueron por causas traumatol3gicas.

- Dentro de los antecedentes patológicos personales que se relaciona con la trombosis venosa profunda se encontraron la hipertensión arterial, una antecedente de trombosis venosa previa, la insuficiencia cardiaca, las varices, cáncer, y el uso de anticonceptivos.
- Se concluye que como tratamiento inicial se utilizó la combinación de heparina de bajo peso molecular y Warfarina y como tratamiento secundario únicamente Warfarina y en pocos casos Clopidogrel.

5.2 RECOMENDACIONES

- Se recomienda el control médico periódico en los pacientes que tengan factores de riesgo principalmente la recidiva de la enfermedad, de acuerdo a normativa establecida en el servicio de traumatología y medicina interna.
- Compartir la información de los datos a los médicos Traumatólogos para que den inicio a la promoción y prevención de la patología y con ello que se instruya a todo el personal médico.
- Que se implante un agresivo programa de capacitación para quienes son afiliados del Hospital IESS Riobamba sobre los factores de riesgo que provocan la TVP por parte de los médicos residentes e internos que pertenecen a la Institución.
- Dotar al IESS Riobamba de elementos indispensables para el diagnóstico oportuno de la enfermedad y así evitar sus complicaciones.

- Requerir que la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional de Chimborazo dentro de su pensum de estudio incluyan la cátedra de Cirugía vascular, en el mismo que se enseñará a adquirir las destrezas para un buen examen físico de pacientes con patologías vasculares debido a que durante nuestro año de internado se observó una gran cantidad de casos que ingresaron con alguna enfermedad vascular sobre todo con trombosis venosa profunda siendo esta una patología no muy frecuente pero si es una causa de gravedad ya que su complicación es la muerte inmediata.
- Que se actualicen los protocolos del Ministerio de Salud Pública y en él se de mayor importancia a la Trombosis Venosa Profunda ya que estamos viendo que es una causa importante de morbi- mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) HARRISON, Mc Graw Hill, Texto de Medicina Interna, 17a Edición, parte 6, oncología y hematología > sección 3. trastornos de la hemostasia, capítulo 111, página 731
- 2) GARDNER, GRAY, O'RAHILLY, Texto de Anatomía, 5ta Edición, parte 2, miembro superior, capítulo 12, Vasos, drenaje linfático y mama, páginas 101, 102
- 3) GARDNER, GRAY, O'RAHILLY, Texto de Anatomía, 5ta Edición, parte 3, miembro inferior, capítulo 19, Vasos y drenaje linfático del miembro inferior, página 220-222
- 4) ROSENBERG RD, Aird WC. Vascular-bed-specific hemostasis and hypercoagulable states. N Engl J Med 1999; 340: 1555-1564.
- 5) ROSENBERG RD, Aird WC. Thrombosis. En: Haber E, editor. Molecular cardiovascular medicine. Nueva York; Scientific American, 1995; 115-132
- 6) THOMAS DP, Roberts HR. Hypercoagulability in venous and arterial thrombosis. Ann Intern Med 1997; 126: 638-644
- 7) WIRCHOW RLK. Gesammelte Abhandlunggen zur wissenschaftlichen Medizin, Von Meidinger Sohn, Frankfort-am-Main, 1856.
- 8) GEERTS WH, Heit JA, Claget GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA, et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001;119:132S-175S.
- 9) Spyropoulos AC. Emerging strategies in the prevention of venous thromboembolism in hospitalized medical patients. Chest 2005;118:958-969,
- 10) CARSON JS, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992;326: 1240-1245.

- 11) MERCHÁN Paola, CEVALLOS Nelson, TARAPUÉS Mónica; “Prevalencia de factores de riesgo para tromboembolismo venoso en pacientes hospitalizados: estudio multicéntrico en cinco hospitales de la ciudad de Quito – Ecuador”
Revista Médica Vozandes, Volumen 23, Número 1, año 2012
- 12) GOLDHABER Samuel, BOUNAMEAUX Henri, “Embolismo pulmonar y trombosis venosa profunda”, *Lancet* 2012; 379: 1835–46,
<http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=75975>
- 13) NATIONAL Heart Lung and Blood Institute, “Trombosis venosa profunda”, February 06, 2012, <http://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/dvt/>.
- 14) *Constitución de la República del Ecuador*, 2008. Disponible en http://www.asambleaconstituyente.gov.ec/index.php?option=com_content&task=view&id=18730&Itemid=133, visitado el 31 de agosto 2012. Resolución CD N° 308
- 15) ARIAS. Javier, “Inflamación: De Virchow a la actualidad, apuntes históricos”; Simposio; Sesión ordinaria: 21 de Abril de 2005.
- 16) FRESQUET. José L Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación (Universidad de Valencia-CSIC). Mayo, 1999.
- 17) LAÍN Entralgo, P. *Historia de la Medicina*, Barcelona, Salvat, 1983.
- 18) ERWIN H. Ackerknecht, *Rudolf Virchow: Doctor, Statesman, Anthropologist*, Madison, 1953.
- 19) Ueber die acute Entzündung der Arterien. *Virchow Arch. path. Anat.*, 1847, 1, 272-378.
- 20) BOYD, Byron A. *Virchow: the scientist as citizen*. NY, Garland, 1991.
- 21) KAKKAR VV, Flank C, Howe CT, et als. Natural history of post-operative deep vein thrombosis. *Lancet* 1969; 2: 230-33.
- 22) GALLUS AS, Hirsh J. Prevention of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemostas* 1976; 2: 232-90

- 23) MORRELL MP, Dunhill MS. The postmortem incidence of pulmonary embolism in a hospital population. *Br J Surg* 1968; 55: 347.
- 24) GALLUS AS, Hirsh J. Treatment of venous thromboembolic disease. *Semin Thromb Hemostas* 1976; 2: 291-331.
- 25) HULL R, Hirsh J, Sackett D, et als. Combined use of leg scanning and impedance plethysmography in suspected venous thrombosis: an alternative to venography. *New Engl J Med* 1977; 296: 1497-1500.
- 26) HAID-FISCHER F, Haid H. Patología de las Enfermedades venosas, En: *Enfermedades de las Venas*. Salvat Editores, Barcelona 1984: 33.
- 27) KAKKAR VV. Pathophysiologic Characteristics of Venous Thrombosis. *Am J Surg* 1985; 150: 1-6.
- 28) BUONASSISI B, Root M. Enzymatic degradation of heparin related mucopolysaccharides from the surface of endothelial cell culture. *Biochim Biophys Acta* 1975; 385: 1-10.
- 29) BUSH C, Lyjungman C, Heldin CM, et als. Surface properties of cultured endothelial cell. *Haemostasis* 1979; 8: 142-8.
- 30) JACQUES LB. Heparin-anionic polyelectrolyte drugs. *Pharmacol Rev* 1980; 2: 99-152.
- 31) BECKER CG, Harper PC. Alpha 2 macroglobulin on human vascular endothelium. *J Exp Med* 1976; 144: 1-9.
- 32) VANE JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature N Biol* 1971; 231: 232-5.
- 33) DAHLBOEK D, Stenflo J. Inhibitory effect of activated protein C. *Proc Natl Acad Sci* 1981; 78: 2249.
- 34) YAMADA KM, Olden K. Fibronectins-adhesive glycoprotein on the surface of the blood. *Nature* 1978; 275: 179-84.
- 35) THOMAS DP, Rosmeny EM, Hillar KF, et als. Resistance of normal endothelium to damage by thrombin. *Br Haematol* 1982; 51: 25-35.

- 36) MALONE PC. A hypothesis concerning aetiology of venous thrombosis. *Med Hypoth* 1977; 3: 189-201.
- 37) STEWART GR, Ritchie VG, Lynch PE. Venous endothelial damage produced by massive sticking and emigrating of leucocytes. *Am J Pathol* 1974; 74: 507-32.
- 38) DAY TK, Cowper SV, Kakkar VV, et als. Early venous thrombosis. *Thromb Haemostas* 1977; 37: 477-83.
- 39) WALSH PJ. The significance of platelet coagulation activities in haemostasis and thrombosis. In: Day TK, ed *Platelet function testing*. Washington DC, Department of Health, Education and Welfare, 1978: 436-60.
- 40) BORN GV. Inhibition of platelet thrombus formation by chloro-promazine acting to diminish haemolysis. *Nature* 1979; 282: 212-3.
- 41) PENICK GD, Dejanou H, Reddick RL, et als. Predisposition to intravascular coagulation. *Thromb Haemostas* 1972; 21: 543.
- 42) GASTON LW. Studies on a family with elevated plasma level of factor V (proaccelerin) and tendency to thrombosis. *J Paediatr* 1966; 68: 367-73.
- 43) BLOOM AL, Giddings JC, Wilkes CJ. Factor VIII on the vascular intima: possible importance in haemostasis and thrombosis. *Nature N Biol* 1973; 241: 217-21.
- 44) International Multicentre Trial. Prevention of fatal pulmonary embolism by low doses of heparin. *Lancet* 1975; 2: 45-51.
- 45) BIGGS R, Denson KW, Akman N, et als. Antithrombin III, antifactor Xa and heparin. *Brit J Haematol* 1970; 19: 283-305.
- 46) OWEN WG, Esmon CT. Functional properties of an endothelial cell cofactor for thrombin-catalyzed activation of protein C. *J Biol Chem* 1981; 256: 5532-5.
- 47) ESMON GT, Stenflo J, Suttie JV, et als. A new vitamin K dependent protein. A phospholipid-binding zymogen of a serine esterase. *J Biol Chem* 1976; 251: 3052-6.

- 48) NOSSEL HL, Butler VP, Canfield RV, et als. Measurement of fibro-peptide A in human blood. *Thromb Haemostas* 1975; 33: 426.
- 49) ROBERTSON BR, Pandolfi M, Nilsson IM. Fibrinolytic capacity in healthy volunteers at different ages as studied by standarised venous occlusion of arms and legs. *Acta Chir Scand* 1980; 128: 429.
- 50) ABERG M, Nilsson IM, Hedner U. Antithrombin III after operation. *Lancet* 1973; 2: 1337-8.
- 51) MANSFIELD AO. Alteration in fibrinolysis associated with surgery and venous thrombosis. *Brit J Surg* 1972; 59: 754-7.
- 52) NICOLAIDES AN, Kakkar VV, Field ES, te als. Soleal veins, stasis and prevention of deep vein thrombosis. In: Kakkar VV, Joular AJ, eds. *Thromboembolism: diagnosis and treatment*. London, Churchill Livingstone, 1972: 69-88.
- 53) KAKKAR VV, Howe CT, Nicolaidis AN, et als. Deep vein thrombosis of the leg. Is there a "high-risk" group? *Am J Surg* 1970; 120: 527-30.
- 54) CARTER C, Gent M. The epidemiology of venous thrombosis. In: Coleman RW, Hirsh J, Marder V, et als. eds. *Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1982: 805-19.
- 55) ALPERT JS, Smith RE, Ockene IS, et als. Treatment of massive pulmonary embolism: the role of pulmonary embolectomy. *Am Heart J* 1975; 89: 413-18.
- 56) NEGUS D. The post-thrombotic syndrome. *Ann R Coll Surg Engl* 1970; 47: 92-105.
- 57) ZILIACUS H. On the specific treatment of thrombosis and pulmonary embolism with anticoagulants, with particular reference to the postthrombotic sequelae. *Acta Med Scand* 1946; 171: 1-200.
- 58) AKESSON H, Brudin L, Dahlström JA, et als. Venous Function Assessed During a 5 Year Period after Acute Iliofemoral Venous Thrombosis Treated with Anticoagulation. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4:43-8.

- 59) MONREAL M, Martorell A, Callejas JM. Venographic assessment of deep vein thrombosis and risk of developing post-thrombotic syndrome: a prospective study. *J Intern Med* 1999; 233: 8.
- 60) GORNY P. *Précis de Pathologie Vasculaire*. Laboratoires Robert et Carrière, Paris, 1985.
- 61) NORDSTROM M, Lindblad B, Bergqvist D, et als. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med* 1992; 232: 155-60.
- 62) ANDERSON FA, Wheeler HB. Physician practices in the management of venous thromboembolism: a community-wide survey. *J Vasc Surg* 1992; 16: 704-14.
- 63) MATAS R. Pulmonary embolism in surgical patients *Univ Toronto Med Bull* 1932; 10: 1.
- 64) DODD H, Cockett FB. *The Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limb.*, Churchill Livingstone, 1976.
- 65) ADAMS JT De Weese. Interrupciones venosas. En: *Cirugía Vascolar principios y técnicas*, Henry Haimovici, Salvat 1986: 953-66.
- 66) RAEBURN C. Deep venous thrombosis. *Brit Med J* 1937; 11: 517.
- 67) MARTIN M. PHLECO: a multicenter study of the fate of 1647 hospital patients treated conservatively without fibrinolysis and surgery. *Clin Invest* 1993;71: 471-7.
- 68) FAGERHAL MK, et als. Oral contraceptives and low antithrombin III concentration. *Lancet* 1970; 1: 1175.
- 69) HOLMES L GW. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism: correlative evaluation and therapeutic implications. *Am J Roentgenol* 1992; 159: 1149-55.
- 70) HAIMOVICI H. *Cirugía Vascolar Principios y Técnicas.*, Salvat, 1986.

- 71) HALLETT JW Jr, Brewster DC, Darling RC. Manual de Cuidados del Paciente en Cirugía Vascular., Salvat 1985.
- 72) HOBSON RB, et als. Diagnosis of acute deep venous thrombosis. Surg Clin of NA 1990; 70: 145-57.
- 73) PEDERSEN OM, et als. Detection of deep vein thrombosis by compression ultrasonography. Arch Int Med 1991; 151: 2217-20.
- 74) DAVIDSON BL, et als. Color doppler ultrasound to detect proximal leg vein thrombosis. Ann Inter Med 1992; 117: 735-8.
- 75) FIESSINGER JN. Les héparines de bas poids moléculaire dans le traitement des thromboses veineuses profondes. Techniques et Stratégie en Chirurgie Vasculaire 1999; 407-14.
- 76) WHITE RH, et als. Treatment of proximal deep vein thrombosis using subcutaneously administered calcium heparin: comparison with intravenous sodium heparin. Haemostasis 1992; 22: 129-37.
- 77) BRANDJES DP, et als. Acenocoumarol and heparin compared with acenocoumarol alone in the initial treatment of proximal vein thrombosis. N Engl J Med 1992; 327: 1485-9.
- 78) Research Committes of the British Thoracic Society. Optimum duration of anticoagulation for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Lancet 1992; 340: 873-6.
- 79) SIMONNEAU G, et als. Subcutaneous low molecular weigh heparin compared with continuous intravenous unfractionated heparin in the treatment of proximal deep vein thrombosis. Arch Int Med 1993; 153: 541-60.
- 80) MARKEL A, Manzo RA, Strandness DE. The potential role of thrombolytic therapy in venous thrombosis. Arch Int Med 1992; 152: 1265-70.
- 81) THERY C, et als. Predictive factors of effectiveness of streptokinase in deep venous thrombosis. Am J Cardiol 1992; 69: 117-22.

- 82) JUHAN C, Eklof B. Thrombectomie veineuse ilio-fémorale et cave inférieure. En: Editions Techniques-Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales, Chirurgie Vasculaire 1990: 43165-9.
- 83) DE WEESE JA, Adams JT. Trombectomía venosa iliofemoral. En: Cirugía Vascular, Principios y técnicas., Henry Haimovici., Salvat 1986: 967-76.
- 84) PÁRAMO JA, RUIZ GE, GARCÍA R, RODRÍGUEZ P, LECUMBERRI R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. Rev Med Univ Navarra 2007;51:13-17.
- 85) KOONIN LM, MACKAY AP, BERG CJ, et al. Pregnancy-related mortality, United States, 1987-1990. MMWR morb mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ 1997;46:17-36.
- 86) Blann AD, Lip GYH. Venous thromboembolism. BMJ 2006; 332: 215 – 19.
- 87) Bagaria V, Modi N, Panghate A, Vaidya S. Incidence and risk factors for development of venous thromboembolism in Indian patients undergoing major orthopaedic surgery: results of a prospective study. Postgrad Med J 2006; 82: 136 – 39.
- 88) Douketis JD. Prevention of venous thromboembolism in hospitalized medical patients: addressing some practical questions. Curr Opin Pulm Med 2008; 14: 381 – 88.
- 89) Osinbowale O, Ali L, Chi YW. Venous thromboembolism: a clinical review. Postgrad Med 2010; 122: 54 – 65.
- 90) Turpie AGG, Leizorovicz A. Prevention of venous thromboembolism in medically ill patients: a clinical update. Postgrad Med J 2006; 82: 806 – 09.
- 91) Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW. Prevention of venous thromboembolism: Evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). Chest 2008; 133: 381S - 453S.

- 92) National Collaborating Centre for Acute and Chronic Conditions. NICE clinical guideline 92: Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2010.
- 93) Bang SM, Jang MJ, Oh D, Kim YK, Kim IH, Yoo SS, et al. Korean guidelines for the prevention of venous thromboembolism. *J Korean Med Sci* 2010; 25: 1553 – 59.

ANEXOS

Formato para recolección de datos

PACIENTES	PERIODO	SEXO	EDAD	CAUSA	APP	ZONA AFECTADA	TRATAMIENTO HOSPITALARIO	TRATAMIENTO DOMICILIARIO
1	2010	MASCULINO	82	ESFUERZO FISICO	CA DE PROSTATA	PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
2	2010	FEMENINO	42	SEDENTARISMO, OBESIDAD	HTA	PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
3	2010	FEMENINO	72	TRAUMATISMO, CAIDA DE SU PROPIA ALTURA		PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
4	2010	MASCULINO	82	SEDENTARISMO, OBESIDAD	DIABETES	PIERNA DERECHA	RESOLUCION QUIRURGICA	WARFARINA
5	2010	FEMENINO	47	VIAJE PROLONGADO		PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
6	2010	MASCULINO	79	VIAJE PROLONGADO	DIABETES	PIERNA IZQUIERDA	WARFARINA, CLEXANE	WARFARINA
7	2010	FEMENINO	44	DEAMBULACION PROLONGADA	HTA	PIERNA IZQUIERDA	WARFARINA	WARFARINA
8	2010	FEMENINO	37	RECIDIVA	TVP	PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	CLOPIDOGREL
9	2010	FEMENINO	36	DEAMBULACION PROLONGADA	USO DE ACO	PIERNA DERECHA	HBPM	CLOPIDOGREL
10	2010	FEMENINO	62	RECIDIVA	TVP	PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
11	2010	FEMENINO	42	ESFUERZO FISICO , CAMINATA	VARICES	PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	CLOPIDOGREL
12	2010	FEMENINO	86	VIAJE PROLONGADO	HTA	PIERNA DERECHA	WARFARINA	WARFARINA
13	2010	FEMENINO	69	ESFUERZO FISICO	VARICES	PIERNA DERECHA	RESOLUCION QUIRURGICA	WARFARINA
14	2010	FEMENINO	86	HOSPITALIZACION POR ICC	HTA	PIERNA DERECHA	HBPM, DOXIUM	CLOPIDOGREL
15	2010	MASCULINO	56	RECIDIVA	TVP	PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
16	2010	FEMENINO	91	HOSPITALIZACION POSTQUIRURGICO T/O		PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
17	2010	FEMENINO	89	RECIDIVA	TVP, VARICES	PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
18	2010	FEMENINO	44			PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	CLOPIDOGREL

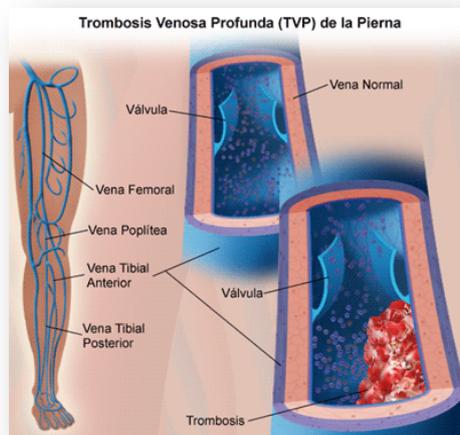
19	2010	MASCULINO	43	TRAUMATISMO		PIERNA DERECHA	RESOLUCION QUIRURGICA	WARFARINA
20	2011	FEMENINO	48			PIERNA IZQUIERDA	HBPM	CLOPIDOGREL
21	2011	MASCULINO	69	DEAMBULACION PROLONGADA	CA DE PROSTATA	PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	CLOPIDOGREL
22	2011	MASCULINO	86		HTA	PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
23	2011	MASCULINO	90		HTA	PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
24	2011	MASCULINO	56	DEAMBULACION PROLONGADA		PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	CLOPIDOGREL
25	2011	FEMENINO	21	ESFUERZO FISICO , NATAACION		PIERNA IZQUIERDA	WARFARINA	CLOPIDOGREL
26	2011	FEMENINO	74	HOSPITALIZACION EPOC	HTA	PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
27	2011	MASCULINO	34		VARICES	PIERNA DERECHA	RESOLUCION QUIRURGICA	WARFARINA
28	2011	MASCULINO	50	RECIDIVA	TVP	PIERNA IZQUIERDA	RESOLUCION QUIRURGICA	WARFARINA
29	2011	MASCULINO	93	RECIDIVA	TVP	PIERNA DERECHA	WARFARINA	WARFARINA
30	2011	MASCULINO	44	RECIDIVA	TVP	BRAZO DERECHO	HBPM	CLOPIDOGREL
31	2011	FEMENINO	81	ESFUERZO FISICO	HTA	PIERNA IZQUIERDA	WARFARINA	WARFARINA
32	2011	FEMENINO	35	HOSPITALIZACION PORTPARTO		PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	HBPM, WARFARINA
33	2011	MASCULINO	56	TRAUMATISMO	VARICES	PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
34	2012	FEMENINO	84	TRAUMATISMO,CAIDA DE SU PROPIA ALTURA		PIERNA IZQUIERDA	WARFARINA	WARFARINA
35	2012	FEMENINO	64	HOSPITALIZACION POSTQUIRURGICO T/O		PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
36	2012	MASCULINO	92	DEAMBULACION PROLONGADA	ICC	PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
37	2012	FEMENINO	65	HOSPITALIZACION TEP		BILATERAL	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
38	2012	MASCULINO	75	HOSPITALIZACION TEP	ICC	BILATERAL	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
39	2012	MASCULINO	70	HOSPITALIZACION PORTQUIRURGICO T/O		PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA

40	2012	FEMENINO	51	DEAMBULACION PROLONGADA	HTA	PIERNA DERECHA	HBPM	CLOPIDOGREL
41	2012	FEMENINO	65	DEAMBULACION PROLONGADA	DIABETES	PIERNA DERECHA	WARFARINA	WARFARINA
42	2012	MASCULINO	39	HOSPITALIZACION POR NAC		PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
43	2012	MASCULINO	58	HOSPITALIZACION TEP	HTA	PIERNA DERECHA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA
44	2012	MASCULINO	90	SEDENTARISMO, OBESIDAD	ICC	PIERNA DERECHA	HBPM	CLOPIDOGREL
45	2012	MASCULINO	70	HOSPITALIZACION TEP	ICC	PIERNA IZQUIERDA	HBPM, WARFARINA	WARFARINA

ANEXO N.2
RESEÑA HISTORICA

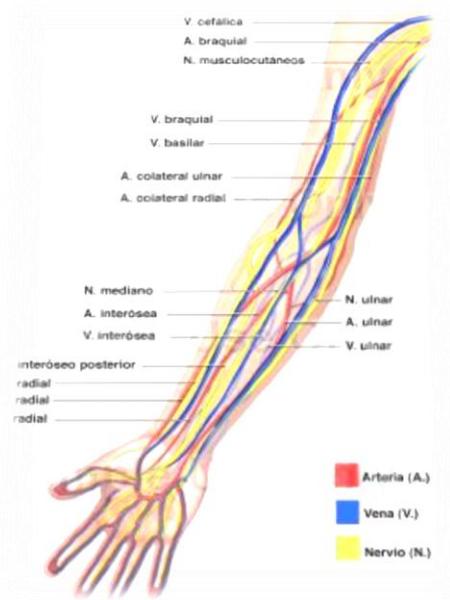


Rudolf Virchow

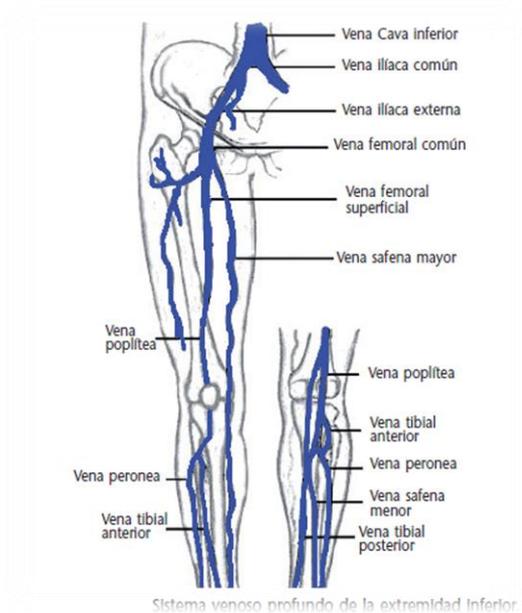


Triada de Virchow

ANEXO N.3 ANATOMÍA



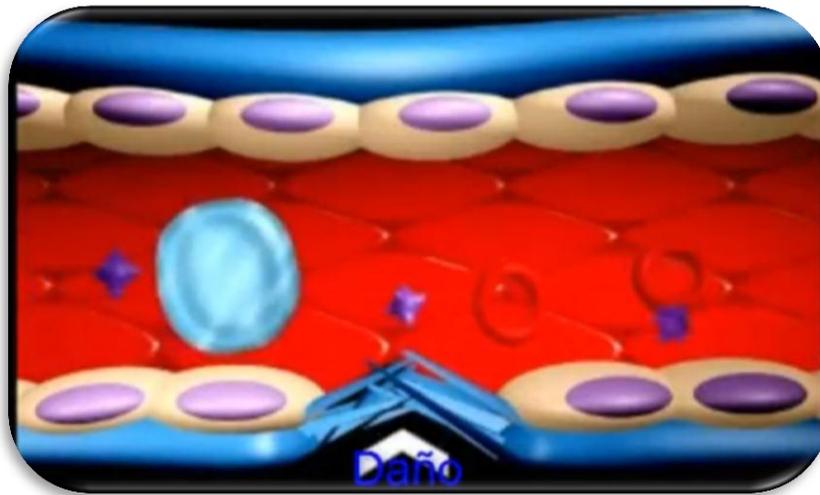
Miembro Superior



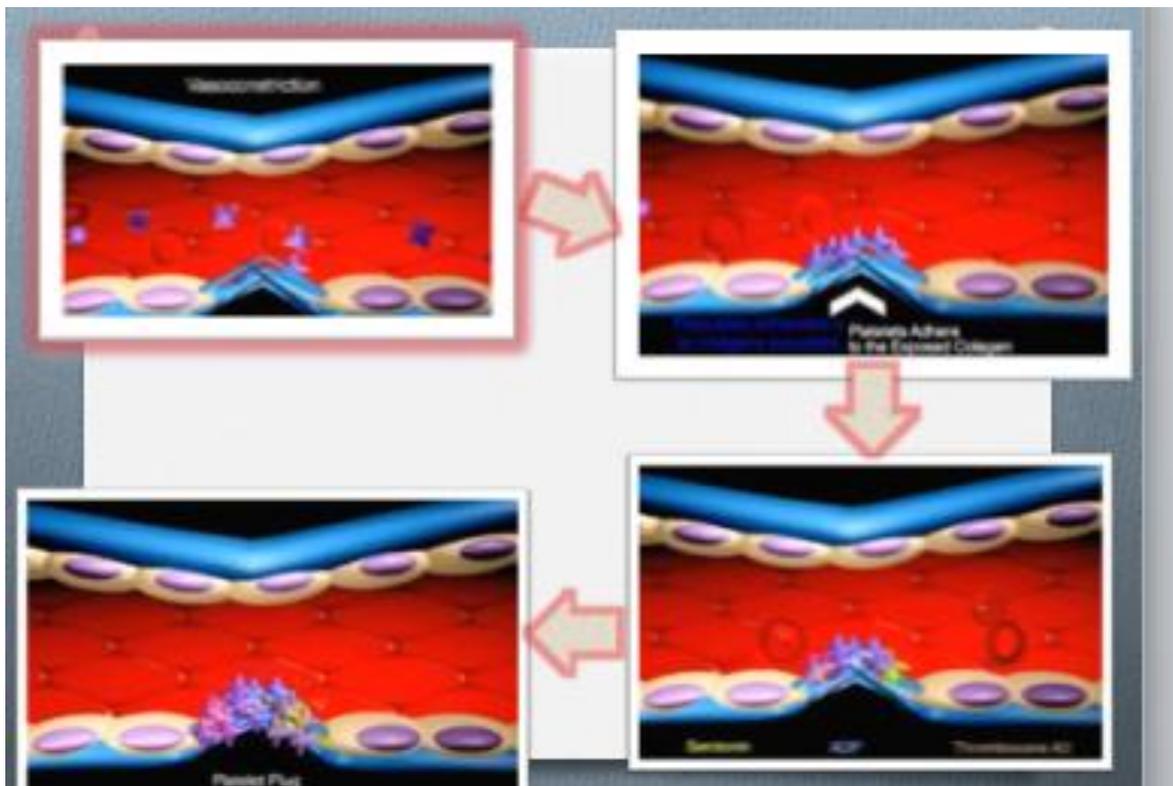
Miembro Inferior

ANEXO N.4

FISOPATOLOGÍA

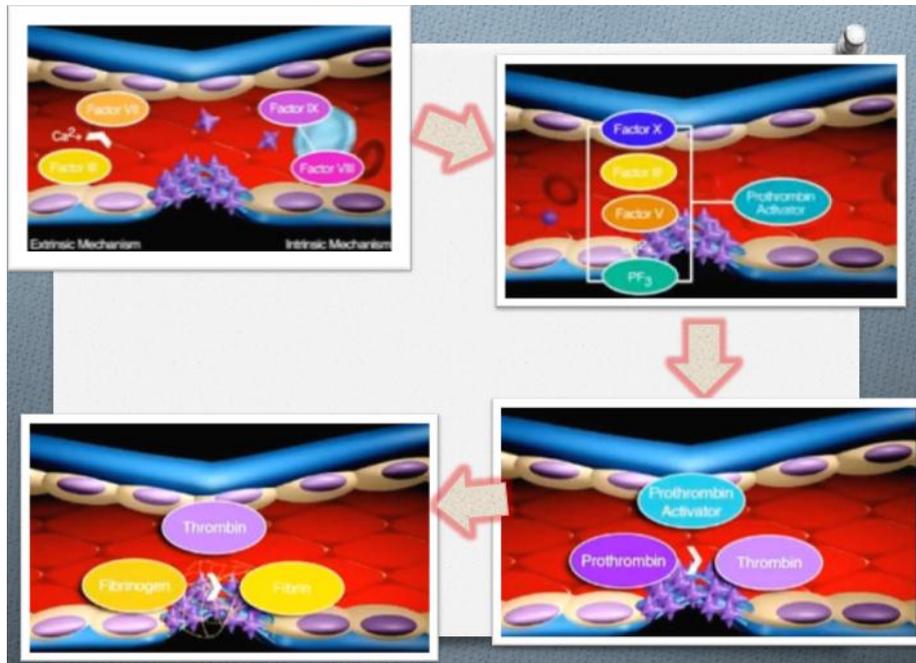


Daño de la pared vascular

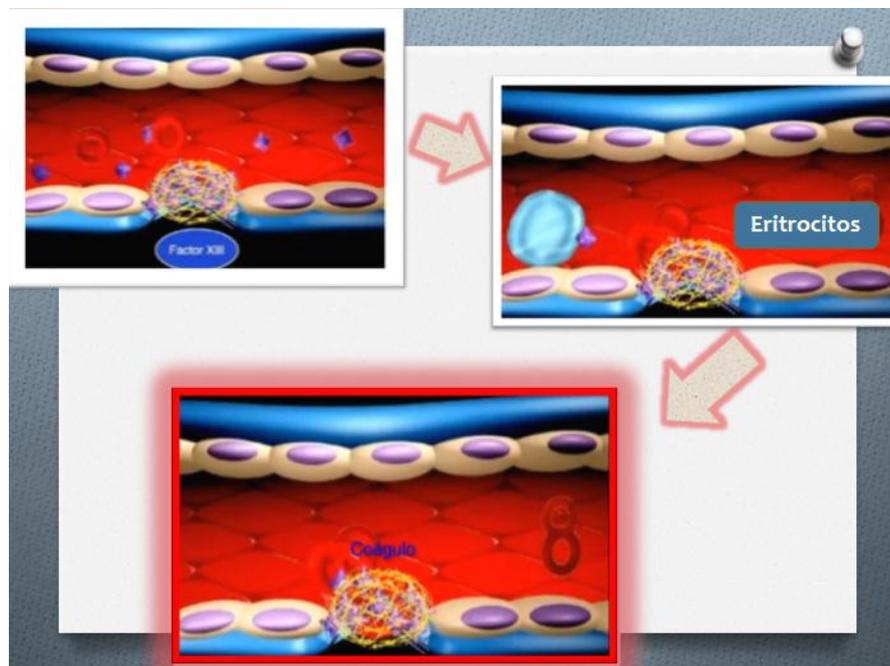


Adhesión plaquetaria

ANEXO N.5



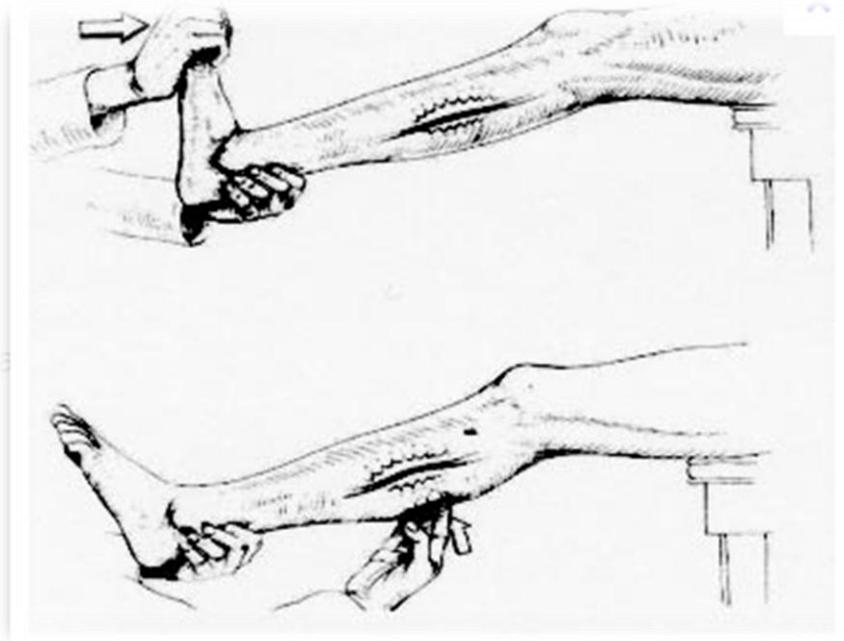
Formación de trombina y fibrina



Formación del trombo

ANEXO N.6

CUADRO CLÍNICO



Signo de Homans

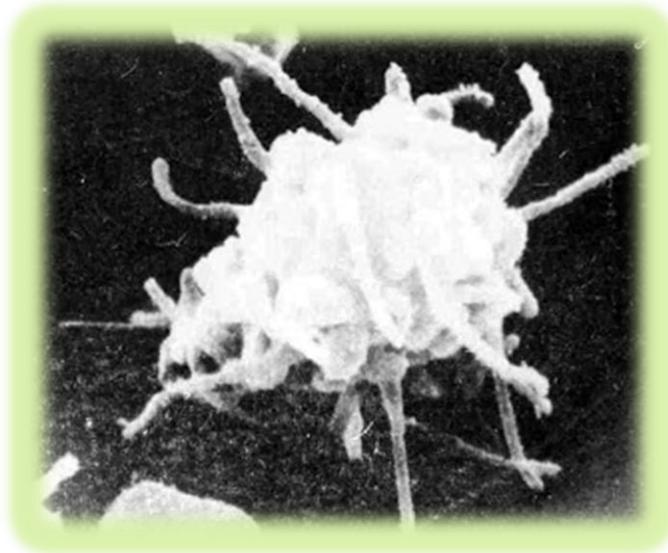


Edema del miembro afectado

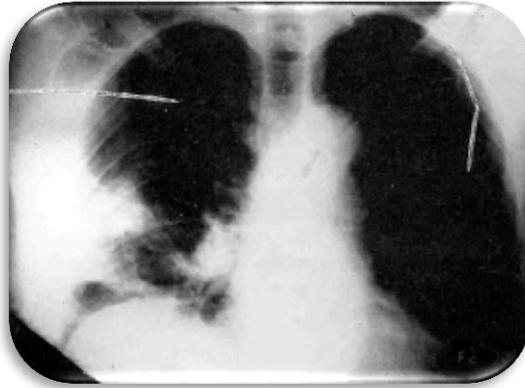
ANEXO N.7



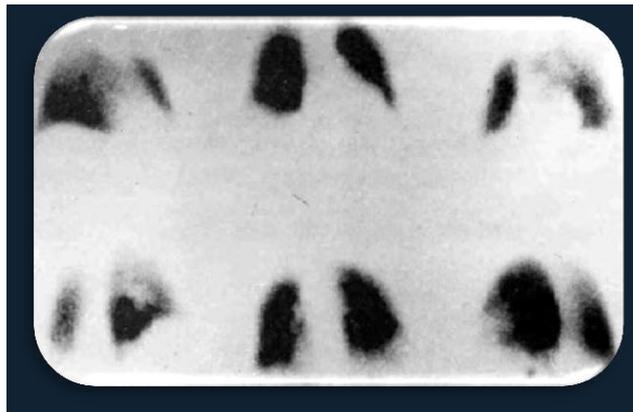
a) Plaqueta inactiva mostrando una superficie lisa. x26.000. b) Plaqueta agregada exhibiendo importantes cambios morfológicos. x18.800. (Adaptado de Texas Heart Inst J 1987; 14:17).



ANEXO N. 8

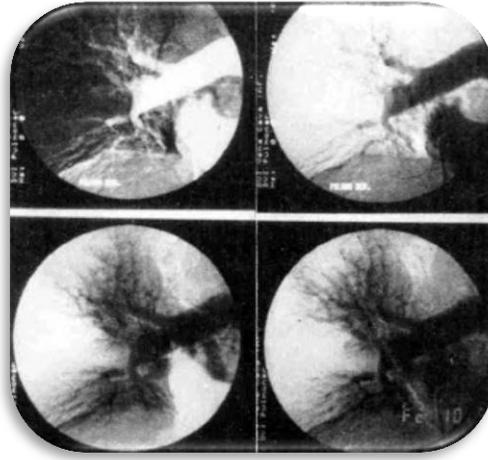


Radiografía de tórax en un caso de embolia pulmonar recidivante pese a tratamiento anticoagulante adecuado. Placa previa a un procedimiento de interrupción mecánica de la vena cava inferior mediante clip externo de Adams De Weese.

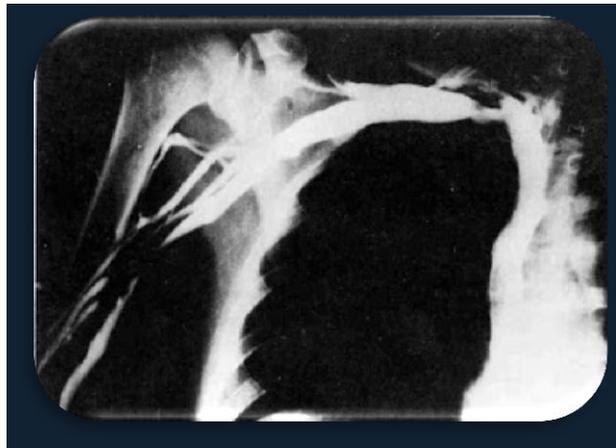


Cintigrama pulmonar de ventilación realizado al paciente anterior.

ANEXO N. 9



Angiografía pulmonar del mismo paciente. Demuestra la presencia de segmentos pulmonares no perfundidos y la amputación distal de algunas ramas de la arteria pulmonar.

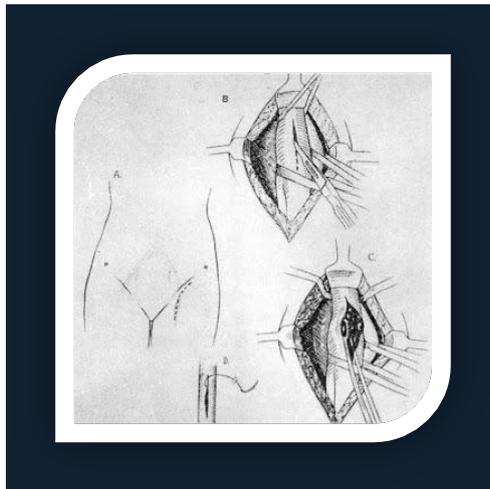


a y b: a) Flebografía ascendente de la extremidad superior derecha en un caso de síndrome del opérculo torácico grave con trombosis venosa de la extremidad. b) Imágenes del sector antebraquial, donde también se advierte la presencia de trombos

ANEXO N. 10

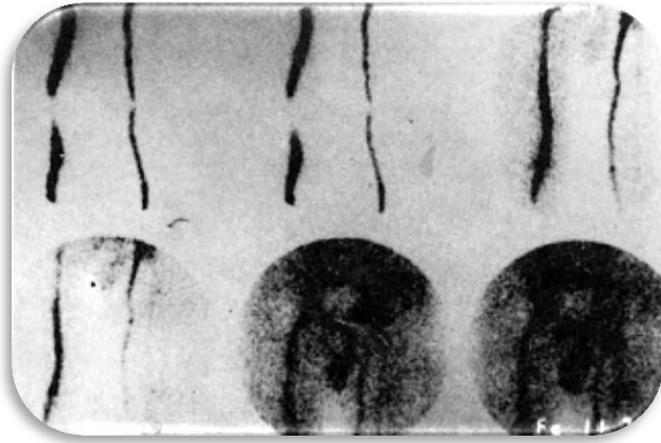


Trombosis venosa superficial. Aspecto de una vena safena externa que ha sido extraída luego de presentar un proceso de trombosis. Las flechas muestran, en dos segmentos de ella, la presencia de trombos frescos en su interior.

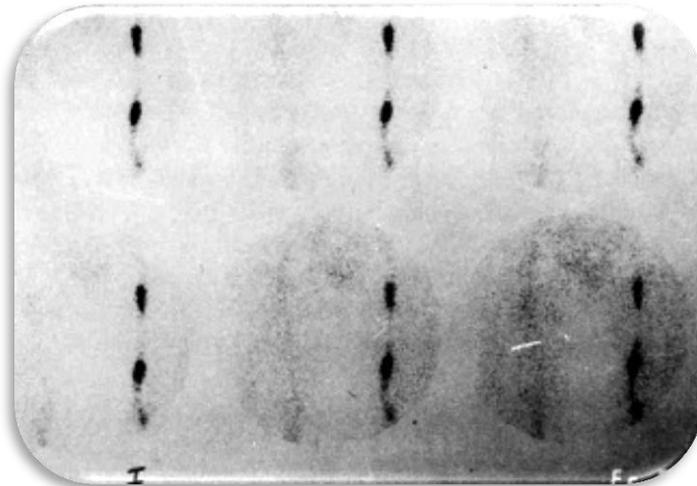


Esquema de la técnica quirúrgica para realizar una trombectomía venosa de la femoral. A) Ubicación de la incisión arciforme sobre la arteria para eludir los linfáticos regionales. B) Luego de disecar y controlar con cintillas la vena femoral común y sus ramas, ésta se abre longitudinalmente. C) Extracción de los trombos desde el interior de la vena, inicialmente mediante la ayuda de una pinza de Foerster y después con el empleo de una sonda de Fogarty para asegurarse de remover la mayor parte de los trombos distales. D) Sutura de la vena al término del procedimiento.

ANEXO N. 11

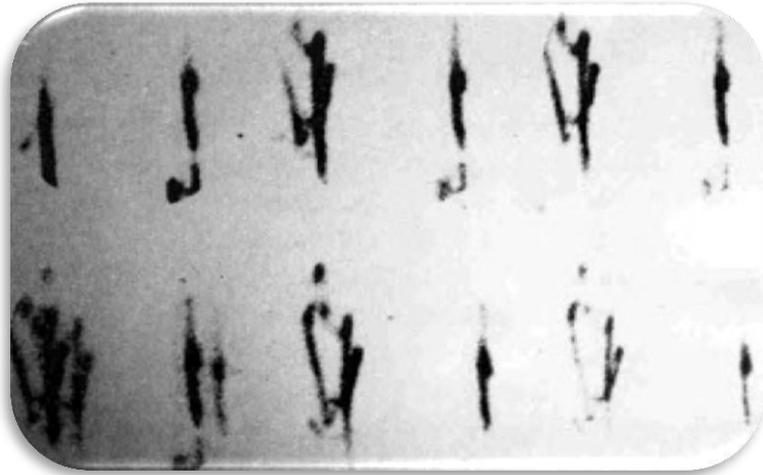


Cintigrafía venosa demostrando la presencia de una trombosis venosa profunda iliofemoral izquierda.

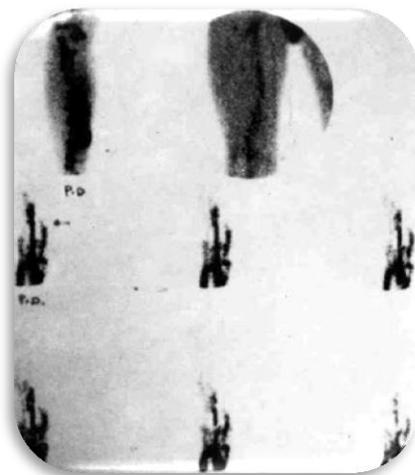


Cintigrama venoso en una trombosis venosa iliofemoral izquierda que se presenta durante el postoperatorio de una intervención por artrosis de la rodilla izquierda.

ANEXO N. 12



Flebografía isotópica demostrando la presencia de una trombosis venosa profunda de la extremidad inferior derecha luego de una ligadura accidental de la vena ilíaca.



Flebografía isotópica en una trombosis venosa profunda de la pierna derecha.

ANEXO N. 13

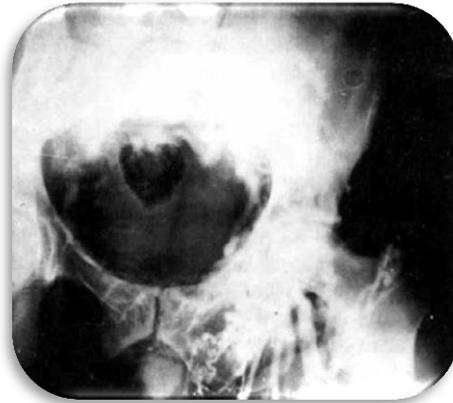


Flebografía convencional radiológica en una trombosis venosa profunda de la pierna mostrando la presencia de trombos que interumpen en forma segmentaria la continuidad de las venas.



Flebografía radiológica convencional ascendente en una trombosis venosa profunda que compromete diversas venas del sector de la pantorrilla.

ANEXO N. 14



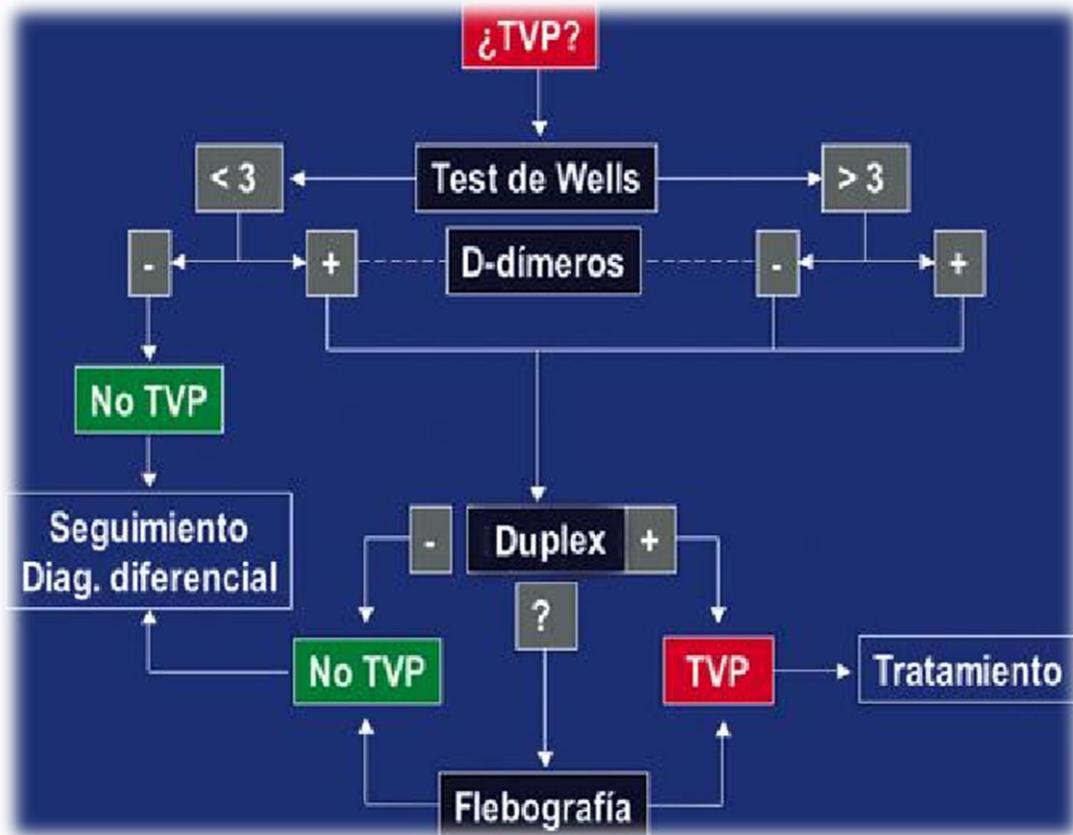
Flebografía ascendente radiológica en un caso de oclusión por trombosis de la vena ilíaca izquierda.



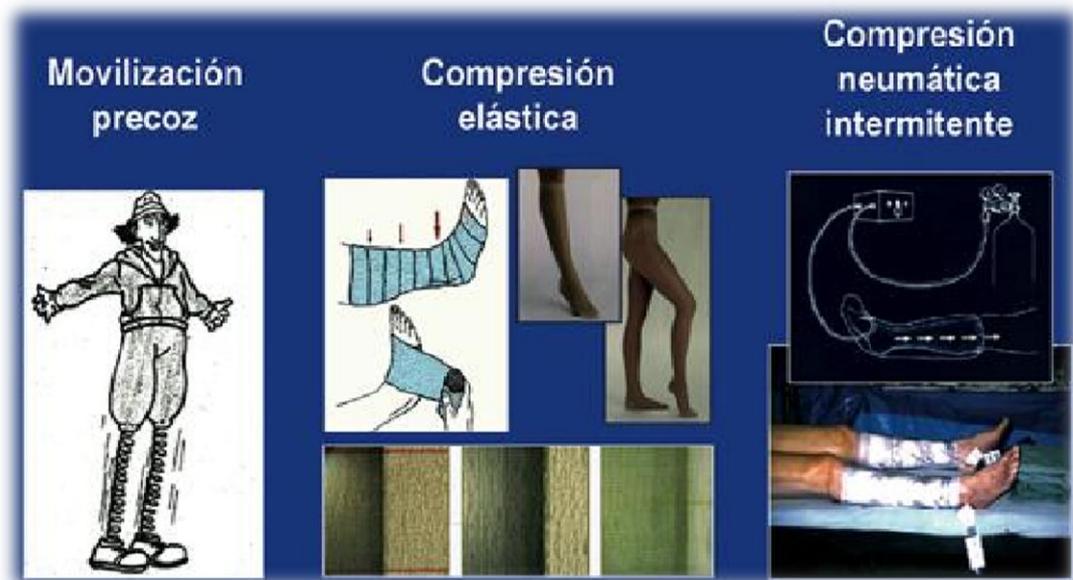
a y b: a) Cavografía de una vena cava inferior normal, realizada en forma ascendente.

b) Cavografía inferior en un caso de trombosis de la cava en una enfermedad neoplásica generalizada. Se advierten las múltiples oclusiones segmentarias que dejan pequeños canales de flujo residual, y la dilatación de algunas venas colaterales.

ANEXO N. 15



Algoritmo para diagnóstico de TVP



Medidas preventivas para evitar TVP