

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Escuela Profesional de Medicina Humana**



**“FRECUENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL  
DESARROLLO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA POSTOPERATORIA EN  
PACIENTES DEL SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA DE LA CLÍNICA AREQUIPA,  
2019- 2020”**

Tesis presentada por los  
Bachilleres:

**Huaco Aranguri, Alejandra  
Ana de Jesus**

**Sánchez Zevallos, Gustavo  
Adrián**

para optar el Título Profesional de  
**Médico Cirujano**

**Asesor:**

**Dr. Montanez Carazas Edgar**

**Arequipa- Perú**

**2022**

UCSM-ERP

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA**

**MEDICINA HUMANA**

**TITULACIÓN CON TESIS**

**DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR**

Arequipa, 11 de Mayo del 2022

Dictamen: 005877-C-EPMH-2022

Visto el borrador del expediente 005877, presentado por:

2014402071 - SANCHEZ ZEVALLOS GUSTAVO ADRIAN

2015801502 - HUACO ARANGURI ALEJANDRA ANA DE JESUS

Titulado:

**?FRECUENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL DESARROLLO DE  
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA POSTOPERATORIA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE  
TRAUMATOLOGÍA DE LA CLÍNICA AREQUIPA, 2019- 2020?**

Nuestro dictamen es:

**APROBADO**

1147 - MEDINA VASQUEZ MANUEL EDWIN  
DICTAMINADOR



1301 - FARFAN DELGADO MIGUEL FERNANDO  
DICTAMINADOR



1575 - MIRANDA PINTO ALEJANDRO RUTHBALDO  
DICTAMINADOR



## DEDICATORIA

*En primer lugar, me gustaría alabar y agradecer a Dios por sobre todas las cosas, quien me ha otorgado innumerables bendiciones y me ha permitido culminar esta etapa de mi vida.*

*A mi madre Adela, mi modelo a seguir, por su esfuerzo, paciencia y amor infinito desde que vine a este mundo, quien ha compartido cada uno de mis sueños y me impulso siempre adelante.*

*A mi padre Olger, mi mentor, por su sabiduría y orientación en todo momento, quien también comparte mis metas y me ha apoyado siempre.*

*A mi hermano Moshe, mi inspiración a ser mejor persona y un buen ejemplo, quien me acompañó en las buenas y en las malas.*

*A mi abuelo Olger, mi maestro, quien arraigó en mí el hábito de estudio y me brindó sus consejos desde niña para ser una mejor estudiante.*

*A toda mi familia, quienes celebraron cada logro cumplido a mi lado y compartieron mi felicidad.*

*A Gustavo, mi aliado, mi mejor amigo y pareja, quien me alentó y apoyó en toda la carrera. Por el gran equipo que formamos y las anécdotas que perdurarán en el tiempo. Lo logramos.*

*A mis amigos, con quienes compartí experiencias inolvidables y me ayudaron sin esperar nada a cambio.*

*Sin ustedes no hubiera sido posible, gracias.*

*Alejandra Ana De Jesus Huaco Aranguri*

*Quiero agradecer a Dios y a la Virgen María, por haberme dado fortaleza y perseverancia para luchar por mis sueños.*

*A mi papá el Dr. Luis Zevallos por inspirarme a seguir esta carrera, enseñarme como ser mejor persona, profesional y el amor que uno debe tener para con su familia. Papá, promesa cumplida.*

*A mis mamás Emma y Nancy por cuidar siempre de mí, darme cada día su apoyo incondicional y ánimos para seguir mi camino profesional. Siempre admiraré la fortaleza que tienen como mujeres para sacar a nuestra familia adelante.*

*A mi papá Eric por apoyarme en mis estudios a pesar de todas las dificultades, estaré eternamente agradecido.*

*A mis hermanos a quienes adoro con todo mi corazón, por siempre estar a mi lado, aguantar mis bromas, por cada uno de los momentos felices que pasamos juntos, sobre todo a mi hermano José Miguel quien es el ser humano más virtuoso que haya conocido. Sólo espero ser un gran ejemplo para ustedes como hermano mayor.*

*A Guillermo por siempre aconsejarme y orientarme en mis estudios.*

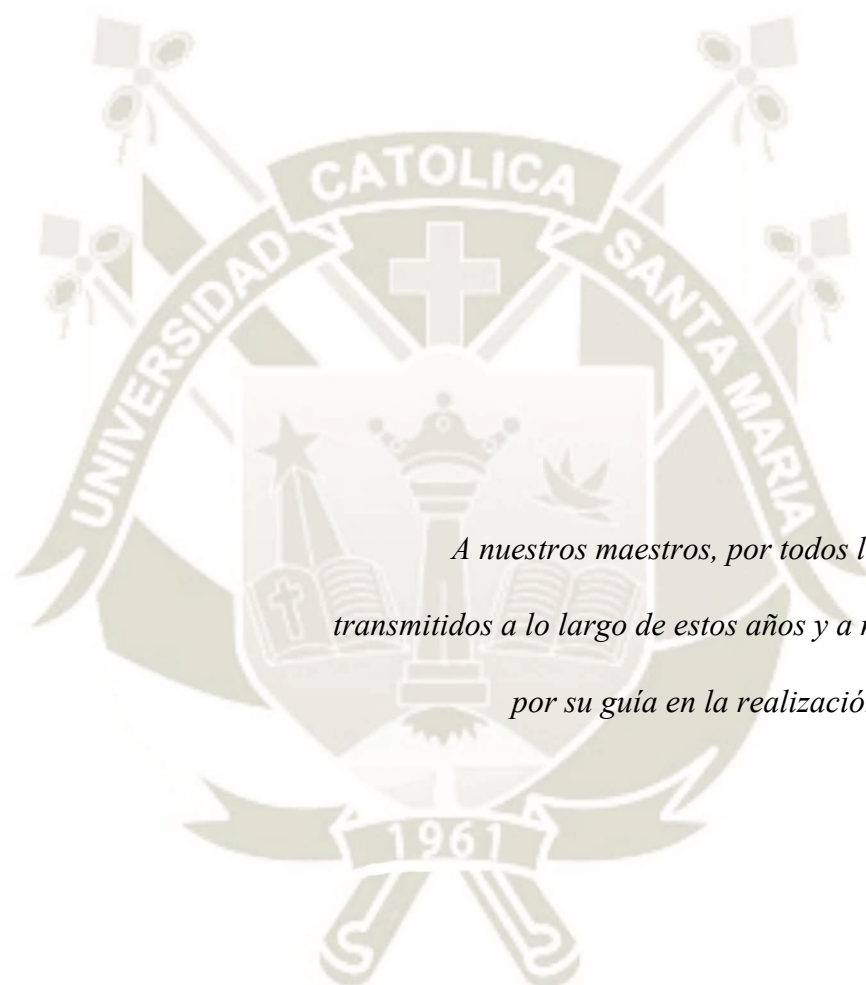
*A toda mi familia, por siempre estar arengándome y siempre orgullosos de mí. En especial a mi tío Julio, quien con unas palabras y una anécdota que nunca olvidaré, me supo dar fuerzas cuando más las necesitaba para no desistir de mi sueño.*

*A mi compañera, amiga y pareja Alejandra, por ser lo más bonito de la carrera, por tantos momentos memorables y por los cuales siempre estaré agradecido. Fuiste, eres y serás una luz en mi camino.*

*A todos los amigos que hice durante la carrera, en especial a Andrea, Cynthia y Marita porque sin su amistad este día no sería posible.*

*Gustavo Sánchez Zevallos*

## AGRADECIMIENTOS



*A nuestros maestros, por todos los conocimientos  
transmitidos a lo largo de estos años y a nuestros asesores  
por su guía en la realización de este trabajo.*

# EPÍGRAFE

*“Fe, Fraternidad y servicio”*

Formación Lasallista.



## RESUMEN

Los pacientes operados en servicios de traumatología y ortopedia tienen un riesgo elevado de desarrollar Trombosis Venosa Profunda (TVP). Se conocen diversos factores que podrían incrementar el riesgo de desarrollar TVP en este grupo de pacientes. Por tanto, el objetivo de este estudio es determinar la frecuencia de los factores de riesgo para el desarrollo de TVP en pacientes post operados del servicio de traumatología de la Clínica Arequipa, de la ciudad de Arequipa. Realizamos un estudio de corte transversal, retrospectivo y descriptivo donde la población fue la totalidad de pacientes postoperados en el periodo de enero 2019 - marzo 2020 del servicio de traumatología. La muestra fue obtenida a través de un muestreo aleatorio simple y el tamaño de muestra, calculado con la fórmula para estimar proporciones en una población finita. Realizamos una revisión documental de las historias clínicas buscando la frecuencia de los principales factores de riesgo para TVP establecidos en la literatura. Incluimos en el estudio 108 pacientes, de los cuales sólo 1 caso presentó TVP en el periodo mencionado, por lo que la prevalencia de la TVP se encontraría en 0,9% (0 - 2,7%). La mayoría de los pacientes operados en el servicio fueron de sexo masculino, con una edad media de 38 años. La mayoría de los pacientes fueron no fumadores, la comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial y el grupo sanguíneo predominante fue el O +. Además, el sitio quirúrgico más frecuente fueron de cirugías menores y el tiempo quirúrgico predominante fue de < 2 horas. Por otra parte, solo en 2 (1,9%) pacientes se colocó prótesis. En conclusión, la frecuencia de los factores de riesgo para TVP en los pacientes post operados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa fue baja, lo que llevó a un bajo porcentaje de casos de TVP en el periodo estudiado.

### Palabras Clave:

Trombosis Venosa Profunda, factores de riesgo, traumatología, trauma

## ABSTRACT

Patients operated in trauma and orthopedic services have an elevated risk of developing Deep Vein Thrombosis (DVT). Several factors are known that could increase the risk of developing DVT in this group of patients. Therefore, the aim of this study is to determine the frequency of risk factors for the development of DVT in post-operative patients of the trauma service of the Arequipa Clinic, in the city of Arequipa. We conducted a cross-sectional, retrospective, and descriptive study where the population was all postoperative patients in the period January 2019 - March 2020 of the trauma service. The sample was obtained through simple random sampling and the sample size, calculated using the formula to estimate proportions in a finite population. We performed a documentary review of medical records looking for the frequency of the main risk factors for DVT established in the literature. We included 108 patients in the study, of which only 1 case presented DVT in the period mentioned, so the prevalence of DVT would be 0.9% (0 - 2.7%). Most of the patients operated in the service were male, with a mean age of 38 years. Most patients were non-smokers, the most frequent comorbidity was arterial hypertension, and the predominant blood group was O+. In addition, the most frequent surgical site were minor surgeries. On the other hand, only 2 (1.9%) patients had a prosthesis placed. In conclusion, the frequency of risk factors for DVT in post-operative patients in the trauma service of the Arequipa Clinic was low, which led to a low percentage of DVT cases in the period studied.

### Key Words:

Deep Vein Thrombosis, risk factors, orthopedics, trauma



## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	iii
AGRADECIMIENTOS .....	v
EPÍGRAFE.....	vi
RESUMEN.....	vii
ABSTRACT.....	viii
INTRODUCCIÓN .....	i
CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO .....	iii
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	iv
A. Determinación del problema:.....	iv
B. Enunciado del problema: .....	iv
C. Descripción del problema:.....	iv
D. Justificación .....	vii
2. OBJETIVOS .....	ix
3. MARCO TEÓRICO.....	ix
A. Concepto Básicos.....	ix
Historia.....	ix
Concepto .....	xi
Epidemiología .....	xi
Costes sociosanitarios .....	xiii
Etiología.....	xiv
Fisiología.....	xiv
Fisiopatología.....	xvi
Factores de Riesgo: .....	xvii
Clasificación.....	xxxvii
Manifestaciones Clínicas .....	xxxix
Diagnóstico .....	xli
Tratamiento .....	xliii
Complicaciones.....	xlvi
Prevención.....	xlvi
B. Revisión de antecedentes investigativos.....	xlviii
a. A nivel local.....	xlviii
b. A nivel nacional:.....	xlix
c. A nivel internacional: .....	l
CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL .....	lvi
1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN .....	lvii

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN.....	lvii
A.  Ámbito: .....	lvii
B.  Unidades de estudio: .....	lvii
C.  Temporalidad: .....	lvii
3.  Estrategia de Recolección de datos.....	lviii
A.  Organización .....	lviii
B.  Recursos .....	lviii
CAPÍTULO III RESULTADOS.....	lix
Procesamiento y análisis de los datos .....	lx
Discusión.....	lxviii
Conclusiones .....	lxxviii
Recomendaciones.....	lxxix
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	lxxx
ANEXOS .....	lxxxvii



# INTRODUCCIÓN

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) y la Tromboembolismo Pulmonar (TEP) son dos manifestaciones de la Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV), la cual contribuye a una importante morbilidad y mortalidad tanto en la comunidad, como en el ámbito hospitalario [1]. La ETV es una carga importante a nivel mundial, con unos 10 millones de casos al año, representando la tercera enfermedad vascular más frecuente después del infarto agudo de miocardio y el ictus [2].

Según el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC), se desconoce el número exacto de personas afectadas por la TVP, ya que muchos casos no se diagnostican. No obstante, cada año se estima aproximadamente medio millón de pacientes afectados con TVP y 300.000 de TEP en seis países europeos con 300 millones de habitantes [2,3]. Además, en Estados Unidos podrían verse afectadas hasta 900 000 personas cada año por la TVP/TEP (de 1 a 2 por cada 1.000) [4].

La TVP se produce cuando se forma un coágulo a nivel de las venas profundas del cuerpo [5], siendo la complicación postquirúrgica más frecuente, particularmente después de una cirugía ortopédica [6]. Existen varios factores de riesgo para desarrollar TVP, dentro de los principales están sufrir un traumatismo o someterse a una cirugía, además de la inmovilidad que ocurre en la hospitalización de los pacientes [7]. Estos escenarios colectivamente son frecuentes en el Servicio de Ortopedia y Traumatología, en los cuales tres factores básicos son los que contribuyen al desarrollo de TVP: daño endotelial vascular, estasis venosa e hipercoagulabilidad, denominadas conjuntamente la tríada de Virchow [8].

La profilaxis es actualmente el objetivo del tratamiento, siendo el pilar más importante la anticoagulación, con la finalidad de reducir la morbilidad y mortalidad [9]. El pronóstico suele ser favorable si se establece el diagnóstico y tratamiento de manera oportuna, para lo cual es muy importante realizar la valoración de riesgo en este grupo de pacientes.

En el Perú, existen escasas investigaciones sobre factores de riesgo de TVP; sin embargo, destaca un estudio de la Universidad Peruana Los Andes, el cual concluye que una edad de 60-69 años, el género femenino, y la procedencia urbana son características frecuentes en los pacientes con TVP [10]. Datos similares se evidencian en un estudio en pacientes oncológicos realizado en 3 hospitales de Arequipa, el cual obtuvo como resultados que, sólo

1.8% desarrollaron TVP, el grupo etéreo más afectado fue entre 71-80 años y hubo un predominio del género femenino [11].

A nivel regional no existen estudios sobre factores de riesgo relacionados al desarrollo de TVP en pacientes post operados de traumatología. Por tanto, el objetivo de nuestro estudio es estudiar la frecuencia de los factores de riesgo para TVP en pacientes post operados de traumatología. Consideramos que conocer la prevalencia de estos factores, ayudará a prevenir esta enfermedad y consecuentemente evitar complicaciones como el síndrome post-trombótico, la TEP y otras consecuencias en la salud a largo plazo.





# **CAPÍTULO I**

## **PLANTEAMIENTO TEÓRICO**

## 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

### A. Determinación del problema:

¿Cuál es la frecuencia de los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de Trombosis Venosa Profunda postoperatoria en pacientes del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020?

### B. Enunciado del problema:

Frecuencia de los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de Trombosis Venosa Profunda postoperatoria en pacientes del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020.

### C. Descripción del problema:

#### a. Área del conocimiento:

- i. Área general: Ciencias de la Salud
- ii. Área específica: Medicina Humana
- iii. Especialidad: Traumatología
- iv. Línea: Trombosis Venosa Profunda

#### b. Operacionalización de Variables:

Variable	Indicador	Unidad/ Categoría	Escala
<b>Variable Dependiente</b>			
Presentación de Trombosis Venosa Profunda	Diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda en Historia Clínica	Sí presenta No presenta	Categórica Nominal

<b>VARIABLES INDEPENDIENTES</b>			
Edad	Fecha de nacimiento	Años cronológicos	Numérica de Razón
Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino	Categórica Nominal
Procedencia	Lugar de procedencia	Urbano Rural	Categórica Nominal
Región	Lugar de procedencia	Costa Sierra Selva	Categórica Nominal
Índice de Masa Corporal	Talla / Peso <sup>2</sup>	Bajo peso Normopeso Sobrepeso Obesidad	Categórica Ordinal
Grupo Sanguíneo	Tipificación del grupo sanguíneo ABO	A B O AB	Categórica Nominal
	Factor Rh	+ -	
Tabaquismo	Hábitos nocivos	Sí No	Categórica Nominal
Antecedente personal de Trombosis Venosa Profunda	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal
Medicación Habitual	Recolección de datos	AAS Otro antiagregante plaquetario Estatinas IECA o ARA II Anticoagulantes ACO o reemplazo hormonal Corticoides	Categórica Nominal

Embarazo	Historia clínica gineco obstétrica	Sí No	Categórica Nominal
Puerperio	Historia clínica gineco obstétrica	Sí No	Categórica Nominal
Venas Varicosas	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal
Cáncer	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal
Hipertensión arterial	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal
Diabetes Mellitus	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal
Catéter Venoso Central	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal
Politraumatismo o Gran quemado	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal
Sitio Quirúrgico	Reporte operatorio	Cadera Rodilla Huesos Largos de Miembro Inferior Otros	Categórica Nominal
Tiempo Quirúrgico	Reporte operatorio	Tiempo cronológico	Numérica de Razón
Prótesis	Reporte operatorio	Sí No	Categórica Nominal
Transfusiones Sanguíneas	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal
Inmovilización Postoperatoria	Recolección de datos	Sí No	Categórica Nominal



Tromboprofilaxis farmacológica	Recolección de datos	Sí No	Catégorica Nominal
Tromboprofilaxis mecánica	Recolección de datos	Sí No	Catégorica Nominal

*Fuente: Elaboración propia. \*Politraumatismo: > 1 lesión traumática que alguna signifique un riesgo de compromiso de vida para el accidentado. \*\*Inmovilización postoperatoria: > 72 horas. AAS: Ácido Acetil Salicílico; IECA: Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina; ARA: Antagonista de la Recaptación de Angiotensina; ACO: Anticonceptivos Orales*

**c. Interrogantes básicas:**

- i. ¿Cuáles son las características de los pacientes post operados del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020?
  - ii. ¿Cuál es la frecuencia de Trombosis Venosa Profunda postoperatoria en pacientes del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020?
  - iii. ¿Cuál es la frecuencia de cada uno de los factores de riesgo que están relacionados con el desarrollo de Trombosis Venosa Profunda en pacientes del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020?
- d. Tipo de investigación:** La presente investigación es un estudio documental.
- e. Diseño de investigación:** Observacional, retrospectivo y de corte transversal.
- f. Nivel de investigación:** Descriptivo.

**D. Justificación**

**a. Justificación Científica:**

El CDC muestra el impacto global estadístico de muchas enfermedades y sus factores de riesgo; sin embargo, reporta la falta de vigilancia nacional y datos sobre TVP para muchas regiones del mundo, incluido nuestro país. Ante la falta de evidencia sobre esta enfermedad en el paciente traumatológico, este estudio busca brindar estos datos a nivel

local.

**b. Justificación Humana:**

En pacientes que sufren diversas enfermedades vasculares, existe un impacto en la calidad de vida. En lo que corresponde a TVP, aparte del riesgo de sufrir sus complicaciones, restringe las actividades diarias y modifica la calidad de vida debido al dolor, problemas al moverse, alteración en la autoestima, desarrollo en la sociedad, problemas en el trabajo, llegando incluso a deteriorar la imagen personal y llevar al paciente a la depresión [12]. El poder reconocer oportunamente el desarrollo de TVP, nos permitirá prevenir dichas complicaciones en el paciente traumatológico.

**c. Justificación Social:**

La TVP se asocia con una carga económica significativa tanto para el sistema de salud, como para el paciente. En Estados Unidos, el pago promedio anual total por un plan de salud con diagnóstico primario de TVP fue de aproximadamente \$10 000 y las tasas de reingreso dentro de 1 año para el diagnóstico combinado (TVP o TEP) fueron hasta un 14% [3]. Dada la alta tasa de reingreso y los costos anuales de esta enfermedad, es clara la necesidad de identificar sus factores de riesgo para establecer un diagnóstico y manejo precisos, disminuyendo los costos en el paciente traumatológico.

**d. Justificación Contemporáneo**

La TVP es una enfermedad subdiagnosticada y no prevenida oportunamente [13], llevando al desarrollo de episodios innecesarios de la enfermedad, que se pueden prevenir identificando de manera precoz los factores de riesgo asociados, especialmente en los pacientes traumatológicos, grupo en el cual la TVP sigue siendo un reto postquirúrgico hasta el día de hoy. Este estudio se orienta a brindar información sobre esta población de alto riesgo, buscando beneficiarla.

**e. Factibilidad:**

Al tratarse de un estudio retrospectivo, se tiene acceso a la información en las historias clínicas de este grupo de pacientes. Además, los gastos

que se van a generar del estudio serán asumidos por los investigadores.

**f. Interés Personal:**

Existe motivación y especial interés por el área quirúrgica y traumatológica en la cual se desarrollará el estudio. Además, al no haber estudios en Arequipa sobre los factores relacionados al desarrollo de TVP en el paciente traumatológico, se estaría realizando el primer estudio a nivel regional.

## 2. OBJETIVOS

### A. General:

Determinar la frecuencia de los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de Trombosis Venosa Profunda postoperatoria en pacientes del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020.

### B. Específicos:

- a. Describir las características de los pacientes post operados en el Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020.
- b. Estimar la frecuencia de Trombosis Venosa Profunda en pacientes post operados del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020.
- c. Cuantificar la frecuencia de cada uno de los factores de riesgo que están relacionados con el desarrollo de Trombosis Venosa Profunda postoperatoria en pacientes del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020.

## 3. MARCO TEÓRICO

### A. Concepto Básicos

#### Historia

La generación de un trombo, es decir, la transformación de la sangre del estado líquido al sólido, fue algo muy impactante para los estudiosos más reconocidos durante miles de años. Se menciona que los primeros datos

sobre la formación de un coágulo corresponden a Hipócrates, en *De Carnibus* y a Aristóteles, en *Meteorológica*, quienes interpretaban que dicha transformación se produce cuando la sangre, al encontrarse caliente dentro del cuerpo, es expuesta al frío que había fuera de él [14].

El primer caso documentado de trombosis fue de Guillermo de Saint Pathus en el siglo XIII, un monje franciscano quien describió el caso de Raoul, un joven que sufría los síntomas característicos de la TVP (edema y dolores progresivos en la pantorrilla que se extienden hacia el muslo) [15].

Más adelante, durante la segunda mitad del siglo XVIII, Rokitansky y Rudolf Virchow, teniendo como base la observación de trombosis desarrollada en postpartos fatales, caracterizaron los factores que favorecen su formación, la tríada clásica de estasis venosa, lesiones endoteliales e hipercoagulabilidad, lo que se conoce actualmente como la “tríada de Virchow” [14].

Sobre los factores de riesgo para la trombosis venosa, en 1810 Ferrier describe a la inmovilidad como factor de riesgo en pacientes postrados debido a diferentes enfermedades, principalmente la fiebre tifoidea [14]. En 1866, Armand Trousseau describe la asociación frecuente entre la trombosis y el cáncer. Las cirugías se reconocen como factores de riesgo por Spencer Wells en 1866 y en 1942 Gunnar Bauer descubre la asociación entre trombosis y fracturas de los miembros inferiores (MMII). En 1955, Byrne realizó un trabajo con 748 casos en los cuales menciona que los estados postoperatorios (con especial énfasis en cirugías ortopédicas y pacientes con cáncer) eran la segunda causa más asociada a trombosis venosa después del embarazo y puerperio.

Durante la primera mitad del último siglo, los anticoagulantes fueron descubiertos, provocando una transición a una enfermedad menos severa y con menos complicaciones. Hacia el año 1980, existe la propuesta de utilizar el dímero D como prueba de exclusión diagnóstica para la TVP y luego para la TEP [15].

En el Perú, en el 2009, se publica el Consenso para la prevención de TVP en un hospital de Lima, concluyendo la elevada prevalencia de múltiples

factores de riesgo asociados a TVP en pacientes hospitalizados, así como una aplicación de profilaxis menor al 30% en ese grupo de riesgo [16]. Dada la importancia de esta patología en nuestro país, el Hospital de Emergencia Casimiro Ulloa desarrolla la Guía de Práctica Clínica para TVP en el 2019, siendo aprobada por el Ministerio de Salud del Perú, para ayudar a los proveedores de la salud en tomar decisiones basadas en la mejor evidencia [17].

### **Concepto**

La ETV tiene dos manifestaciones, la TVP o la TEP, o ambas, y pueden producirse de forma espontánea, siendo potencialmente mortales [5]. Las dos son distintas manifestaciones clínicas de una misma enfermedad, desencadenada por la obstrucción de la luz venosa por un trombo de fibrina y hematíes, junto a una reacción inflamatoria local, en la que el trombo posee la capacidad de extenderse proximalmente y originar un émbolo hacia el árbol arterial pulmonar [18].

Aunque aún se tiene dudas sobre la conexión precisa entre la TVP y la TEP, se conoce que la TVP de la vena de la pantorrilla puede extenderse a las venas proximales, la TVP proximal puede desprenderse y provocar TEP, y que cada una de estas etapas de la ETV puede ser clínicamente silenciosa [19].

Las trombosis que proceden del Sistema Venoso Profundo (SVP) vienen a ser más significativas que las del Sistema Venoso Superficial (SVS), a causa de lo perjudicial de sus potenciales complicaciones. El 90-95% de los trombos venosos nacen en el SVP de los MMII, como resultado de la postura erguida del ser humano, lo que conlleva un flujo anti gravitacional de la sangre [10]. La TVP se desarrolla con mayor frecuencia en las piernas, las venas profundas de los brazos, las venas esplácnicas, y también suelen verse afectadas las venas cerebrales [2].

### **Epidemiología**

Es difícil conocer la epidemiología de la TVP, ya que en ocasiones los pacientes son asintomáticos y su diagnóstico es un hallazgo incidental.

Asimismo, las fuentes de información utilizadas son heterogéneas, lo que dificulta la comparación y extrapolación de los resultados (pacientes postquirúrgicos, autopsias, etc.) [20]. Por eso, el CDC establece que el número preciso de pacientes afectados por TVP/TEP es incierto. Sin embargo, se estima que la TVP representa el 66% de la ETV y 70% de ellos desarrollan TEP [21], con una incidencia de 5-7/10.000 pacientes al año en todo el mundo [10]. En Estados Unidos, hasta 900.000 personas podrían verse afectadas (1-2 por cada 1.000 habitantes) cada año, de las cuales 60.000-100.000 fallecen. Un mes después del diagnóstico, fallecen de 10-30% de pacientes y la muerte súbita es el primer síntoma en el 25% de las personas que se complican con TEP, existiendo una mortalidad a corto plazo del 2-5%, más cuando deriva de una TVP proximal que distal [22]. En las personas con antecedente de TVP, entre un tercio y la mitad sufrirán consecuencias a largo plazo (síndrome posttrombótico) y se calcula que aproximadamente el 33% de las personas con TVP/TEP tendrán una recurrencia dentro de los 10 años [4].

La TVP tiene una prevalencia de aproximadamente 0.1 por 100 habitantes por año y su incidencia aumenta con los factores de riesgo asociados [22]. Uno de ellos es la edad, siendo más frecuente en mayores de 40 años y muy raro en niños. Se menciona también la asociación con la etnia, siendo más frecuente en los afroamericanos y caucasicos, intermedia en los hispanoamericanos y menor en los asiáticos [10]. La incidencia según el sexo es variable, no habiendo un consenso entre los diferentes estudios revisados. No obstante, se entiende que puede haber una mayor frecuencia en el sexo femenino, ya que en la etapa reproductiva, las mujeres tienen el riesgo sobreañadido del embarazo, puerperio y la toma de anticonceptivos orales (ACOS). La frecuencia geográfica muestra una gran dispersión, sin claros factores que expliquen este hecho (Boston, 23,8%; Japón, 0,8%; Praga, 14%; Malmo, 6%; Yalta, 2%). Además, se ha descrito una mayor incidencia de ETV en primavera y otoño, así como con el descenso de la presión atmosférica [20].

La hospitalización aumenta la incidencia 100 veces más y entre un 20-30% están asociados a otras patologías como el cáncer [11]. En una tesis del

2019, se halló una incidencia de 1.8% para TVP en adultos con cáncer en tres hospitales de la ciudad de Arequipa [11]. A su vez, se describe un riesgo elevado en la cirugía traumatológica mayor, encontrando como evidencia un estudio realizado en el continente asiático, el cual obtiene como resultado 10.2% de TVP después de una cirugía ortopédica mayor [62]. Otra tesis realizada en Ecuador presenta como resultado una incidencia equivalente al 1.53% de TVP en pacientes intervenidos quirúrgicamente por patología de cadera [22]. Además, en un estudio realizado en el año 2014, se describió la incidencia de TVP en pacientes intervenidos en el área de cirugía general y traumatología, obteniendo como resultados una mayor frecuencia en mujeres (55.6%), una presentación asintomática de TVP hasta en un 57% en el reemplazo total de cadera, y hasta un 85% en el reemplazo total de rodilla [22]. Finalmente, se concluyó que el riesgo es elevado en la cirugía ortopédica mayor, incluyendo prótesis total de cadera, prótesis total de rodilla, fractura de cadera y politraumatismo. El riesgo aumenta con el antecedente de ETV, de patología cardiovascular o respiratoria y en mayores de 85 años. Otros factores que aumentan la probabilidad de adquirir TVP son intervenciones quirúrgicas de más de 2 horas, insuficiencia venosa con varices o síndrome posflebítico y por último, cuando el lapso entre el accidente y la cirugía es superior a 48 horas [22].

No se conoce la incidencia de esta patología en la práctica hospitalaria del Perú.

### **Costes sociosanitarios**

La TVP constituye un problema en los sistemas de salud debido a la magnitud de su efecto en la morbilidad, costos y consumo de recursos. [23]. Los costes pueden ser directos e indirectos. Los directos, incluyen principalmente los gastos por herramientas de ayuda al diagnóstico y tratamiento farmacológico, así como también los de atención médica. Los indirectos, comprenden la pérdida de productividad y la disminución en la calidad de vida [12]. Se espera que la incidencia y carga económica de la TVP aumenten a medida que la población envejece. Los costos del tratamiento son considerables y han aumentado con el tiempo en

los Estados Unidos, siendo el factor más importante, la estancia hospitalaria prolongada. Los costos totales oscilan entre \$3,018 y \$5,040 por admisión para un diagnóstico primario de TVP y \$6,946, para una readmisión. Las estimaciones son más bajas en los países europeos y en Canadá; sin embargo, no se puede precisar con exactitud, ya que se encontraron muy pocos estudios en países fuera de los Estados Unidos, y estos tenían muestras pequeñas y metodologías diferentes. La TVP/TEP recurrente que requiere readmisión podría ser hasta un 48% más costosa que el evento inicial; no obstante, se evidencia que la TEP es más costosa que la TVP desde la perspectiva de un hospital [24].

### **Etiología**

La etiología de la ETV no se conoce del todo. Es una enfermedad multifactorial en la que participan factores de riesgo genéticos y adquiridos, tanto constantes como transitorios. Parece existir un umbral, ya que la existencia de un factor de riesgo no resultará siempre en la enfermedad; sin embargo, un efecto interactivo de múltiples desencadenantes y eventos puede conducir a la formación de coágulos [4].

La TVP puede deberse al entrecimiento del paso de la sangre a través de las venas (inmovilización), existencia de una tendencia a que la sangre coagule con mayor facilidad (enfermedades hereditarias genéticas o adquiridas) o que las mismas venas sufran daños (cirugías, catéteres, inflamación, traumatismos).

### **Fisiología**

El sistema hemostático se encarga del equilibrio entre los factores procoagulantes y los anticoagulantes. Los primeros incluyen la adhesión, la agregación plaquetaria y la formación del coágulo de fibrina; los segundos comprenden los inhibidores naturales de la coagulación y de la fibrinólisis [25]. Cuando el vaso ha sido lesionado se forma un trombo, el cual es un proceso completamente natural y fundamental para la homeostasis, y así evitar pérdidas de sangre.

Las plaquetas se adhieren a la lesión, que suele estar en la superficie de la íntima vascular al descubierto. Esta adhesión plaquetaria es controlada



sobre todo por el factor de Von Willebrand (FVW). La adhesión plaquetaria causa activación y agregación de los trombocitos; dicho proceso se intensifica y amplifica por mediadores humorales en el plasma (como adrenalina y trombina), mediadores liberados de las plaquetas activadas (como difosfato de adenosina y serotonina), y los constituyentes de la matriz extracelular de la pared del vaso que se ponen en contacto con las plaquetas (como colágeno o FVW). Las plaquetas activadas pasan por una reacción de liberación en la cual secretan su contenido, que estimula aún más la agregación e inhibe los factores naturales anticoagulantes de las células del endotelio. En la agregación hay reclutamiento de más plaquetas desde la circulación hasta el sitio de la lesión, con la cual se forma el llamado trombo blanco oclusivo, hecho de plaquetas, fijado y estabilizado con la trama de fibrina en evolución [25].

En cuanto a la formación del coágulo de fibrina, las proteínas de coagulación que normalmente circulan inactivas en el plasma culminan en la formación de fibrina. Existen 2 vías de coagulación, la vía intrínseca y la vía extrínseca, que inician la cascada de coagulación al exponerse y activarse el factor tisular (FT). Estas reacciones suceden por lo general en el exterior de la plaqueta activada [25].

El elemento desencadenante de la coagulación es la lesión vascular, que expone la sangre al FT que se expresa en la superficie del subendotelio de la pared. El FT se liga al factor VIIa de serina proteasa; el complejo activa el factor X en Xa. La participación del factor XI en la hemostasia no depende de su activación por el factor XIIa, sino más bien de la trombina. De este modo, el factor XIa actúa en la propagación y amplificación y no en el desencadenamiento de la cascada de la coagulación. El factor Xa, que se forma por las acciones del complejo de FT/factor VIIa o el factor IXa, transforma la protrombina en trombina, que es la proteasa fundamental del sistema de coagulación [25].

Cuando los mecanismos que predisponen al organismo a la coagulación no se oponen o los mecanismos del organismo para descomponer los coágulos

se ven desbordados, la formación de coágulos puede volverse patológica y dar lugar al desarrollo de TVP [3].

### **Fisiopatología**

La trombosis patológica es una activación exagerada de la hemostasia que sobrepasa la fibrinólisis como mecanismo de regulación, por la acción de los factores que contribuyen a la formación de trombos: la tríada de Virchow. Al formarse trombos en las venas profundas de los MMII, se produce su obstrucción y secundariamente dificultad en el drenaje venoso distal a dicha obstrucción, aumentando la presión hidrostática y la sangre pobre en oxígeno en la periferia. Por lo tanto, la fisiopatología de la TVP se puede explicar en general de acuerdo a la tríada de Virchow [3, 22, 26].

La lesión endotelial, es un evento desencadenante de la cascada de coagulación natural de nuestro organismo por medio de sustancias quimioatrayentes para la reparación del daño [22]. La estasis venosa, o enlentecimiento del flujo sanguíneo, permite la formación de coágulos dentro del vaso, que pueden agregarse hacia coágulos más grandes [3]. La TVP se origina frecuentemente en los MMII, especialmente en los bolsillos adyacentes a las válvulas en las venas profundas de la pierna. Allí, el flujo sanguíneo está disminuido y alterado mecánicamente y el endotelio posee menos fibrinolíticos, proteínas antitrombóticas y más procoagulantes. Después que el trombo se asienta sobre el seno valvular, las corrientes de flujo cambian localmente, disminuye el área de la vena, se produce estenosis y mayor fuerza de rozamiento, lo cual permite el crecimiento del trombo [22, 26]. Las anomalías estructurales también pueden conducir a la estasis del flujo sanguíneo. En la extremidad inferior, existe una afección conocida como síndrome de May-Thurner, que se caracteriza por la compresión de la vena ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca común derecha adyacente [3]. Esto no sucede en el estado fisiológico, ya que el movimiento continuo de la sangre evita la acumulación de los factores procoagulantes y plaquetas. Finalmente, la hipercoagulabilidad es un término que se utiliza para referirse a la mayor propensión de un individuo a desarrollar un coágulo, la cual puede ser adquirida o hereditaria. En relación a las enfermedades hereditarias, pueden clasificarse por el

aumento de factores procoagulantes o una pérdida de los anticoagulantes, siendo el efecto neto un mayor riesgo de desarrollar trombos. Las formas hereditarias más comunes incluyen la mutación del factor V de Leiden, de la protrombina, la deficiencia de los factores C y S y de antitrombina [3].

Durante la última década, hay creciente evidencia que otorga un rol a la inflamación como un contribuyente importante en la fisiopatología de la ETV. El endotelio está constantemente expuesto a diversas agresiones, incluyendo las de las integrinas, los factores de crecimiento, las fuerzas hemodinámicas y las de señalización intercelular [27]. Se describe que la inflamación aporta al estado de hipercoagulabilidad y aumenta el daño endotelial. La activación de las células endoteliales, las plaquetas y los leucocitos, con el posterior inicio de la inflamación, desencadena la cascada de coagulación a través de la inducción del factor tumoral, que pueden contribuir al estado de hipercoagulabilidad de la tríada [28].

#### **Factores de Riesgo:**

Según la OMS, un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad. La evidencia científica sugiere que el desarrollo de un evento tromboembólico se da generalmente por la sinergia de más de un factor de riesgo [29]. Por lo tanto, es imperativo saber identificarlos para una correcta profilaxis, diagnóstico y tratamiento de la TVP.

#### ***Edad***

La edad no es un factor de riesgo modificable, y es uno de los factores de riesgo con los que se correlaciona principalmente la TVP. La incidencia de TVP aumenta con el envejecimiento y con los factores de riesgo asociados, presentando una tasa baja de alrededor de 1 por cada 10.000 al año, antes de los 40 años de vida e incrementa rápidamente después de los 45 años, acercándose a 5-6 por 1.000 al año en pacientes con una edad promedio de 80 años. En diversos estudios se relaciona la edad avanzada con riesgo de recurrencia más alto [26]. Aunque la causa de este hecho sigue siendo desconocida, se han observado varios factores relacionados con el envejecimiento: una mayor prevalencia de la obesidad, una mayor

frecuencia de enfermedades y períodos de inmovilidad prolongada, enfermedades comórbidas y un aumento del nivel de procoagulantes sin un aumento proporcional de anticoagulantes como la proteína C [30]. También el envejecimiento puede acabar en una disminución de la elasticidad venosa, dilatación, tortuosidad y estasis, acompañado de una disminución en la masa muscular y un sistema de retorno venoso menos eficaz. Además, los ancianos tienen una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva, hiperlipidemia y venas varicosas que pueden potenciar los factores primarios [22].

### *Sexo*

La incidencia según el sexo es no modificable y es variable, no habiendo un acuerdo entre los diferentes estudios revisados. Algunos estudios han mostrado un riesgo ligeramente mayor de trombosis venosa en los hombres que en las mujeres, con una relación hombre-mujer de 1,2:1, mientras que otros han mostrado que la incidencia de trombosis venosa es hasta 1,3 veces mayor en las mujeres que en los hombres. Sin embargo, en falta de una diferencia consistente, se piensa que el diagnóstico de la primera trombosis venosa es aproximadamente igual entre ambos sexos. De modo contrario, se ha explicado sistemáticamente que la trombosis venosa recurrente se produce en una tasa claramente superior en los hombres que en las mujeres hasta un 10% al año frente a un 2-5% al año. Actualmente, la razón de la diferencia entre ambos sexos sobre el riesgo de la primera trombosis venosa y la recurrente ha permanecido incierto [31].

Dado que no existe un factor de riesgo transitorio específico en los hombres, se plantea que la exposición femenina a factores de riesgo reproductivos enmascara un riesgo intrínsecamente mayor de TVP en los hombres, ya que la incidencia del primer episodio de TVP sigue siendo similar en ambos sexos [31].

### *Procedencia*

Se han reportado diversos casos de TVP y TEP, así como un incremento de accidentes cerebrovasculares isquémicos en población de altura y alpinistas. Se plantea que la hipoxia que existe a este nivel, sumada a un

estado hipercoagulable, deshidratación y/o inmovilización prolongada, se relacionaría al desarrollo de eventos tromboembólicos en pacientes de esta procedencia. Varias series retrospectivas han intentado establecer que el riesgo de eventos tromboembólicos se incrementa a gran altura, pero no ha habido pruebas contundentes para apoyar supuesta relación. Por otro lado, varios estudios demuestran cambios en los parámetros de coagulación en la altura, apoyando el estado de hipercoagulabilidad por hipoxia. Finalmente, la función del sistema de coagulación en la altura sigue siendo inconsistente y no hay evidencia sistemática de que la altura se asocie con un mayor riesgo de eventos tromboembólicos [26].

### *Índice de Masa Corporal (IMC)*

La obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>, es un factor de riesgo modificable de la TVP, el cual genera el doble de riesgo para desarrollar la enfermedad. El riesgo es aún mayor, cuando existe obesidad severa (IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>) [22, 26]. Está presente en un 9-14% de pacientes distribuidos entre áreas médicas y quirúrgicas. Un estudio de Inglaterra encontró una incidencia de TVP del 47% en obesos, a comparación de un 24% en no obesos [32]. Se ha demostrado que la obesidad transmite un OR de 1.7-2.2 para la ETV, similar a la de los otros factores de riesgo conocidos. Un reciente estudio de 268 adultos con ETV e IMC elevado de la cohorte de Reasons for Geographic And Racial Differences (REGARDS), demostraron que niveles altos de PCR se asociaron con un mayor riesgo de ETV, sugiriendo que la inflamación puede ser un factor subyacente a la relación entre la obesidad y el riesgo de ETV. El mecanismo es que los adipocitos secretan citoquinas inflamatorias que conducen a una leve inflamación crónica, resultante del reclutamiento de macrófagos al tejido adiposo. Estas citoquinas estimulan el endotelio vascular, plaquetas y otras células circulantes, lo que lleva a una regulación positiva de los factores procoagulantes y una regulación negativa de los anticoagulantes, resultando en una fibrinólisis alterada e hipercoagulabilidad relativa [22, 28]. Considerando todo, la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular comprobado que aumenta el riesgo de eventos aterotrombóticos y de TVP/TEP, probablemente debido al

mecanismo fisiopatológico común de promover la inflamación cardiovascular [28]. Además, se considera como un factor de riesgo aditivo para la profilaxis farmacológica [32].

### ***Grupo Sanguíneo***

Las concentraciones elevadas de factor VIII de coagulación están relacionadas con riesgo de trombosis. Dichas concentraciones están determinadas sobre todo por el grupo sanguíneo, lo que explica la antigua observación de una relación entre los grupos sanguíneos no O y el riesgo de trombosis [20]. En general, los datos investigados de estudios individuales y metaanálisis muestran de manera clara que el grupo sanguíneo no O está asociado con un riesgo moderadamente mayor, aproximadamente el doble, de ETV [33].

La actual explicación es que el grupo sanguíneo ABO ejerce una profunda influencia en la hemostasia, documentada por su relación con el FVW y, por tanto, con los niveles plasmáticos del factor VIII. Los individuos del grupo O tienen un 25% menos de niveles de FVW en comparación con los del grupo no O. Entre los grupos no O, los individuos AB tienen los niveles más altos de FVW, seguidos por el grupo B y el A [33].

En particular, los descubrimientos recientes han acrecentado la convicción sobre la estrecha relación entre la ETV y el grupo sanguíneo no O, que actualmente debería considerarse el factor de riesgo genético más frecuente para la trombosis venosa [33].

### ***Tabaquismo***

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo para aterosclerosis y trombosis arterial aguda, del mismo modo existe evidencia que permite vincularlo con el riesgo de trombosis venosa [34].

La exposición al humo del cigarrillo favorece la trombosis por diversos mecanismos, tanto a nivel de la pared vascular como a nivel de la sangre. El tabaquismo produce disfunción endotelial al disminuir los progenitores endoteliales circulantes, debido a esto reduce la función de regeneración del endotelio. De esta manera, el tabaquismo promueve la disfunción

endotelial, inflamación, proliferación celular y trombosis, lo que resulta en un aumento de la progresión aterosclerótica [34].

En cuanto a su efecto sobre las plaquetas, el “turnover” plaquetario es mayor en fumadores y la trombosis tiene mayor relación con plaquetas reticuladas (homeostáticamente más activas, de mayor tamaño), que con el aumento del número absoluto de las mismas, siendo la agregación plaquetaria mayor en fumadores [34].

Sobre los efectos que tiene sobre la homeostasis, la exposición al humo del cigarro aumenta los niveles plasmáticos del FT, lo que conduce a aumentar los biomarcadores protrombóticos, estimulando directamente la trombosis. Así, se ha comprobado mediante tromboelastograma, que existe aceleración en el aumento de fibrina. Los fumadores también cuentan con factores elevados de VW y tisular; éste último activa la cascada de coagulación, mientras que el primero favorece la adhesión plaquetaria [34].

Por último, el tabaquismo aumenta el hematocrito, la masa globular y la viscosidad de la sangre, en relación con los niveles de monóxido de carbono y carboxihemoglobina [34].

#### ***Antecedente de TVP***

Los antecedentes personales de ETV aumentan el riesgo en 1-6 veces de desarrollar otro evento, especialmente durante el primer año. En un estudio de cohorte prospectivo, la recurrencia de TVP fue de hasta un 30% a los 8 años [20]. Este riesgo se debe a la persistencia de obstrucción al flujo y/o daño en las válvulas venosas tras la TVP anterior [17]. Una modificación actual de la puntuación de Wells (estimador de la probabilidad de padecer TVP) incorporó la TVP previamente documentada como un elemento para clasificar a los pacientes [35, 26]. Según un estudio nacional, el antecedente de TVP resultó estadísticamente significativo, donde de 15 que tuvieron este factor de riesgo 13 desarrollaron TVP ( $P=0.001$ ); concluyendo que los antecedentes de TVP/TEP, se asociaron significativamente con el riesgo de tener otro episodio [26]. Por otro lado, la trombosis superficial también aumenta el riesgo en 5-8 veces de desarrollar ETV en los 3 meses

subsiguientes [29]. Además, una historia familiar de ETV es causante del 16-30% de los casos de TVP de MMII [20].

### ***Medicación habitual***

El uso de ACOS y tratamientos hormonales se consideran factores de riesgo para la ETV. Las pautas del American College of Chest Physicians para pacientes quirúrgicos incluyen actualmente el uso de ACOS femeninos como un factor de riesgo "leve" para el desarrollo de TVP [31]. Este riesgo incrementa tanto con altas como bajas dosis de preparados que contengan estrógenos o en usuarias de tamoxifeno [21, 22]. Además, en pacientes con obesidad, ambos factores aumentan el riesgo de forma sinérgica [8, 26, 30]. Las terapias hormonales aumentan el riesgo en un 50% entre los pacientes de cáncer de mama, pero no entre los pacientes con cáncer de próstata, dato que apoya que el riesgo en mujeres se da por la interacción del uso de ACOS y un factor genético. Se estima que las mujeres heterocigotas para el factor V Leiden tienen un riesgo de ETV aumentado de hasta 7 veces e independientemente los ACOS incrementan el riesgo en 2-3 veces, ante la presencia de ambos, el riesgo es 34 veces mayor [26, 30]. Esto es probablemente porque los ACOS inducen resistencia a la proteína C activada, haciendo que este defecto bioquímico asociado al factor V Leiden se incremente [26]. Además, el uso de ACOS está relacionado con niveles bajos de antitrombina III, la cual también disminuye en el caso de traumatismos, pacientes con heridas operatorias, que son considerados de alto riesgo para TVP [27]. Es válido destacar que los ACOS se encuentran entre los medicamentos que inducen la elevación de la homocisteína en la sangre, factor que predispone a las complicaciones isquémicas de la arteriosclerosis, TVP y TEP [29]. De acuerdo con su clasificación, los ACOS de primera generación predisponen un evento tromboembólico de 4-8 veces; los de segunda, de 3-4 veces; los de tercera, de 3-9 veces y los de cuarta de hasta 6 veces mayor que en las no usuarias. Evidentemente, el riesgo es más alto entre las usuarias de ACOS de tercera generación (desogestrel y gestodene) [12, 29]. En un estudio de casos y controles basado en la población sobre factores de riesgo de TVP se concluyó que, en todas las categorías de edad, las mujeres con factores de



riesgo reproductivo (uso de ACOS, terapia hormonal posmenopáusica o embarazo) tenían un riesgo más elevado de primer episodio de TVP que las mujeres sin factores de riesgo reproductivo (OR general, 5,5; IC del 95%, 4,7–6,5) [31]. Sin embargo, algunos estudios necrópsicos no han encontrado diferencias en la incidencia de ETV en función de este factor de riesgo [20]. Entre otros medicamentos, los glucocorticoides aumentan el riesgo de ETV de 2-4 veces y los antipsicóticos de hasta 28 veces [29].

Otro factor de riesgo importante es la quimioterapia como medicación concomitante. El uso de la quimioterapia duplica el riesgo que los pacientes con cáncer ya tienen y aquellos que reciben terapia activa tienen aún mayor riesgo de desarrollar ETV [26, 36]. Incluso, debido a la fuerte relación, Khorana y colaboradores, desarrollaron un modelo predictivo de trombosis asociada a quimioterapia que fue validado en el año 2008. El tratamiento con talidomida o lenalidomida, agentes con actividad antiangiogénica, también se ha asociado a un riesgo mayor de desarrollar ETV, especialmente al usarlo junto a corticoides u otros quimioterápicos. Se ha establecido que algunos antineoplásicos como la ciclofosfamida, metotrexate y fluorouracilo provocan una disminución de proteína C y S, promoviendo un estado de hipercoagulabilidad, otros antineoplásicos causan un cambio en el endotelio, como el tamoxifeno en el tratamiento hormonal del cáncer de mama. Además, al recibir quimioterapia los pacientes se encuentran en inmovilidad durante un largo período de tiempo favoreciendo la estasis sanguínea [11].

Se ha podido observar en mujeres con cáncer de mama, que el riesgo disminuye drásticamente después de culminar el tratamiento con quimioterapia. En un estudio poblacional, se evidenció que la quimioterapia incrementa el riesgo en 6.5 veces y según un estudio observacional prospectivo, 75% de eventos tromboembólicos ocurrieron en los primeros 2 ciclos de quimioterapia, sugiriendo que el período inicial de este tratamiento sigue siendo de alto riesgo para el desarrollo de ETV [36].

### ***Embarazo y Puerperio***

La ETV durante el embarazo y el puerperio son considerados unas de las primeras causas de morbilidad y mortalidad materna de origen no obstétrico en países desarrollados y en vías de desarrollo. En estos periodos la ETV es 5 veces más común que en no gestantes de similar edad. Aproximadamente 80% de estos episodios tromboembólicos son venosos y 20% arteriales; de los primeros, 75% son en forma de TVP y 25% de TEP. Estudios en Cuba mostraron que la TVP tuvo superioridad durante el embarazo y la TEP durante el período puerperal [29]. En dichos estudios, el riesgo de ETV en el embarazo tiene una frecuencia de 1,41 por 1000 nacimientos (1,02 TVP y 0,39 TEP) y 79,6% de las integrantes de la serie presentaron TVP en el período anteparto, con predominio en el III trimestre (39,6%), además se distribuye de manera uniforme en los demás trimestres; en otros estudios se evidenció que el embarazo conduce a un mayor riesgo de TVP de presentación proximal [29, 39, 37].

El embarazo es considerado de riesgo moderado debido a que es un estado procoagulante, que es mayor aún en las pacientes con trombofilia [20, 30, 37]. Los determinantes de riesgo adquiridos pueden aumentar aún más el riesgo, dentro de estos factores se encuentran la cesárea, la obesidad, la alta paridad ( $\geq 4$ ), la infección, várices, deshidratación, edema en MMII, variaciones de temperatura y la presentación de antecedentes personales o familiares de ETV y/o trombofilias [27, 38]. De este modo, la evaluación del riesgo trombótico durante el embarazo y el puerperio es fundamental para el manejo de la tromboprofilaxis basada en la evidencia y la carga de la enfermedad [38]. Este riesgo se encuentra en todos los trimestres del embarazo y en el período posparto [30].

El embarazo contribuye en las propiedades de la pared venosa, es una respuesta fisiológica para controlar la hemorragia que se produce durante el parto. No obstante, este estado puede progresar a un estado patológico, y aumentar el riesgo de fenómenos tromboembólicos [12, 21]. El antecedente de embarazo y el número de estos está relacionado con los desórdenes venosos crónicos. Los cambios hormonales, el volumen sanguíneo aumentado y la obstrucción del retorno venoso durante el embarazo, han sido los medios descritos para esta correlación.

Primordialmente, el embarazo es considerado como un evento trombofílico per se y la mujer no se recupera hasta 8 semanas posparto [12,29].

La gestación de por sí es un factor de riesgo para desarrollar TVP pues representa todos los criterios descritos por Virchow [27]. Las modificaciones primordiales están vinculadas con el acrecentamiento de los factores de la coagulación, particularmente el fibrinógeno, los factores VII, VIII, IX, entre otros, donde el aumento del factor VII se relaciona a eventos de tipo trombóticos y el factor VIII llega a elevarse a 310% comparado con mujeres no gestantes. Las modificaciones en las plaquetas se asocian con la agregación plaquetaria, aun cuando se eleva la producción de prostaciclina por el trofoblasto; no obstante, se observa ausencia de sensibilidad de las plaquetas a la sustancia vasodilatadora y decrecimiento del adenosín monofosfato cíclico (AMPc), de esta manera se conoce la relación inversa de este con la agregación plaquetaria, lo cual influye que al final de la gestación se formen microtrombos. Finalmente, hay cierto grado de activación endotelial durante el embarazo y lesión vascular en el momento del parto, que se relacionan con el estado de estrés trombogénico. La estasis venosa del útero grávido, más el estado protrombótico inducido por la gestación se mencionan como patogénesis probable de la TVP aguda [29].

### *Venas Varicosas*

En el siglo XVI, el cirujano francés Ambroise Paré describió por primera vez una tromboflebitis superficial como complicación de una vena varicosa [14]. Dentro de los antecedentes patológicos personales que se relacionan con la TVP se encuentran las varices [27]. Es importante conocer que hasta un 10% de las TVP provienen de la propagación de una trombosis venosa superficial (TVS) originada en una vena varicosa, ya que la probabilidad de adquirir TVP aumenta con la insuficiencia venosa [22, 27]. En cuanto a estratificación de riesgo, es considerada como riesgo bajo [16].

En un estudio, el factor de riesgo de síndrome varicoso se encontró en 16 pacientes de los cuales 10 desarrollaron TVP. La presencia de síndrome varicoso fue una de las comorbilidades más comunes halladas en los casos

y controles [26]. Pero, no se puede excluir que una proporción de eventos de trombosis venosa profunda distal aguda son sobre diagnosticados en mujeres con varices en las piernas. Así mismo, se ha descrito que la trombosis superficial de las varices puede desarrollarse a través de las venas perforantes de la pantorrilla hacia las venas axiales distales y que los pacientes con varices en las piernas tienen una elevada prevalencia de TVP asintomática [39].

Uno de los factores de riesgo primario para TVP en el embarazo fueron las várices (33.3%) [29]. La mayoría de las mujeres que tienen venas varicosas durante la gestación lo hacen en el primer trimestre. Se han visto envueltos, además, efectos obstructivos por el crecimiento en tamaño del útero en la aparición de várices durante el segundo y tercer trimestre de gestación [12].

### ***Cáncer***

Está definido que el cáncer es un factor de riesgo para el desarrollo y recurrencia de TVP, constituyendo la segunda causa de muerte, después de la neoplasia. Desde Trousseau en 1865, aproximadamente un tercio de los casos de ETV se asocian con cáncer activo [11, 20, 37]; y, hasta en el 12% de pacientes con una TVP inicialmente idiopática, se descubre un cáncer en los primeros años de seguimiento [19, 20].

El riesgo de TVP es hasta 6 veces mayor en el paciente oncológico, dependiendo del tipo de tumor (superior en adenocarcinomas), del grado de extensión (superior en metástasis), del tiempo tras su diagnóstico (más frecuente durante los seis primeros meses), de las intervenciones (mayor cuando se asocia a quimioterapia, inserción de catéteres venosos, terapia hormonal, cirugía y agentes estimulantes de la eritropoyesis) y de la localización primaria del cáncer [11, 20, 36]; donde los órganos con las tasas más altas de TVP son el páncreas, testículo, ovario, estómago, útero, esófago y pulmón [40]. Existe un único estudio a nivel regional sobre TVP en pacientes con cáncer, el cual obtuvo como resultado que en tres hospitales de Arequipa, los pacientes con cáncer ginecológico tuvieron la mayor cantidad de casos de TVP (24.1%).

Según las pruebas de coagulación *in vitro* en pacientes con cáncer, el 90% de ellos presentan anomalías. El cáncer aumenta el riesgo trombótico al alterar el flujo sanguíneo y producir FT, el procoagulante del cáncer, micropartículas, moléculas de adhesión y citocinas, lo cual en conjunto provoca un estado de hipercoagulabilidad. Las moléculas de adhesión ayudan a concentrar todos estos componentes y las células circulantes, incluyendo células endoteliales, plaquetas y leucocitos, en sitios que tengan los receptores apropiados, permitiendo así el desarrollo de un trombo localizado en lugar de una coagulación intravascular diseminada (CID), aunque la CID como tal se puede encontrar en algunos pacientes con cáncer. [11, 30]. Por otro lado, algunos tumores pueden realizar compresión de una o más venas que contribuya a la estasis sanguínea [30, 37].

### ***Hipertensión arterial***

La hipertensión arterial está implicada en desórdenes cardiovasculares, al haber una alteración endotelial. Así mismo se describe una biodisponibilidad reducida de óxido nítrico y disfunción vascular en la hipertensión, lo que provoca una menor cantidad del sustrato L-arginina, del cofactor tetrahidrobiopterina y de la proteína caveolina, lo que apoya la vasoconstricción, produciendo la placa aterosclerótica y la formación de trombos [65].

Lo vemos reflejado en el estudio de Baumann Kreuziger et al, el cual al relacionar episodios trombóticos venosos a hipertensión en pacientes que fueron sometidos a cirugía ortopédica, fue de HR 1,31 (1,26-1,36) [56]. También, lo vemos en los resultados de la tesis de Valencia Rodríguez, donde de 129 pacientes con diagnóstico de TVP 5,4% tenían el antecedente de hipertensión arterial, siendo la asociación de mayor prevalencia en dicho estudio [66].

### ***Diabetes mellitus***

La diabetes mellitus (DM) se ha descrito como un factor de riesgo de la ETV. En un estudio comparativo entre población diabética y no diabética se obtuvo una tasa de incidencia de ETV mayor en los primeros, exhibiendo un riesgo dos veces mayor de ETV y mayor recurrencia respecto a los no

diabéticos. Otros estudios mencionan que la TVP es frecuente en los pacientes con DM, y se considera un estado protrombótico con complicaciones como la TEP y el síndrome postrombótico [44, 45, 46, 47]. Sin embargo, las asociaciones de DM con ETV son inconsistentes, y estudios anteriores no tuvieron en cuenta el potencial efecto de confusión de la obesidad. Otros, tampoco tienen tan clara esta relación y puede deberse a que los diabéticos son frecuentemente hospitalizados por una cirugía mayor, una enfermedad médica aguda o un internamiento para pacientes crónicos [45, 46].

Se menciona que en pacientes con DM el riesgo de TEP es 1,4 - 2,3 veces mayor y puede estar ligado al daño vascular [29]. Un estudio de cohorte longitudinal distinguió asociaciones significativas entre la TVP y los principales eventos adversos en las extremidades, incluyendo la amputación y las heridas graves (úlceras y gangrena) en pacientes con DM tipo 2 (DM2). Así mismo, se vio que los pacientes varones con DM y ETV no provocada tenían mayor riesgo de mortalidad. Los resultados insinúan que la TVP incrementó las complicaciones en extremidades inferiores, la trombosis arterial y la amputación, aportando a su mala supervivencia. Esto demuestra la importancia de la prevención trombótica en el cuidado del pie diabético [44].

El mecanismo del desarrollo de TVP y TEP en pacientes con DM2 es complejo, siendo la hiperglucemia lo que contribuye a la elevación de los factores de coagulación, deterioro de la fibrinólisis y mayor probabilidad de trombosis. El estado de hipercoagulabilidad subyacente supone una disfunción de las plaquetas y células endoteliales. Así mismo, el nivel plasmático de proteína C activada está disminuido en los pacientes con DM. Varios factores de coagulación, como el fibrinógeno, los factores V, VII, VIII, X, XI, XII, la calicreína y el FVW, están aumentados en los pacientes con DM [46, 47, 48]. En un estudio, la incidencia de TVP y TEP incrementaba a medida que aumentaba la edad. En cambio, después de ajustar por sexo y comorbilidades, el riesgo de TVP y TEP fue esencialmente mayor para los adultos jóvenes con DM, lo que insinúa que la DM ejerció mayor efecto sobre la salud de los adultos jóvenes [48].

Numerosos estudios epidemiológicos han investigado esta cuestión, pero los resultados fueron contradictorios. Mientras que otros no detectan una relación significativa, un trabajo de revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA) sobre diabetes y ETV evidenció un riesgo leve pero significativamente mayor de ETV en las personas con diabetes en comparación con las que no tienen diabetes [46, 47]. En conclusión, según la literatura, se sustenta una modesta asociación positiva o nula de la DM con el riesgo de ETV en la población general [46].

### ***SARS-CoV-2***

Los pacientes con infección debido al coronavirus SARS-CoV-2 (o Covid-19) exhiben mayor riesgo de enfermedad tromboembólica arterial o venosa; según diferentes estudios se confirma que el riesgo tromboembólico venoso en estos pacientes es superior que el arterial [49]. Cuando la ETV se relaciona a SARS-CoV-2 eleva la mortalidad 2,4 veces más que en aquellos en los que no está presente, por este motivo, existe la necesidad de evidencia científica respecto a la enfermedad por SARS-CoV-2 y sus complicaciones trombóticas [50, 51].

En un estudio donde participaron 2943 pacientes con el diagnóstico de neumonía e infección por SARS-CoV-2, confirmada mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa-transcriptasa inversa (PCR- RT); Los procesos trombóticos arteriales (periféricos o ictus) constituyen el 26,4%, en tanto que los procesos por ETV constituyen el 73,6% de los casos (20 pacientes presentaron TVP y 58 presentaron TEP). Siendo la TEP el evento vascular más común entre los pacientes Covid-19. La supervivencia fue significativamente mejor en los pacientes con TVP y TEP que en los pacientes con ictus isquémico o trombosis arterial periférica. La elevada incidencia de procesos tromboembólicos venosos puede estar en parte causada por la infección, la alta trombogenicidad de estos pacientes, por la larga estancia media y por la inmovilización [49].

El SARS-CoV-2 infecta células con receptores de enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA 2) como los neumocitos II del alveolo pulmonar, miocitos cardíacos, células endoteliales, células del sistema nervioso

central, células renales, células intestinales, entre otras [50]. El virus se incorpora por endocitosis y libera su ARN para replicarse, las células infectadas ocasionan una respuesta inflamatoria al activar el sistema de complemento con formación de C3a y C5a, lo cual incorpora células liberadoras de citoquinas proinflamatorias, que en pacientes con enfermedad severa provocan la “tormenta de citoquinas”, resultado de la alta carga viral. La elevación de angiotensina II en el plasma dado por el alto consumo de ECA 2 por el virus, origina activación plaquetaria y mayor liberación de citoquinas proinflamatorias. Este exceso de citoquinas proinflamatorias más el daño endotelial dado por el virus y la estimulación del mecanismo de muerte celular, producen activación de la cascada de coagulación junto a producción de gran cantidad de trombina, generando así ETV, como la TEP y TVP. Además, la infección por Covid-19 origina un estado de hipercoagulabilidad sanguínea por la activación excesiva de la cascada de coagulación y de las plaquetas, lo que resulta en la formación de microtrombos de fibrina a nivel sistémico [52]. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el SARS-CoV-2 produce una disfunción endotelial y una inflamación difusa que explicaría el deterioro circulatorio y el riesgo elevado de re-trombosis a pesar de la anticoagulación [49].

Un estudio comparativo de pacientes diagnosticados de Covid-19 que ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivo (UCI) que desarrollaron TVP (n=20) frente a los que no la desarrollaron (n=61), revela que los primeros presentaban un tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) alargado, altos valores de dímero-D (DD), así como linfopenia importante [51]. Los biomarcadores están aumentados en pacientes con Covid, reflejando un estado inflamatorio y una activación de la coagulación, comparando los pacientes graves con aquellos que presentan enfermedad leve y que a pesar del uso de anticoagulantes preventivos llegaron a progresar hacia complicaciones trombóticas [49, 52].

### *Catéter Venoso Central*

Los catéteres centrales de inserción periférica (CCIP), al igual que los catéteres venosos centrales (CVC), se han utilizado cada vez más para la



administración de quimioterapia, antibióticos y hemoderivados. Aunque se consideran seguros, se han producido infecciones y eventos tromboticos con su uso [41]. Los catéteres están más comúnmente implicados en el desarrollo de TVP de miembros superiores. Cerca del 5-10% de las TVP, afectan a las extremidades superiores y de éstas, el 75% serían provocadas por el uso de CVC (más frecuente), CCIP u otros dispositivos implantados, como marcapasos o desfibriladores cardiacos internos [3, 22]. En los últimos años, el aumento en la incidencia de trombosis de la vena subclavia está asociado directamente con el acceso venoso central a nivel de este vaso [10]. Las trombosis en las extremidades superiores están relacionadas con el número de catéteres y punciones, con los cambios y el tipo de catéter, con la duración y finalmente las características de los fluidos utilizados, especialmente si son agentes irritantes los que se introducen en el vaso [29].

La asociación de los catéteres con el desarrollo de TVP, se atribuye a que el flujo sanguíneo se ve alterado por el obstáculo en el vaso, creando un flujo turbulento en algunas zonas, mientras promueve la estasis en otras, dependiendo de la arquitectura vascular local. Además, existe lesión endotelial en el sitio de inserción del catéter, que el cuerpo intenta reparar a través de la hemostasia, desencadenando una unión de fibrina y plaquetas que conlleva a la formación de un coágulo. Cabe mencionar también, que el daño endotelial disminuye la actividad fibrinolítica [10, 28]. Finalmente, es muy probable que la enfermedad subyacente que requirió la necesidad del CVC en primer lugar aumenta el riesgo de trombosis independientemente, como por ejemplo, el cáncer. También es probable que exista una asociación entre las infecciones por CVC, que llevan a un mayor riesgo de trombosis y coágulos infectados dentro de la vía [28].

### ***Politraumatismo***

Según el MINSA, es aquel paciente que presenta más de un traumatismo y que alguna de las cuales signifique potencialmente, un riesgo de compromiso de vida [69]. Una traumatismo, por sí solo, es un factor de riesgo conocido de ETV y el riesgo aumenta en todas las formas de trauma mayor [13, 53]. Los pacientes que sufren traumatismos o daño en la médula

espinal tienen un riesgo elevado de hasta 80% para eventos tromboembólicos, especialmente TVP en MMII [9, 17]. Cabe resaltar, que aproximadamente 20% de pacientes politraumatizados podrían presentar un tromboembolismo masivo [29]. En un estudio de 716 pacientes ingresados en una unidad de trauma, se encontró en el 58% de pacientes una TVP de extremidades inferiores a través de una flebografía, de los cuales el 18% tenían una TVP a nivel proximal [20, 53]. Otro estudio, realizado en Guayaquil el año 2017, determinó que dentro de los factores de riesgo que conllevan a TVP los que destacan son las neoplasias y en segundo lugar los traumatismos [21].

Los mecanismos de activación del sistema de coagulación luego de un traumatismo o una cirugía no son conocidos en su totalidad, pero pueden incluir disminución del flujo sanguíneo venoso en MMII, disminución de la fibrinólisis, inmovilización, liberación del FT y disminución de anticoagulantes endógenos como la antitrombina [53]. El rol de la inflamación en el aumento del riesgo de ETV, está relacionado principalmente con la reparación fisiológica de tejidos lesionados. El sistema inmunológico se activa después del trauma tisular, las plaquetas se degradan localmente y los macrófagos y mastocitos se activan con un efecto de quimioatracción de leucocitos, los cuales en conjunto infiltran la herida. El resultado de esta activación celular es una mayor liberación de IL-1, IL-6, IL-12 y TNF $\alpha$ . Se ha demostrado que la IL-6 desempeña un papel fundamental en la trombosis relacionada con la inflamación, el aumento de IL-6, TNF $\alpha$  e IL-8 son potentes predictores de riesgo de ETV. La presencia adicional de neutrófilos y la posterior formación de trampas extracelulares de neutrófilos se han relacionado con la trombosis venosa. La interacción entre la E-selectina endotelial, la L-selectina leucocitaria y la P-selectina plaquetaria también juega un papel importante en la agregación de plaquetas-leucocitos y la adherencia al endotelio vascular en los sitios de lesión quirúrgica o traumática [28]. Por todo ello, el riesgo más significativo de eventos tromboembólicos se observa en pacientes quirúrgicos y traumatizados entre el 40-80%, dependiendo del tipo de cirugía o el nivel de trauma [19].

### ***Gran quemado***

Los pacientes críticos ingresados por trauma o quemaduras a las unidades de cuidados intensivos casi siempre requieren de una inmovilización prolongada, sedación y ventilación mecánica. Esto conlleva a que los pacientes tengan restricción de la movilidad articular, muscular, úlceras por presión y trombosis venosas profundas [68]. La deambulacion temprana es una actividad importante que disminuye el riesgo de trombosis venosa profunda. La compresión elástica se utiliza siempre para poner de pie a un paciente quemado de miembros inferiores, para evitar estasis venosa, que puede llevar a desprendimiento del injerto o ruptura de neopidermis, así como también la TVP [68]. Un estudio muestra que en pacientes que se aplicó movilización temprana tuvieron menor probabilidad de presentar neumonías (RR:0.79; IC95%:0.66-0.93), trombosis venosa profunda (RR:0.67; IC95%:0.56-0.90), complicaciones de la vía aérea (RR:0.52; IC95%:0.35-0.76), complicaciones pulmonares (RR:0.84; IC95%:0.74-0.95) y complicaciones vasculares (RR:0.58; IC95%:0.45-0.75) [68]. Por lo que se consideró en nuestro estudio al gran quemado como factor de riesgo para desarrollo de TVP.

### ***Localización de la cirugía***

La cirugía y el trauma están relacionados al riesgo de ETV debido a la lesión tisular que tienen en común y el proceso de inflamación que desencadenan [28]. Los pacientes con intervenciones quirúrgicas mayores son los que presentan un riesgo más elevado de trombosis, principalmente los de la especialidad de traumatología y ortopedia, neurocirugía, cirugía ginecológica y los que requieren cirugía mayor de abdomen y pelvis, como los politraumatizados [20, 21]. En un estudio, se detectaron trombos en el 54% de pacientes con lesiones graves en la cabeza, en 61% de pacientes con fractura pélvica, 77% de pacientes con fractura tibial y 80% de aquellos con fractura femoral [53]. Las intervenciones ortopédicas con más riesgo de ETV son las cirugías mayores de MMII, como la fractura de cadera, la prótesis total de cadera (PTC) y rodilla (PTR) [9, 20]. El riesgo de aparición de un accidente tromboembólico en ausencia de profilaxis en estas cirugías,

es de un 50-60% a las 2 semanas [22]. Con el uso de tromboprofilaxis, la incidencia de ETV en el postoperatorio inmediato disminuye significativamente hasta un 2,7% [20]. En un estudio realizado en Asia, se encontró la tasa más alta de TVP en pacientes sometidos a cirugía de PTR con un 58.1%, en comparación con un 42% para cirugía por fracturas de cadera y un 25.6% para PTC [62]. Otro estudio realizado en Ecuador el año 2014, se estudió la incidencia de TVP en pacientes de cirugía general y traumatología, obteniendo que la TVP asintomática es frecuente en hasta 57% de pacientes con PTC y hasta 85% en PTR. Una tesis del mismo país, obtuvo que el 16% de los pacientes que desarrollaron TVP tuvieron antecedente de cirugía previa en el último mes, en su mayoría traumática [22].

El perfil de un paciente con TVP postoperatoria depende de si la operación fue ortopédica o de cirugía general. La mayoría de las TVP que ocurren en el postoperatorio del paciente traumático se encuentran en la pantorrilla de la pierna operada, probablemente como resultado de la lesión venosa directa durante la cirugía [7]. Además, la vena femoral de la pierna operada puede doblarse después de la cirugía de PTC, lo que aumenta el riesgo de TVP proximal, en ausencia de trombosis en la pantorrilla [53]. Un estudio en Japón, entre los factores demográficos y clínicos, el sitio de la operación (cirugía de rodilla, OR: 5.17), la edad ( $> 60$ , OR: 3.91) y el tiempo de la operación ( $> 120$  minutos, OR: 4.52) se identificaron como factores de riesgo significativos de desarrollo de TVP. Además, el riesgo aumentó con la edad, pero la incidencia fue mayor en los pacientes más jóvenes después de la cirugía de rodilla, lo que indica que el sitio de la cirugía es un factor más importante que la edad. Finalmente, en el 91,9% de aquellos sometidos a cirugía de rodilla, la TVP se produjo en el mismo lado que la cirugía, por lo que se considera que la TVP se debe a la compresión directa de las venas con el torniquete [6].

### *Transfusiones Sanguíneas*

Estudios actuales informan que la transfusión de sangre está relacionada con un mayor riesgo de TEP y de TVP. Los resultados sugieren que los

pacientes perioperatorios y postoperatorios en campos como la ortopedia, cirugía general, urología, cirugía cardiovascular, obstetricia, ginecología y oncología que reciben transfusiones de sangre tienen mayor riesgo de ETV [54, 55]. La artroplastia total de articulación (ATA) puede ocasionar una pérdida de sangre considerable, aumentando así el riesgo de transfusión de sangre durante el periodo perioperatorio. La TVP es una complicación habitual después de la ATA y puede ocasionar resultados clínicos adversos como una TEP, mayormente después de recibir transfusiones de sangre, con un riesgo cuatro veces mayor [55].

La transfusión de sangre puede perturbar la hemorreología local (al incrementar los niveles de hematocrito) y elevar la viscosidad de la sangre, lo que ocasiona agregación de glóbulos rojos y formación de trombos, así mismo la transfusión puede incrementar la agregación plaquetaria, lo que conlleva a la formación de TVP [54, 55]. Otros mecanismos son que los glóbulos rojos sufren cambios estructurales, bioquímicos y hemólisis (influenciado por la edad, sexo y la etnia) durante su almacenamiento a 4°C, que pueden facilitar la trombosis tras la transfusión de sangre, también la duración del almacenamiento de glóbulos rojos, al ser mayor de 28 días, aumenta el riesgo de TVP de forma significativa. La transfusión de hemoglobina libre puede facilitar aún más la trombosis, ya que elimina el óxido nítrico, un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria [56, 55]. Así mismo, el riesgo de ETV es mayor cuando la transfusión de glóbulos rojos se realiza con la transfusión de plasma fresco congelado. En conclusión, los pacientes que tuvieron una transfusión tienen mayor riesgo de mortalidad, incluso después de ajustar el riesgo [54].

Por otro lado, un estudio que utilizó los datos del Programa Nacional de Mejora de la Calidad Quirúrgica (NSQIP) del Colegio Americano de Cirujanos mostró un incremento dependiente de la dosis en la ETV postoperatoria cuando se combinan los pacientes transfundidos antes, durante o después de la cirugía [56]. Los datos de epidemiología del receptor y evaluación del donante III (REDS-III) tenían 67.176 (10,2%) ingresos que recibieron al menos una transfusión de glóbulos rojos. En 2% hubo al menos un evento trombótico; 48% presentaron trombosis venosa y

57% presentaron trombosis arterial. En 634 ingresos, se presentó tanto una trombosis arterial como venosa. No obstante, los resultados que asocian la transfusión de glóbulos rojos con los eventos tromboticos tienen limitaciones, numerosos estudios no tienen en cuenta la secuencia temporal de la trombosis y la transfusión para asegurar que la transfusión se produjera antes del acontecimiento trombotico. Al ajustar por procedimientos quirúrgicos, edad, sexo, hospital y comorbilidades, no se sostuvo una relación estadísticamente significativa entre la transfusión de glóbulos rojos y el riesgo trombotico. De este modo, el riesgo de trombosis puede estar relacionado a las comorbilidades subyacentes y a los procedimientos quirúrgicos, y no a la transfusión de glóbulos rojos [56].

### ***Inmovilización***

La inmovilidad fue descrita como factor predisponente para ETV en 1810 por Ferrier, en pacientes que se encontraban postrados por enfermedades clínicas, principalmente fiebre tifoidea [14]. Se considera inmovilización a un estado de inmovilidad absoluta que involucre reposo en cama y/o mínima variabilidad postural de más de 72 horas [22, 57]. Los pacientes con algún trauma tienen mayor riesgo de ETV que los pacientes con motivos no traumáticos. La gravedad de la lesión, la edad, la obesidad, la existencia de venas varicosas, la inmovilización con escayola sin peso y el tipo de inmovilización con escayola se relacionan a un mayor riesgo de ETV [58].

El daño endotelial y estasis venosas están involucrados en la TVP secundaria a inmovilización [21]. La estasis venosa se desarrolla mientras se está en reposo como en viajes prolongados, la hipotensión, la anestesia general, la posición intraoperatoria, los episodios de hipovolemia y la inmovilización con yeso. Un mal funcionamiento del bombeo de los músculos de la pantorrilla durante la anestesia puede provocar trombos en los MMII durante procedimientos de larga duración [10]. En los viajes prolongados debido al reposo y a la flexión de las piernas conlleva a una disminución del flujo venoso favoreciendo la trombosis [29]. En pacientes traumatizados, el daño en la pared de los vasos determina la exposición de

la sangre al colágeno y al factor tisular, lo que resulta en la activación de la cascada de coagulación [58]. La posición supina puede ocasionar disfunción muscular y del diafragma, disminuyendo así el flujo venoso en las piernas. La estasis venosa a su vez puede llevar a un estado de hipercoagulabilidad, activando la vía extrínseca de la coagulación por la hipoxemia, y producir daño endotelial al reducir la actividad fibrinolítica. Así mismo, en diversos estudios existen resultados contradictorios que van desde efectos trombogénicos claros hasta tendencias no significativas, pero fundamentalmente se menciona que la inmovilización incrementa el riesgo de ETV siendo aproximadamente dos veces mayor en los pacientes inmovilizados que en los pacientes con una marcha normal [57].

### ***Ausencia de Profilaxis***

En ausencia de profilaxis, la incidencia global de ETV en pacientes hospitalizados por una cirugía ortopédica mayor sería de 40-60%; con la profilaxis de rutina, la TEP mortal es rara en pacientes ortopédicos y las tasas de ETV sintomático dentro de los 3 meses, son de 1.3-10%. En un estudio realizado en Ecuador, concluyeron que la profilaxis mecánica y farmacológica son pilares fundamentales, pero al momento de analizar por subgrupos, el porcentaje de los pacientes estratificados como alto riesgo que no recibieron profilaxis farmacológica en el momento prequirúrgico fue del 35,11%, en el periodo posquirúrgico el 4.58% y ambulatoriamente el 4.58% [22]. Sin embargo, a pesar de la amplia evidencia, un gran número de los pacientes en riesgo no recibe profilaxis durante su hospitalización; según informes internacionales, más del 60% de pacientes no quirúrgicos y más del 40% de los pacientes quirúrgicos de alto riesgo no reciben profilaxis [21]. Se evidencia claramente, que la morbimortalidad de la TVP se puede reducir drásticamente con un adecuado uso de la profilaxis, considerando así a la ausencia de profilaxis, como un factor de riesgo.

### **Clasificación**

De acuerdo con su localización, la TVP se clasifica en extremidad superior y de extremidad inferior. Esta última, que es la más frecuente, se subclasifica en distal y proximal. La proximal es aquella que se produce

por encima del nivel de la vena poplítea, la cual está conformada por la vena femoral, vena femoral común, vena femoral profunda y vena safena mayor, mientras que la distal, se produce por debajo de la vena poplítea y está conformada por la vena tibial anterior, vena peronea, tronco tibio peroneo, vena tibial posterior y vena pedia [22].

De acuerdo con los factores de riesgo, la TVP puede clasificarse en idiopática o provocada. Aunque con el tiempo se han descubierto y se sabe más de los factores asociados a los eventos tromboembólicos, aproximadamente un tercio de los episodios de TVP no tienen factor identificable, por lo que se clasifican como idiopáticos, mientras que los episodios restantes son provocados por factores transitorios o persistentes [2, 27]. Los factores transitorios aumentan el riesgo trombótico durante un periodo de tiempo limitado, al contrario de los persistentes, en los que el riesgo permanece de forma indefinida. La obesidad, el cáncer y la ICC, son ejemplos de factores provocados persistentes, mientras que la inmovilización, el trauma y la cirugía, son factores provocados transitorios. Cuando ambos se combinan, presentan un mayor riesgo de evento tromboembólico que el correspondiente a cada factor por separado. La distinción de éstos es importante, ya que encamina la duración del tratamiento anticoagulante que aborde el riesgo de recurrencia [20]. Así, la TVP provocada por un factor transitorio tiene un menor riesgo de recurrencia después de detener la anticoagulación, a diferencia de la provocada por un factor de riesgo persistente. Cuando se suspende el tratamiento anticoagulante, los pacientes con enfermedad idiopática tienen mayor posibilidad de sufrir una recurrencia que los que sufren un tromboembolismo provocado [27].

Otra manera de clasificar la TVP es en hereditaria o adquirida. Los adquiridos incluyen factores asociados al estilo de vida, comorbilidades y procedimientos médicos o quirúrgicos, mientras que los factores de riesgo hereditarios más frecuentes son el factor V Leiden y las mutaciones del gen de la protrombina, que tienen una prevalencia en la población europea del 3-7% y del 1-2%, respectivamente. Globalmente, la TVP adquirida es más frecuente que la hereditaria [2, 20].



Finalmente, de acuerdo con el número de episodios, se puede clasificar a la TVP en primaria o recurrente. La primaria se refiere a la primera vez que el paciente es diagnosticado con TVP y la recurrente, a cualquier episodio después del primario. Cerca al 30% de todos los pacientes que tuvieron TVP tienen una recurrencia en el plazo de 10 años y puede darse a causa de un trombo agudo en una vena previamente normal de un paciente con antecedente de TVP o por un trombo agudo en venas que tengan áreas con cicatrices de la TVP anterior [2, 59].

### **Manifestaciones Clínicas**

La clínica es incierta, poco sensible e inespecífica, por lo que el diagnóstico clínico es insuficiente [60]. Los signos y síntomas de la TVP engloban hinchazón asimétrica, tumefacción, dolor en la zona afectada relacionado a piel caliente, eritematosa, brillante y aparición súbita de venas dilatadas junto con una alta sospecha en pacientes con los factores de riesgo mencionados. Habitualmente son unilaterales, pero pueden ser bilaterales [8, 22]. El dolor comúnmente es el primer síntoma, se manifiesta espontáneamente acompañado de sensación de pesadez o tensión en el trayecto venoso (interlínea gemelar, hueco poplíteo, conducto de Hunter, triángulo de Scarpa) [11, 18]. Las TVP distales, poco embolígenas, suelen ser asintomáticas. Desafortunadamente, las TVP proximales, con mayor potencial embolígeno, también pueden ser poco sintomáticas; de hecho, hasta un 50% de las TVP proximales documentadas se desarrollan sin manifestaciones clínicas evidentes. Es importante mencionar que el 50% de las TVP carecen de síntomas o signos específicos. Por ejemplo, el signo de Homans, el cual es dolor a la dorsiflexión del pie que ha demostrado ser inespecífico para TVP [10]. La flegmasia cerulea dolens, es otro hallazgo en la TVP, poco frecuente, pero merece ser mencionado, debido a que se asocia con un alto grado de morbilidad y mortalidad. Su hallazgo indica oclusión masiva, usualmente de las venas más proximales en la extremidad inferior, y frecuentemente se manifiesta como dolor e hinchazón repentino e intenso, pudiendo progresar a cianosis y ocasionalmente a gangrena venosa, debido a que al aumentar la inflamación en el sistema venoso comprime el sistema arterial de la extremidad [3].

Por la escasa sensibilidad y especificidad de la clínica, se estableció una regla de predicción, proporcionando una estimación confiable de la probabilidad previa a la prueba de TVP, que debe guiar la interpretación de las pruebas diagnósticas posteriores. La regla de predicción clínica de Wells para la TVP se utiliza para determinar la probabilidad pre-prueba de TVP. Esta regla atribuye un valor de puntos para determinar la probabilidad de que un paciente posea TVP de acuerdo con una serie de criterios, entre ellos, la presencia de cáncer activo, inflamación de la pantorrilla, venas colaterales, edema, sensibilidad a la palpación, inmovilización o cirugía mayor. Una valoración inferior a 1 se considera una probabilidad baja. Una puntuación de 1 a 2 se considera una probabilidad intermedia. Una puntuación de 2 o superior se considera una probabilidad alta [3].

#### CRITERIOS DE WELLS PARA TVP

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	PUNTUACIÓN
▪ Cáncer Activo o tratado dentro de los 6 meses previos	1
▪ Parálisis, paresia o inmovilización ortopédica reciente en miembros inferiores	1
▪ Postración en cama (más de 3 días) o cirugía mayor en las 4 semanas previas a la TVP	1
▪ Dolor en el trayecto venoso profundo	1
▪ Tumefacción de todo el miembro inferior	1
▪ Aumento del perímetro de la extremidad afecta >3cm. respecto a la asintomática (perímetro medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)	1
▪ Edema con fóvea, mayor en la pierna sintomática	1
▪ Presencia de circulación venosa colateral superficial (no várices preexistentes)	1
▪ Otro diagnóstico alternativo tanto o más probable que la TVP	-2
La probabilidad clínica pretest de TVP se clasifica en:	
➤ <i>Probabilidad alta:</i> = 3 puntos (el 75% tendrá TVP)	
➤ <i>Probabilidad intermedia:</i> 1-2 puntos (el 17% tendrá TVP)	
➤ <i>Probabilidad baja:</i> 0 puntos (el 3% tendrá TVP)	

Del mismo modo tenemos la escala de Caprini, la cual nos permite discernir el riesgo trombótico, siendo de importancia porque permite adecuar el riesgo quirúrgico con el riesgo propio del paciente (22).

TABLA 7.- Escala de riesgo Caprini en cirugías

1 punto	2 puntos	3 puntos	5 puntos
Edad 41-60	Edad 61-74	Edad > 75 años	ACV (último 1 mes)
Cirugía menor	Artroscopia	ETV previa	Artroplastia electiva
IMC mayor a 25 kg/m <sup>2</sup>	Cirugía mayor cielo abierto (> 45 min)	Historia Familiar de ETV	Fractura de cadera, pelvis o fémur
Insuficiencia venosa crónica	Laparoscopia mayor 45 min.	Trombofilia	Politraumatismo menor 30 días
Terapia hormonal	Neoplasia actual o previa	Neoplasia actual o quimioterapia	IMC mayor a 50 kg/m <sup>2</sup>
Enfermedad pulmonar incluyendo neumonía menor 1 mes	Reposo mayor 72 h		Cirugía mayor a 3 h
Sepsis menor a 1 mes	Inmovilización con yeso		
EPOC	Catéter venoso central		
Infarto miocardio	IMC > 40 kg/m <sup>2</sup>		
ICC (último mes)			
Enfermedad inflamatoria intestinal			
Paciente en reposo			
Embarazo o puerperio			
Transfusión menor 1 mes			

ACV: accidente cerebrovascular; ETV: enfermedad tromboembólica venosa; IMC: índice de masa corporal; min: minutos; h: horas; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ICC: insuficiencia cardíaca crónica

## Diagnóstico

Teniendo en cuenta las características de la TVP, nos permite sospechar o tener una probabilidad clínica de su presentación, pero no permiten rechazar ni confirmar la hipótesis de esta enfermedad, por lo cual su diagnóstico se realiza en base a síntomas y signos compatibles en ausencia de otro diagnóstico [22, 60].

Las principales pruebas son determinar las concentraciones de dímeros D y la ecografía Doppler venosa. Los dímeros D revelan la activación del proceso de trombosis y fibrinólisis. En cuanto a trombosis, sus concentraciones aumentan rápidamente, siendo un buen mecanismo de detección precoz (prueba sensible). No obstante, aumentan de igual manera en muchas circunstancias fisiológicas (edad, embarazo, posparto) o patológicas (infección, traumatismo, cáncer, período postoperatorio, etc.), lo que les otorga una especificidad mediocre [8, 60]. El determinar las concentraciones e interpretar los resultados son indisolubles de la probabilidad clínica, no recomendándose la determinación de las concentraciones de dímeros D cuando la probabilidad clínica es alta (o probable) o si el paciente está anticoagulado por más de 24 horas, debido que una prueba negativa no excluye la hipótesis de una TVP de forma

fiable. Si el diagnóstico es poco probable o la probabilidad clínica es baja o intermedia, una prueba negativa (determinación de las concentraciones de dímeros D inferior a 500  $\mu\text{g/l}$ ), puede excluir una TVP, al menos proximal, especialmente al usar en conjunto los criterios de Wells o la ecografía [8, 60]. Se ha propuesto y validado para la TEP, utilizar un valor umbral de 50 años permitiendo aumentar la utilidad de la prueba sin perder su valor de exclusión. Una determinación de concentraciones positiva no tiene, por sí sola, valor diagnóstico ni de sospecha si no existe una situación clínica sugestiva [60]. Siendo de este modo una práctica segura, costo-efectiva y recomendada por las guías de práctica clínica [20].

El diagnóstico con imágenes se emplea con regularidad para confirmar TVP [8]. La ecografía de las extremidades inferiores es una prueba no invasiva de uso en la primera línea debido a su seguridad, fácil acceso, costo-beneficio y confiabilidad [8, 60]. Permite tener mayor precisión en cuanto al tamaño, la cronicidad y el grado de oclusión de un trombo y, de esta manera, tomar una mejor decisión para el tratamiento. Se comprime suavemente la vena de interés. En caso de no poder comprimirse la vena se considera el diagnóstico de TVP. El coágulo puede distinguirse mejor con imágenes en tiempo real, como el dúplex y el Doppler color. La mayor limitación de la ecografía es su poca capacidad para detectar la TVP distal [8].

En el ámbito clínico se eligen las exploraciones por compresión proximal a las de toda la pierna, debido a que la TVP distal rara vez desencadena secuelas clínicamente significativas [8]. Es recomendable explorar la red venosa completa si al paciente se le dificulta volver para un control, si sospechamos de TVP distal o para confirmar la etiología [60]. En pacientes con dímero D negativo que es "poco probable" que tengan TVP, no se necesita la ecografía. En cambio, en los pacientes con una estratificación similar y dímero D positivo, sí se recomienda. Finalmente, en pacientes con comorbilidades relacionadas a dímero D elevado, se utiliza la ecografía en lugar del dímero D [8].

En pacientes donde la ecografía no es factible o no diagnóstica (yeso, edema importante, etc.), la flebografía conserva una indicación teórica. En estas circunstancias, la tomografía computarizada (TC) venosa y la resonancia magnética (RM) venosa son alternativas [60]. La flebografía con contraste es el estándar de oro para la TVP de las extremidades inferiores, pero está menguado por factores como la disponibilidad, la incomodidad del paciente, la pericia del usuario, la visualización insuficiente y las características específicas del paciente como alergia al contraste y la insuficiencia renal. En la TC venosa, el procedimiento es no invasivo, accesible, altamente sensible y específico para la TVP, y ofrece el valor adicional de la imagen transversal. Al igual que la flebografía, tiene la misma exposición a radiación ionizante y a los medios de contraste y está condicionada por la insuficiencia renal y la alergia grave al contraste. La venografía por RM ofrece muchas ventajas similares a las de la venografía por TC sin necesidad de radiación ionizante. Tiene una sensibilidad y especificidad similares para la TVP. Las desventajas de la venografía por RM son la intolerancia del paciente, el mayor coste y el hardware incompatible. A pesar de que todavía no está bien estudiada, la venografía por RM se está consolidando como una opción cada vez más factible cuando la ecografía no es posible en casos de sospecha de TVP [8].

En conclusión, cuando existe la sospecha de TVP de MMII, el combinar una escala de probabilidad clínica con determinación del dímero D y efectuar una ecografía permite poseer una técnica coste-efectiva, que nos permite identificar con mayor efectividad y seguridad a estos pacientes [20].

### **Tratamiento**

El objetivo del tratamiento tiene la meta inicial de prevenir la extensión de la trombosis aguda y posible muerte por TEP. En segundo lugar, el objetivo es prevenir tanto la recurrencia sintomática, como las secuelas a largo plazo, como el síndrome post trombótico, hipertensión pulmonar o la insuficiencia venosa crónica. Otro aspecto importante del tratamiento es minimizar el riesgo de sangrado y otros efectos secundarios al tratamiento [10, 19].

Según la Guía de Práctica Clínica del Perú del 2019, en el tratamiento inicial de una TVP puede utilizarse la heparina no fraccionada (HNF) o convencional, la heparina de bajo peso molecular (HBPM) o el fondaparinux, con igual efectividad y seguridad. La HNF se usa a dosis bajas, inactivando el factor Xa y bloqueando la conversión de protrombina a trombina. Su mecanismo de acción puede cambiar si las dosis se elevan, donde inactiva a los factores IX, X, XI, XII y trombina, e inhibe la conversión de fibrinógeno a fibrina. Para su uso, se necesita una constante monitorización con tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), poniéndola en desventaja frente a la HBPM, la cual no necesita monitorización. La HBPM es un derivado de la HNF, cuyo mecanismo de acción consiste en la unión con la antitrombina III, para activar a las proteasas inhibitoras de la coagulación que actúan sobre el factor Xa e indirectamente sobre la trombina [10]. En el empleo de HBPM versus HNF para el tratamiento de la TVP aguda, se evidenció una disminución de la mortalidad en el grupo con HBPM, por lo que actualmente constituye el tratamiento de elección para el manejo inicial de una TVP o TEP [17]. El tratamiento con cualquiera de los dos debe darse por al menos 5 días y suspenderse cuando se comience la administración de antagonistas de la vitamina K (AVK) como la warfarina o acenocumarina y, además, se alcance los rangos terapéuticos en el INR de 2-3. La warfarina actúa interfiriendo con la síntesis hepática de los factores vitamina K dependientes II, VII, IX, X, proteína C y S [10].

La 10ª edición actualizada del American College of Chest Physicians, favorece los anticoagulantes orales directos (ACODs; es decir, dabigatrán, rivaroxabán, apixaban y edoxaban) sobre la warfarina (grado 2B) [19]. La actualización 2020 de los Protocolos de manejo de la enfermedad tromboembólica venosa de España, también consideran los ACODs como la primera línea de tratamiento para la fase aguda y de largo plazo, donde el tratamiento más eficaz se garantiza con la terapia extendida a dosis inferiores [63]. El dabigatrán actúa como inhibidor directo de trombina, la cual no permite la conversión de fibrinógeno a fibrina [10]. El rivaroxabán se usa como monoterapia de TVP aguda y para continuar tratamiento

prolongado sin monitoreo de la coagulación. Tanto el rivaroxabán como el dabigatrán, demostraron eficacia y seguridad similar al tratamiento estándar de enoxaparina con un AVK [17]. Como siempre, los anticoagulantes deben usarse con precaución cuando existe un riesgo significativo de hemorragia, trombocitopenia y embarazo [19].

En los pacientes sin factores de riesgo se recomienda un tiempo de 3 meses de tratamiento, pudiendo extenderse hasta 6 meses o de forma indefinida, al agregarse algún factor de riesgo [17]. Existen casos especiales y el tratamiento puede variar e individualizarse de acuerdo con cada paciente. Algunos casos como los pacientes con TVP distal pueden ser tratados de forma conservadora sin anticoagulación, pero con un seguimiento cuidadoso para vigilar la extensión [19]. Los sistemas de compresión neumática intermitente son una alternativa al tratamiento farmacológico, en pacientes sometidos a cirugía con un alto riesgo de sangrado. Se recomienda su aplicación, ya que previenen la TVP sin riesgos adicionales, especialmente en este tipo de pacientes [23]. Pero no es el único grupo de pacientes que tiene un manejo distinto, tenemos al paciente oncológico, al paciente con estados protrombóticos fisiológicos, como el embarazo, o patológicos, como la Covid-19, al paciente con alguno de los diferentes factores de riesgo mencionados, entre otros, que afectan no solo el tratamiento, sino la duración de este. No obstante, el enfoque de este estudio son los pacientes traumatológicos, por lo que se hablará a continuación del tratamiento en este grupo.

La TVP proximal tiene un periodo de presentación corto y generalmente ocurre después del alta hospitalaria, por lo tanto, la duración de la tromboprofilaxis debe ser prolongada. En la PTC, se recomienda el uso de anticoagulantes con una duración de al menos 35 días, dependiendo de otros factores de la cirugía (duración del procedimiento, etc.). En la PTR se recomienda profilaxis por 10 días, ya que la prolongación del tratamiento anticoagulante no es necesaria. El empleo de los ACOD proporciona ventajas adicionales a la administración oral, porque se requiere solo una dosis y no es necesario monitorizar la coagulación [17].

### **Complicaciones**

Las complicaciones tempranas de la TVP incluyen la extensión adicional del coágulo, la embolia pulmonar aguda, el sangrado importante (complicación de la anticoagulación), y la muerte. Las complicaciones tardías incluyen un coágulo recurrente, el SPT (o Síndrome Post-Flebítico) y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica [1]. Se considera a la TEP la complicación con más costes económicos, así como la más inmediata, silente y fatal [32, 45]. Hasta 30% de los pacientes con el diagnóstico de TVP tienen una TEP asintomática mientras que el resto puede presentar síntomas como taquicardia, disnea o hipoxemia, que generalmente son causadas por el aumento de la presión ventricular derecha y/o la perfusión pulmonar reducida. El trabajo diagnóstico o terapéutico insuficiente para el tratamiento de la TVP/TEP explica el gran número de complicaciones fatales. Además de la mortalidad aguda, los pacientes que sobreviven a la TEP tienen un riesgo elevado de desarrollar hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, lo que afecta la calidad de vida, los costos del tratamiento y el pronóstico a largo plazo [61]. Finalmente, los pacientes con TVP pueden desarrollar SPT, que constituye síntomas y cambios orgánicos de las venas y tejidos de la pierna causados por el aumento de la presión venosa, la oclusión de la vena residual o el daño de la válvula venosa después del evento trombótico agudo, siendo la complicación mediata más invalidante si no se trata oportunamente [32, 61]. Además, Prandoni et al. relataron una tasa mayor de eventos arteriales posteriores a la TVP y trombo residual, que podrían llevar a un SPT complicado con edema, estasis venosa, ulceración y tromboflebitis [44]. El riesgo de todas estas complicaciones importantes y potencialmente fatales de la TVP es más alto en las primeras cuatro semanas después del diagnóstico, en el comienzo mismo de la enfermedad y del tratamiento [61].

### **Prevención**

Se cuenta con métodos físicos, farmacológicos y mixtos [16]:

*Métodos físicos:* Debe usarse de manera continua, antes, durante y 72 horas después de la operación, aunque se informó que provocan deterioro en la



oxigenación de los tejidos. La movilización a través de la caminata temprana es el método más simple y aplicable [22]. Su primordial medio de acción es reducir la estasis en los miembros inferiores, haciendo el efecto de las contracciones musculares para incrementar el volumen y la velocidad del flujo venoso. Los métodos más conocidos son los dispositivos de compresión neumática intermitente (CNI), medias antitrombóticas y de compresión graduada, vendaje de los miembros inferiores, bomba venosa plantar, deambulación precoz y ejercicios de dorsiflexión plantar [16]. Dichos métodos, son útiles en pacientes que no son candidatos para la profilaxis farmacológica de la trombosis [27]. Según las guías peruanas, la prevención antitrombótica primaria se puede realizar con un método combinado farmacológico y mecánico, de preferencia CNI, en pacientes con múltiples factores de riesgo para ETV y cirugías de alto riesgo, como son los pacientes con antecedente de trauma, la cirugía ortopédica o de reemplazo articular, trauma mayor o daño en la médula espinal [17]. Las guías americanas para el manejo de ETV en pacientes que se someten a una cirugía mayor, hicieron recomendaciones condicionales para la profilaxis mecánica sobre ninguna profilaxis, para la profilaxis de compresión neumática sobre las medias de compresión graduada y en contra de los filtros de la vena cava inferior [67]. Según los Protocolos Españoles para cirugía ortopédica y traumatología, aquellos pacientes con contraindicaciones de profilaxis farmacológica o con alto riesgo de sangrado (traumatismos, coagulopatías), se sugiere utilizar métodos mecánicos, preferiblemente con CNI, pero tan pronto sea posible, iniciar con un método farmacológico. Esta terapia se utiliza justo antes de la cirugía, en el intraoperatorio y hasta la deambulación completa o el alta [64]. Por lo tanto, la eficacia de las medias elásticas de compresión queda en entredicho sobre todo en cuanto a su utilidad en la prevención no del TVP, sino de una de sus complicaciones, el SPT. También, se ha evidenciado mejora de la sintomatología aguda en algunos pacientes, lo que refuerza su utilización durante la fase aguda en el tratamiento de la TVP [63].

*Métodos farmacológicos:* Los consensos internacionales establecidos recomiendan la tromboprofilaxis de rutina en pacientes que se sometan a cirugía ortopédica mayor [62]. Se usan los anticoagulantes, de aplicación parenteral u oral. En cuanto al mecanismo de los antiplaquetarios (aspirina), se sugiere no emplear monoterapia de aspirina para ningún tipo de paciente [16]. Ha sido demostrada la eficacia y seguridad de la prevención farmacológica con fármacos anticoagulantes en dosis bajas y fijas [27]. Podemos usar la HNF a dosis bajas, la HBPM, que presenta una mayor actividad antitrombótica y una menor actividad anticoagulante [22, 27]. La Guía de Práctica Clínica Peruana recomienda como profilaxis el dabigatran y rivaroxaban [17]. De igual manera contamos con los ACODs, los cuales son utilizados para la profilaxis de ETV en cirugía de artroplastia de rodillas y cadera, los cuales son preferidos en Europa y Estados Unidos [22, 64, 67]. Por último, existen casos especiales como pacientes con insuficiencia renal, obesos, oncológicos donde la terapia es individualizada [22].

## **B. Revisión de antecedentes investigativos**

### **a. A nivel local**

**Autor:** G. Salas [11]

**Título:** Incidencia y caracterización de la trombosis venosa profunda en los pacientes adultos con cáncer, en los hospitales: Honorio Delgado Espinoza, Goyeneche e Iren Sur 2017 – 2018 [11].

**Lugar y año:** Arequipa, 2019.

**Resumen:** La trombosis venosa profunda es una de las complicaciones médicas más frecuentes y de mayor morbimortalidad prevenibles en el paciente con cáncer, cuya incidencia y mortalidad se ha incrementado en los últimos 20 años constituyendo un problema de salud pública a nivel mundial. Como segunda causa de muerte en el paciente con cáncer, y generalmente subestimada, su detección y tratamiento precoces, ayudarían a disminuir la mortalidad. En nuestro medio no hay estudios que describan la incidencia y ciertas características de la trombosis venosa profunda en el paciente con cáncer. *Objetivo:* Describir la

incidencia y las características de la trombosis venosa profunda en los pacientes adultos con cáncer en los hospitales Honorio Delgado Espinoza, Goyeneche e IREN SUR los años 2017 y 2018. *Metodología:* Estudio observacional, retrospectivo y transversal, se realizó en los meses de marzo, abril y mayo del año 2019, la población estuvo conformada por los pacientes adultos con cáncer hospitalizados en el departamento de medicina del hospital Honorio Delgado Espinoza, la unidad oncológica del hospital Goyeneche, e IREN SUR en los años 2017 y 2018, excluyendo a los pacientes con historias clínicas incompletas, la técnica de recolección de datos fue la revisión documentaria, no fue necesario el consentimiento informado y en todo momento se conservó el anonimato del paciente, el análisis se realizó por estadística descriptiva para calcular las frecuencias absolutas y relativas de las variables en estudio. *Resultados:* De los 4379 pacientes oncológicos que participaron del estudio 79 (1.8%) desarrollaron trombosis venosa profunda, de éstos 11 (0.3%) fueron del hospital Honorio Delgado Espinoza, 28 (0.6%) del hospital Goyeneche y 40 (0.9%) del IREN SUR. El grupo etáreo más afectado fue el de 71 a 80 años 21.5% (17/79), la población oncológica femenina presentó la mayor cantidad de casos de trombosis 50.6% (40/79), el territorio venoso femoropoplíteo fue el de mayor ocurrencia, en ausencia del tratamiento antineoplásico la trombosis apareció de modo más frecuente 65.8% (52/79), las neoplasias ginecológicas tuvieron la mayoría de los casos de trombosis 24.1% (29/79), los más afectados no recibieron tratamiento antineoplásico alguno 54.4% (43/79) [11].

**b. A nivel nacional:**

**Autor:** M. Santillana [10].

**Título:** Características Clínicas Epidemiológicas de Trombosis Venosa Profunda En Un Hospital Regional 2017 – 2019 [10].

**Lugar y año:** Huancayo, 2020

**Resumen:** *Objetivo:* Determinar las características clínico - epidemiológicas de Trombosis Venosa Profunda en el servicio de Hematología del Hospital Regional Docente Clínico Quirúrgico

(HRDCQ) Daniel Alcides Carrión - Huancayo. *Materiales y Métodos*: El estudio fue descriptivo, observacional y transversal, durante los años 2017-2019. Se realizó en el servicio de hematología del HRDCQ Daniel Alcides Carrión. La muestra fue de 118 pacientes con diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP). La técnica de recolección de datos fue el análisis documental y el instrumento una ficha de recolección de datos. El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS Statistics versión 22 y para las figuras Excel 2016. *Resultados*: Se incluyó 118 pacientes con TVP, siendo la media de la edad 61 años  $\pm$  1.5, el 60,1% (71) fueron de género femenino, la mayor frecuencia se presentó en el grupo etario entre los 60 y 69 años de edad con 29,7% (35); en el 53,4% (63) procedieron de la zona urbana. Entre las características clínicas más frecuentes se encontró el dolor 99,2% (117); calor local 89,8% (106); aumento de volumen 86,4% (102). *Conclusiones*: Se determinó que entre 60-69 años de edad viene a ser más frecuente la Trombosis Venosa Profunda, también un predominio en el género femenino sobre el masculino, la mayor parte de pacientes de procedencia urbana, asimismo clínica más frecuente que presentaron fue dolor, calor local y aumento de volumen [10].

**c. A nivel internacional:**

**Autor:** J. Van Gent, R. Calvo, A. Zander et al [13].

**Título:** Factores de riesgo para Trombosis Venosa Profunda y Embolismo Pulmonar luego de lesión traumática: Un análisis competitivo de riesgos [13].

**Lugar y año:** Estados Unidos, 2017.

**Resumen:** *Antecedentes:* La tromboembolia venosa, incluida la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP), se informan típicamente como una medida que comprende la calidad de la atención del centro de traumatología. Dado que los datos recientes sugieren que la TVP y la EP posteriores a la lesión son procesos clínicos distintos, se puede obtener una mejor comprensión al analizarlos como eventos independientes que compiten entre sí. Utilizando el análisis

competitivo de riesgos, evaluamos nuestra hipótesis de que los factores de riesgo y el momento de la TVP y la EP posteriores a la lesión son diferentes. *Métodos:* Examinamos a todos los pacientes adultos con traumatismos ingresados en nuestro centro de traumatología de nivel I desde julio de 2006 a diciembre de 2011 que recibieron al menos una ecografía dúplex de vigilancia de las extremidades inferiores y que tenían un riesgo alto o mayor de TVP. Los resultados incluyeron episodios de TVP y EP, y tiempo transcurrido desde la admisión. Utilizamos el análisis competitivo de riesgos para evaluar los factores de riesgo de TVP mientras contabilizamos la EP como un evento competitivo, y viceversa. *Resultados:* De 2.370 pacientes, 265 (11,2%) tuvieron al menos un episodio de tromboembolismo venoso, 235 sólo TVP, 19 sólo EP, 11 TVP y EP. A los 2 días de la admisión, se había producido el 38% de los casos de TVP en comparación con el 26% de la EP. El modelo competitivo de riesgos de TVP como evento primario identificó edad avanzada, lesión severa (Injury Severity Score,  $\geq 15$ ), ventilación mecánica por más de 4 días, cáncer activo, antecedentes de TVP o EP, reparación venosa mayor, sexo masculino y enoxaparina profiláctica y heparina profiláctica como factores de riesgo asociados. El modelado de la EP como evento primario mostró una edad más joven, una lesión no grave (Injury Severity Score  $<15$ ), la colocación de la vía central y la heparina profiláctica como factores relevantes. *Conclusión:* Los factores de riesgo de EP y TVP después de una lesión fueron diferentes, lo que sugiere que son eventos clínicamente distintos que merecen una consideración independiente. Muchos eventos de TVP ocurrieron temprano a pesar de la profilaxis, lo que cuestiona la posibilidad de prevenir la TVP posterior a la lesión. Recomendamos que se revisen las medidas del programa de informes de calidad del centro de trauma para tener en cuenta la TVP y la EP como eventos únicos. Nivel de evidencia: Epidemiológico, nivel III [13].

**Autor:** S. Flores, V. Granja [22]

**Título:** Trombosis venosa profunda en pacientes intervenidos quirúrgicamente por patología de cadera. Hospital Carlos Andrade Marín [22].

**Lugar y año:** Ecuador, 2019.

**Resumen:** *Objetivo:* Conocer la incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes intervenidos quirúrgicamente por patología de cadera en el Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo agosto 2018 - agosto 2019.

*Material y Métodos:* Con un enfoque de carácter retrospectivo y de corte transversal se evalúa los factores de riesgo, utilización de escalas Caprini y de Wells, manejo farmacológico para establecer las causas por la que se produce la Trombosis Venosa Profunda, además se trabajará con historias clínicas de los pacientes que han sido intervenidos. La investigación se maneja con un enfoque cualitativo y cuantitativo ya que estableceremos las variables que ayudarán al análisis de los principales factores de riesgo. La población definitiva será la totalidad de pacientes intervenidos quirúrgicamente de cadera en el periodo 01 de agosto 2018- 31 agosto 2019. La información se recolectó a partir de la observación de datos presentes en la matriz de tipo estadístico que elabora la unidad de traumatología del Hospital Especialidades Carlos Andrade Marín.

*Resultados:* De los 131 pacientes intervenidos quirúrgicamente por diferentes patologías de cadera, se evidenció una incidencia 1.53% de pacientes que presentó TVP en la evolución postquirúrgico, cuyo resultado corresponde a 2 personas. Se destacan los siguientes factores de riesgo que predispusieron a presentar esta patología en ambos pacientes fueron edad mayor de 40 años, cirugía mayor de 2 horas y antecedentes de cirugías ortopédicas, sin embargo, otros factores que se cumplieron de manera individual son: IMC superior o igual a treinta, inmovilización prolongada posquirúrgica, tabaquismo, hipertensión arterial e infarto coronario. Los factores de riesgo que sobresalieron en los 129 pacientes que al momento de analizar no presentaron TVP, fueron edad mayor a 40 años (96.95%), estancia hospitalaria prolongada (66.41%) y antecedentes de cirugías ortopédicas (45.8%) [22].

**Autor:** R. Morillo [20]

**Título:** Evolución del manejo clínico de pacientes diagnosticados de trombosis venosa profunda aguda sintomática: 2001 a 2014 [20].

**Lugar y año:** España, 2018.

**Resumen:** *Antecedentes:* Una evaluación exhaustiva de las tendencias temporales en el tratamiento de los pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) puede ayudar a identificar los factores modificables que contribuyen a los resultados a corto plazo. *Métodos:* Evaluamos las tendencias temporales en la duración de la estancia hospitalaria y el uso de terapias farmacológicas e intervencionistas entre 26.695 adultos con TVP inscritos en el registro RIETE (Registro Informatizado de pacientes con Enfermedad Tromboembólica) entre 2001 y 2014. También examinamos las tendencias temporales en las tasas ajustadas al riesgo de mortalidad por todas las causas, las relacionadas con Embolia Pulmonar (EP) y relacionadas con hemorragia hasta 30 días después del diagnóstico. *Resultados:* La duración media de la estancia hospitalaria disminuyó de 9,0 días en 2001- 2005 a 7,6 días en 2010-2014 ( $P < 0,01$ ). Para el tratamiento inicial de la TVP, el uso de heparina de bajo peso molecular disminuyó del 98% al 90% ( $P < 0,01$ ). El uso de anticoagulantes orales directos aumentó del 0,5% en 2010 al 13,4% en 2014 ( $P < 0,001$ ). Las tasas ajustadas por riesgo de mortalidad por todas las causas a los 30 días disminuyeron del 3,9% en 2001-2005 al 2,7% en 2010-2014 (razón de tasas ajustada por año, 0,84; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,74 a 0,96;  $p < 0,01$ ). La mortalidad relacionada con la Enfermedad Tromboembólica mostró una tendencia decreciente no estadísticamente significativa (razón de tasas ajustada por año, 0,70; IC del 95%, 0,44 a 1,10;  $p = 0,13$ ), mientras que la mortalidad relacionada con las hemorragias a los 30 días disminuyó significativamente del 0,5% en 2001-2005 al 0,1% en 2010- 2014 (razón de tasas ajustada por año, 0,55; IC del 95%, 0,40 a 0,77;  $p < 0,01$ ). *Conclusiones:* Este análisis temporal basado en un registro internacional identificó reducciones en la duración de la estancia de los adultos hospitalizados por TVP. El estudio también

encontró una tendencia decreciente en las tasas ajustadas de mortalidad por todas las causas y relacionadas con las hemorragias [20].

**Autor:** Piovella F, Wang C-J, Lu H, et al [62].

**Título:** Tasas de trombosis venosa profunda después de una cirugía ortopédica mayor en Asia. Un estudio epidemiológico basado en el cribado postoperatorio con venografía bilateral adjudicada centralmente [62].

**Lugar y año:** Asia, 2005.

**Resumen:** *Antecedentes:* Se cree que la incidencia de tromboembolismo venoso posquirúrgico es baja en las poblaciones étnicas asiáticas. *Objetivo:* Estudiamos la incidencia de la trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes asiáticos sometidos a cirugía ortopédica mayor de los miembros inferiores. *Pacientes/métodos:* Realizamos un estudio epidemiológico prospectivo en 19 centros de Asia (China, Indonesia, Corea del Sur, Malasia, Filipinas, Taiwán y Tailandia) en pacientes sometidos a una prótesis total de cadera (PTC), una prótesis total de rodilla (PTR) o una cirugía de fractura de cadera (CFC) electivas sin profilaxis farmacológica. El criterio de valoración primario fue la tasa de TVP de las extremidades inferiores documentada objetivamente con una venografía ascendente bilateral realizada entre 6 y 10 días después de la intervención quirúrgica mediante una técnica estandarizada y evaluada por un comité central de adjudicación que desconocía la interpretación local. *Resultados:* En general, de 837 pacientes asiáticos seleccionados para este estudio, 407 (48,6%, de 20 a 99 años de edad) sometidos a PTC (n = 175), PTR (n = 136) o CFC (n = 96) fueron reclutados en 19 centros. Se diagnosticó TVP en 121 de 295 pacientes evaluables [41,0%, (intervalo de confianza [IC] del 95%: 35,4-46,7)]. Se detectó una TVP proximal en 30 pacientes [10,2% (7,0-14,2)]. Las tasas de TVP total y TVP proximal fueron más elevadas en los pacientes de PTC (58,1% y 17,1%, respectivamente), seguidos de los pacientes de CFC (42,0% y 7,2%, respectivamente), y luego de los pacientes de PTR (25,6% y 5,8%,



respectivamente). La TVP fue más frecuente en las mujeres mayores de 65 años. La embolia pulmonar se sospechó clínicamente en 10 de los 407 pacientes (2,5%) y se confirmó objetivamente en dos (0,5%).  
*Conclusiones:* La tasa de trombosis venosa en ausencia de tromboprofilaxis después de una cirugía articular mayor en pacientes asiáticos es similar a la reportada previamente en pacientes de países occidentales [62].





# **CAPÍTULO II**

## **PLANTEAMIENTO OPERACIONAL**

1. **TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN**
  - A. **Técnicas:** Revisión documental (Revisión de Historias Clínicas)
  - B. **Instrumentos:** Ficha de recolección de datos (Anexo 1)
  - C. **Materiales de verificación:** Hojas (fichas de recolección de datos), material de escritorio, computadora, programas de Microsoft Office, programa SPSS.

## 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

### A. **Ámbito:**

Este trabajo de investigación se realizó en el Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa, ubicada en la ciudad de Arequipa.

### B. **Unidades de estudio:**

- a. *Población:* Pacientes postoperados del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa.
- b. *Muestra:* Muestreo aleatorio simple. Para el cálculo de tamaño de muestra usamos la fórmula para estimar proporciones en una población finita.

$$n = \frac{N \cdot Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}{d^2 \cdot (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

El tamaño de la población (N) fue de 684. El nivel de confianza (1- $\alpha$ ) establecido fue de: 0.95. La precisión usada fue de: 0.05, y la proporción esperada fue de 0.1 (10%), según el estudio Piovella et al [62]. Al reemplazar los valores en la fórmula, el tamaño de muestra obtenido (n) fue de: 116 unidades de estudio.

### c. *Criterios de inclusión:*

- Pacientes postoperados de todas las edades y cualquier sexo del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa.

### d. *Criterios de exclusión:*

- Pacientes con antecedentes de trastornos hematológicos.
- Pacientes que no fueron operados.

### C. **Temporalidad:**

La información recolectada corresponderá a los pacientes que hayan sido

atendidos en el periodo de enero 2019 - marzo 2020.

### 3. Estrategia de Recolección de datos

#### A. Organización

Una vez aprobado el proyecto por la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María y por el Comité Institucional de Ética, se procederá a realizar las coordinaciones con la Clínica Arequipa para solicitar los permisos respectivos y poder acceder a las historias clínicas de los pacientes. Se procederá a revisar los libros de hospitalización para identificar a los pacientes postoperados del Servicio de Traumatología y sus diagnósticos, en el periodo de enero 2019 - marzo 2020. Se revisarán las historias clínicas incluidas en el estudio y se hará la sistematización de las fichas de recolección de datos. Toda la información se tabulará, procesará y analizará.

#### B. Recursos

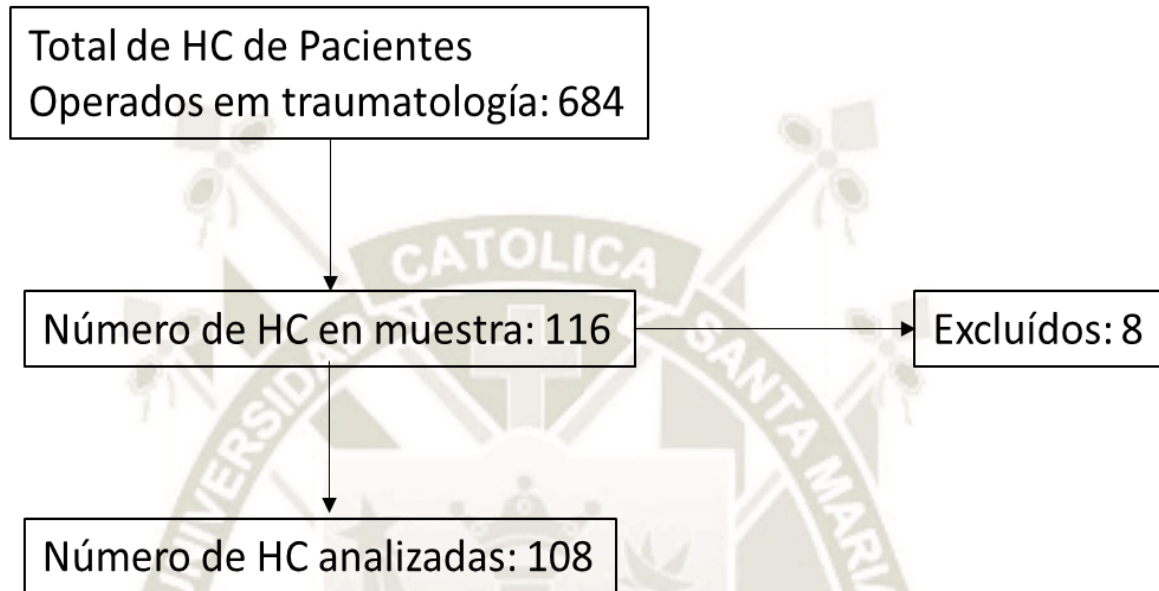
- a. *Humanos*: Los tesisistas Alejandra Ana de Jesús Huaco Aranguri y Gustavo Adrián Sánchez Zevallos
- b. *Asesor*: Dr. Edgar Montánchez Carazas



## **CAPÍTULO III RESULTADOS**

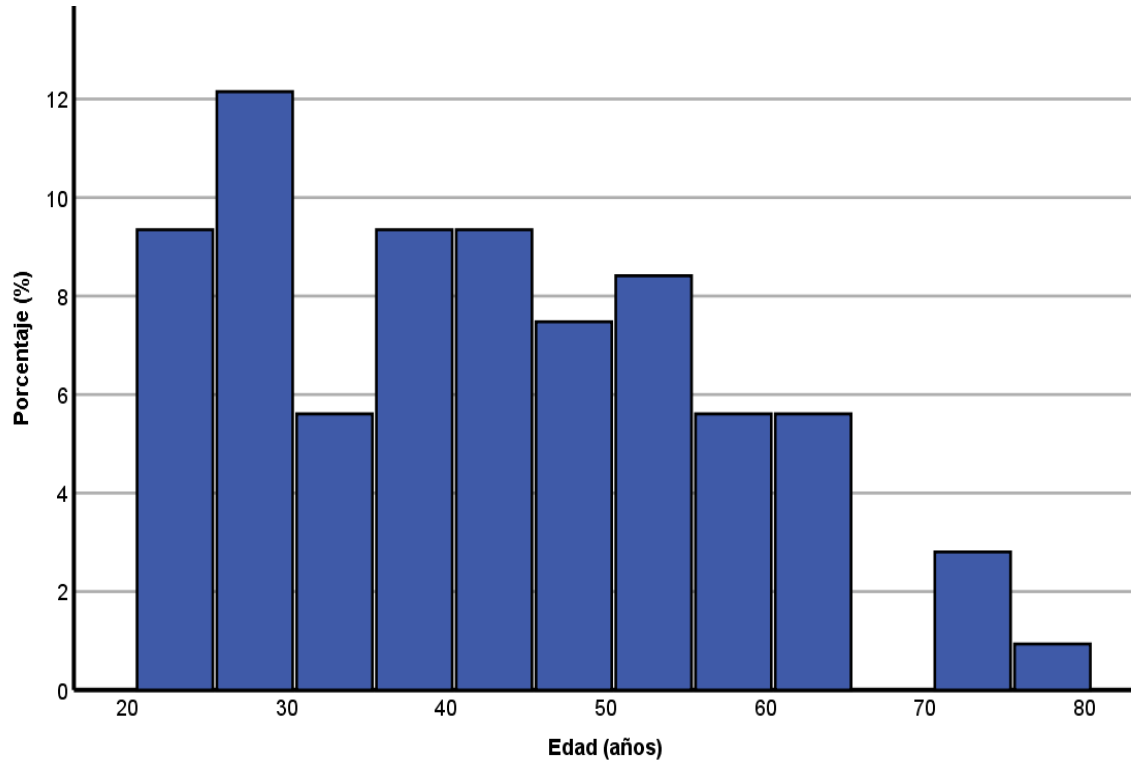
## Procesamiento y análisis de los datos

**Figura 1.** Diagrama de casos incluidos en el estudio.



*Fuente: Elaboración Propia*

**Figura 2.** Distribución de la edad de los pacientes postoperados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa 2019 – 2020.



**Media:** 38,0 años      **Desviación Estándar:** 18,7 años.

*Fuente: Elaboración Propia*

**Tabla 1.** Características demográficas de los pacientes postoperados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa 2019 – 2020.

Característica	N	%
<b>Sexo</b>		
Femenino	32	29,6
Masculino	76	70,4
<b>Procedencia</b>		
Rural	9	8,3
Urbana	99	91,7
<b>Región</b>		
Sierra	103	95,4
Costa	4	3,7
Extranjero	1	0,9
<b>Total</b>	<b>108</b>	<b>100,0</b>

*Fuente: Elaboración Propia*



**Tabla 2.** Prevalencia de Trombosis Venosa Profunda en Pacientes postoperados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa 2019 – 2020

	N	%	IC - 95%
<b>Trombosis venosa Profunda (N = 108)</b>	1	0,9	0 - 2,7

*Fuente: Elaboración Propia*



**Tabla 3.** Características clínicas relacionadas con trombosis en los pacientes postoperados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa 2019 – 2020

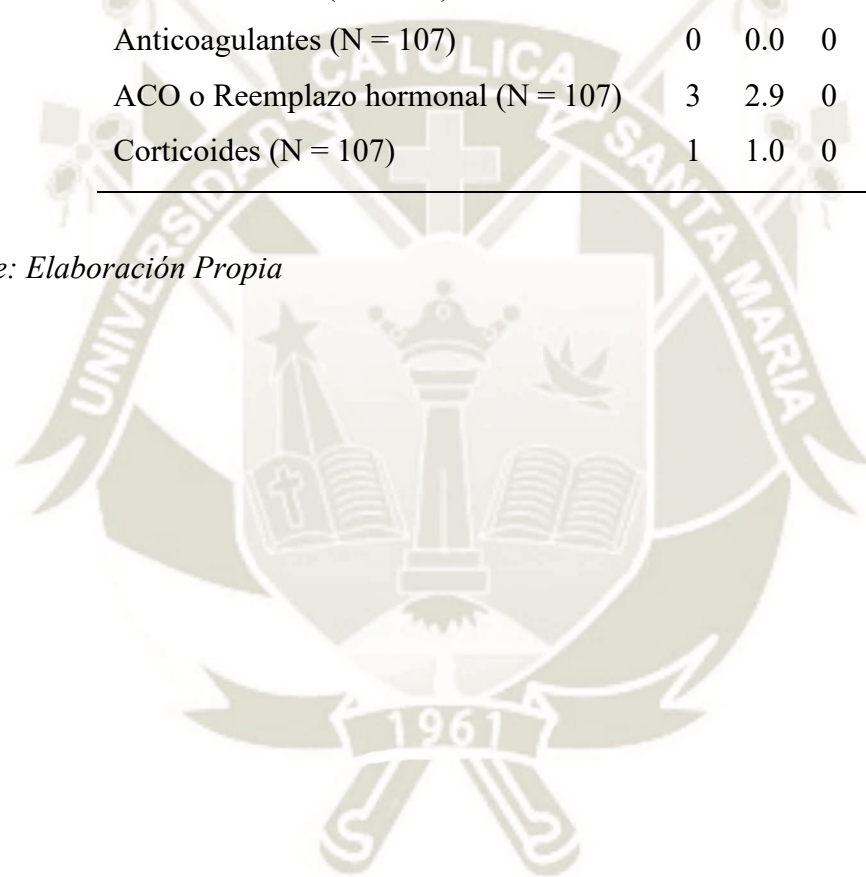
Características	Sin TVP		TVP	
	N	%	N	%
Sexo (N = 108)				
Femenino	32	29.0	1	100
Masculino	76	71.0	0	0
Edad (Media ± DE)	38 ± 18,7		89	
Estado Nutricional (N = 83)				
Normopeso	37	44	-	-
Sobrepeso	31	38.1	-	-
Obesidad	12	14.3	-	-
Bajo Peso	3	3.6	-	-
Tabaquismo (N = 106)				
No	85	80	1	100
Si	21	20	0	0
Comorbilidades (N = 107)				
Antecedente de TVP	0	0	0	0
Cáncer	2	1.9	0	0
Hipertensión arterial	7	6.6	0	0
DM2	1	0.9	0	0
Venas varicosas	3	2,9	0	0
Condiciones especiales (N = 108)				
Embarazo	0	0	0	0
Puerperio	0	0	0	0
Grupo sanguíneo (N = 56)				
O	47	83.9	-	-
A	5	8.9	-	-
B	3	5.4	-	-
AB	1	1.8	-	-
RH + (N = 56)	56	100	-	-

*Fuente: Elaboración Propia*

**Tabla 4.** Medicación habitual recibida por los pacientes postoperados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa 2019 - 2020

Tratamiento	Sin TVP		TVP	
	N	%	N	%
Ácido acetilsalicílico (N = 107)	2	1.9	0	0
Otro antiagregante plaquetario (N = 107)	0	0.0	0	0
Estatinas (N = 107)	1	1.0	0	0
IECA o ARA II (N = 107)	5	4.8	0	0
Anticoagulantes (N = 107)	0	0.0	0	0
ACO o Reemplazo hormonal (N = 107)	3	2.9	0	0
Corticoides (N = 107)	1	1.0	0	0

*Fuente: Elaboración Propia*

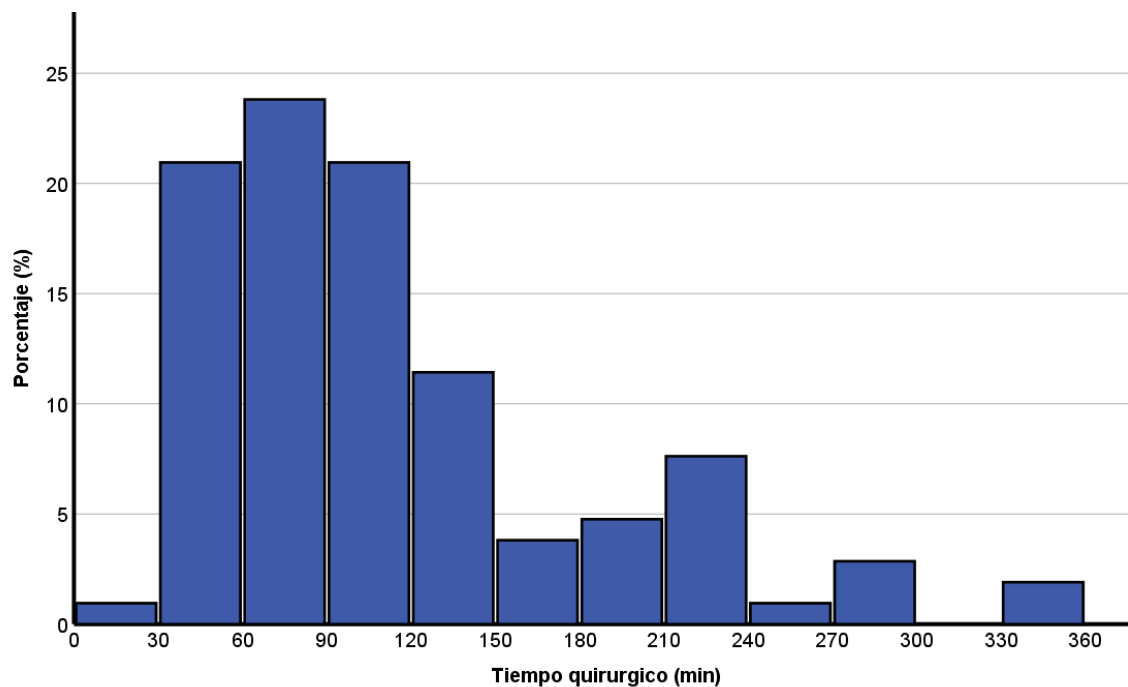


**Tabla 5.** Características de la intervención quirúrgica y del postoperatorio relacionados a Trombosis Venosa Profunda en pacientes postoperados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa 2019 – 2020

Características	Sin TVP		TVP	
	N	%	N	%
Politraumatismo y Gran quemado (N = 108)	4	3.7	0	0
Sitio Quirúrgico (N = 108)				
Cadera	6	4.7	1	100
Rodilla	18	16.8	0	0
Huesos Largos de Miembro Inferior	26	24.3	0	0
Otros	58	54.2	0	0
Prótesis (N = 108)	2	1.9	0	0
Transfusión sanguínea (N = 108)	7	6.5	1	100
Catéter venoso central (N = 108)	1	1.9	0	0
Inmovilización Postoperatoria (N = 108)	15	14.0	1	100
Tromboprofilaxis farmacológica (N = 107)	2	1.9	-	-
Tromboprofilaxis mecánica (N = 107)	4	3.7	-	-

*Fuente: Elaboración Propia*

**Figura 3.** Distribución del tiempo quirúrgico de los pacientes del servicio de traumatología de la Clínica Arequipa 2019 – 2020.



*Fuente: Elaboración Propia*

## Discusión

En el presente estudio, analizamos 108 historias clínicas de pacientes postoperados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo enero 2019 – marzo 2020. La **figura 1**, muestra el diagrama de selección de las historias clínicas incluidas en el estudio. Durante el periodo mencionado, 684 pacientes fueron hospitalizados en el servicio de traumatología según informe estadístico de la Clínica Arequipa. Tras realizar el muestreo, incluimos 116 historias clínicas, de las cuales 8 fueron excluidas por ser pacientes que a pesar de ser hospitalizados con programación quirúrgica, no llegaron a ser intervenidos. Cabe mencionar que en las historias clínicas estudiadas, encontramos un gran número de datos faltantes de información, situación que dificultó el análisis posterior. A pesar de ello, decidimos incluir las historias clínicas y analizar cada variable independientemente.

En la **figura 2**, mostramos la distribución de las edades de estos pacientes. La edad promedio fue de  $38,0 \pm 18,7$  años, con una distribución asimétrica predominando edades jóvenes. La mayoría de estudios sobre factores de riesgo para TVP concluye que edades mayores están relacionadas con TVP. Flores y Granja, Barzola y Vidalon, y Roach et al, encontraron desarrollo de TVP en pacientes desde los 40 años a más [22, 26, 31]. Otros, como Santillana encontraron que el grupo etario más afectado por TVP fue de 60-69 años de edad [10], Morillo, una media de 63 años [20], Van Gent et al. y Piovela et al., mayores de 65 años [13, 62] y finalmente Salas, de 71 a 80 años [11]. Esta diferencia con otros estudios haría que los pacientes que hemos estudiado tengan un factor de protección al ser adultos jóvenes.

La **tabla 1**, nos muestra las características demográficas de los pacientes postoperados en el servicio de traumatología, donde la mayoría corresponde al área urbana con 91,7% y la región sierra con 95,4%, lo cual tiene relación con la localización geográfica de la Clínica Arequipa. En particular, la paciente que desarrolló TVP en nuestro estudio provenía de una zona urbana de la sierra. Esto coincide con la tesis efectuada por Santillana Padilla, que encontró mayor prevalencia de TVP en pacientes de procedencia urbana con un 53.4% [10].

La **tabla 2**, nos muestra la prevalencia de TVP. De las 108 historias clínicas revisadas, se encontró sólo 1 caso, que corresponde al 0,9% de los pacientes estudiados. Al calcular el intervalo de confianza al 95% obtenemos una prevalencia de 0 – 2,7%. Un estudio de Estados Unidos, encontró una incidencia del 9.92% de TVP en pacientes de un centro

traumatológico [13]. Esta frecuencia es mayor que la de nuestro trabajo, debido a que este estudio fue prospectivo y realizado en un centro especializado con solamente pacientes traumatológicos, el cual maneja un protocolo de monitorización con doppler, además la cantidad de pacientes fue superior y habían sufrido traumatismos más severos. Piovella et al, encontraron proporciones del 10% en pacientes asiáticos sometidos a cirugía mayor ortopédica [62]. De igual manera, encontraron una frecuencia superior a la nuestra, lo cual puede deberse a que fue el mayor estudio multinacional y multiétnico realizado en el continente de Asia con carácter prospectivo, en pacientes que se sometieron a cirugías de mayor complejidad (de reemplazo articular) y contaron con un sistema de técnica de venografía para el diagnóstico. Por otro lado, una tesis realizada en Ecuador, menciona que la incidencia de TVP en este país es de 1 en 1000 habitantes y encuentra en su estudio una incidencia del 1,53% en pacientes traumatológicos postoperados de patología de cadera [22], el cual tiene una frecuencia similar a la nuestra. Asimismo, la tesis de Salas tuvo como resultado una prevalencia parecida de 1,8% [11] en la misma región que el presente estudio, con la diferencia de ser en la población oncológica y con una mayor cantidad de pacientes, lo que podría explicar la ligera mayoría en el trabajo mencionado. Sin embargo, con todo, consideramos que la frecuencia de TVP en el paciente traumatológico postoperado fue baja en la Clínica Arequipa durante el periodo estudiado, debido a la escasa población intervenida en cirugías traumatológicas de mayor complejidad y a que la mayoría de los pacientes fueron personas jóvenes, sin embargo es importante mencionar que puede haber casos subdiagnosticados de TVP no plasmados en las historias clínicas, por ser una enfermedad asintomática y de hallazgo incidental [20]. Dado que contamos con pocos casos, no se puede realizar un análisis que permita establecer los factores de riesgo para esta enfermedad. Por tanto, decidimos describir la frecuencia de factores de riesgo claramente establecidos en la literatura para TVP.

En la **tabla 3**, vemos características clínicas correspondientes a los pacientes postoperados de la Clínica Arequipa. Podemos ver que la mayoría de pacientes estudiados fueron del sexo masculino con un 71%. No obstante, el caso que desarrollo TVP postoperatorio en nuestro estudio, es de una paciente del sexo femenino. Este hallazgo concuerda con Salas, Santillana y Piovella et al, quienes establecen que el sexo femenino tiene mayor probabilidad de desarrollar TVP, ya que encontraron que éste fue predominante con un 50,6%, 60,16% y 85,1% de casos positivos para TVP respectivamente [11, 10, 62]. No obstante, nuestro resultado difiere de otros como Flores y Granja, quienes encuentran una frecuencia de 50%

femenino y 50% masculino [22]. Por otro lado, Van Gent et al, encuentra un 73.6% de varones que desarrollan TVP. [31, 13]. Morillo y Barzola, también encontraron una frecuencia predominante masculina de 51.6% y 53.9% respectivamente [20, 26]. Esta controversia puede deberse a que las mujeres tienen un riesgo elevado por factores reproductivos o influencia hormonal terapéutica (ACOs, TRH) [31]. Sin embargo, un estudio comparativo de riesgo de acuerdo al sexo, encuentra que los hombres tenían un mayor riesgo de sufrir la primera trombosis venosa que las mujeres una vez que se tenían en cuenta los factores de riesgo reproductivos [31]. Otra literatura, describe que el sexo no es muy influyente en la presencia de trombosis venosa profunda [11].

La edad es uno de los factores de riesgo no modificables de mayor prevalencia en la literatura. Diversos reportes indican que a mayor edad se tiene un riesgo incrementado de desarrollar TVP. En nuestro estudio, la mayoría de pacientes obtenidos a través del muestreo eran jóvenes, lo que podría explicar la falta de casos en nuestros resultados, sin embargo, el único caso de TVP que encontramos en nuestro estudio coincide con una paciente de 89 años de edad.

En cuanto al estado nutricional, los estudios concuerdan que a partir de un IMC > 25 (sobrepeso), aumenta el riesgo para TVP. Esto queda demostrado en los trabajos de Santillana Padilla [10], el cual encuentra que 49.2% de pacientes estudiados con preobesidad y 11% con obesidad, presentaron TVP. Del mismo modo Van Gent et al. [13], Flores y Granja [22] y, Barzola y Vidalon [26] coinciden con el hallazgo de TVP en pacientes obesos. Desafortunadamente la historia clínica de nuestra paciente con TVP no cuenta con los datos sobre su estado nutricional, lo que revela fallas graves en la elaboración de historias clínicas. La historia clínica además de ser un documento médico legal que registra la atención médica es una herramienta académica y de investigación, por lo que su llenado correcto y exhaustivo debe ser llevado a cabo.

Otra característica clínica relacionada con trombosis es el tabaquismo. En nuestro estudio la paciente diagnosticada con TVP no fue fumadora, no obstante observamos que sólo 20% de nuestros pacientes eran fumadores. Esta baja prevalencia concuerda con una tesis de Ecuador [22], quienes encontraron un solo paciente fumador con TVP de 131 estudiados. Sin embargo, un trabajo de Estados Unidos [13] encontró 17,5% de pacientes fumadores que desarrollaron TVP. Esta diferencia puede deberse a que el hábito de fumar es mayor en países del primer mundo como Estados Unidos.



En cuanto a las comorbilidades como características clínicas de nuestros pacientes, describimos el antecedente de TVP. Según la bibliografía una historia previa de TVP o TEP multiplicaba por 7,9 el riesgo relativo de recurrencia [20]. Morillo, encontró una frecuencia de 1,45% de pacientes que tuvieron TVP previo y una tasa de recurrencia de 1.03 (IC 95%) [20]. En su estudio, Barzola y Vidalón encontraron que entre los pacientes que tenían TVP el 34.2% tenía este antecedente y el 86.6% de pacientes con antecedente de TVP volvieron a tener un episodio [26]. Van Gent et al, describe que los antecedentes de TVP o TEP solo se asociaron significativamente con la TVP a partir del segundo día en un 9.4% [13]. En nuestro estudio, no se encontró ningún paciente con antecedente de TVP, incluido el caso de TVP encontrado, esto puede deberse a que el total de casos de TVP fue solamente uno. El riesgo de sufrir un evento tromboembólico es hasta 20 veces mayor en el paciente oncológico que en la población en general [11]. Según los resultados de la tesis de Gonzales Rocano, dentro de los factores de riesgo que conllevan a TVP los que destacan son las neoplasias con un 37%, en segundo lugar los traumatismos con 16% y la cirugía ortopédica con un 12% [21]. No obstante, en nuestro estudio encontramos a 2 pacientes traumatológicos con cáncer que no desarrollaron TVP y el caso que sí lo hizo, no tenía la historia de esta enfermedad. Esto podría deberse a que la mayor parte de la población oncológica de Arequipa es atendida en un hospital especializado como el IREN SUR y que ya de por sí existe una baja incidencia de TVP en el paciente con cáncer (1,8%) [11]. Otra comorbilidad considerada es la hipertensión arterial, la cual estuvo presente en 6,6% de las historias clínicas revisadas, no encontrándose en el caso de TVP de nuestro estudio. La tesis realizada por Valencia Rodríguez [66], encontró 5,4% de hipertensión arterial como antecedente patológico para TVP. Balladares Burgos et al. [65], observa una relación con HTA en 28% de los casos de TVP, y Baumann et al. [56], encuentra una relación entre los episodios trombóticos venosos en pacientes sometidos a cirugía ortopédica e hipertensión de [HR 1,31 (1,26-1,36)]. La diferencia con nuestro estudio estaría dada por la escasa cantidad de pacientes hipertensos de nuestra muestra y que los mencionados estudios fueron realizados en una población con diagnóstico ya establecido de TVP. Al analizar estos datos observamos que la hipertensión como riesgo para TVP actúa como una variable independiente. La TVP es prevalente en pacientes con DM y se considera una condición protrombótica [44], motivo por el cual ha sido propuesto como factor de riesgo de eventos tromboembólicos. Un estudio de cohorte longitudinal realizado el año 2015, encontró un riesgo 1,44 veces mayor de desarrollar ETV en pacientes con DM2 [48]. No obstante, un meta-análisis del siguiente año, sugiere que es poco probable que la DM desempeñe un papel importante en el desarrollo

de ETV [46]. Además, la tesis de Flores y Granja, describe un 36.64% de pacientes con DM en la población que no desarrolló TVP, y ninguno de los que si la desarrollaron era diabético [22]. Estos resultados coinciden con nuestro estudio, en el cual encontramos un 0.9% de pacientes que tuvieron DM2 dentro de los que no desarrollaron TVP y el caso de TVP encontrado no tenía esta comorbilidad. Esta baja frecuencia puede deberse a que la población de nuestro estudio fue en su mayoría adultos jóvenes sin ninguna comorbilidad y que los estudios que si encuentran una relación entre la diabetes y la TVP, no tuvieron en cuenta el potencial efecto de confusión de la obesidad, edad u otros. Finalmente, en cuanto a venas varicosas se observa en 2,9% de los pacientes estudiados, pero sin tener relación con el caso de TVP. No siendo así en la investigación realizada por Barzola y Vidalón [26], en la cual se encontró 16 pacientes con síndrome varicoso, de los cuales 1 desarrolló TVP. De igual manera, la tesis de Granizo Jara et al. [27] encontró una relación de 9%, lo cual podría explicarse a que estos trabajos fueron realizados sobre una población con diagnóstico establecido de TVP.

Por otro lado, se conoce que el embarazo y puerperio son condiciones especiales con un elevado riesgo trombogénico [63]. Esto, sumado a un suceso traumatológico elevaría aún más el riesgo. Sin embargo, en nuestro estudio no se encontró ninguna paciente grávida o púérpera, lo cual puede deberse a que al ser pacientes ginecológicas, el cuadro de TVP se trate en el servicio de Ginecología. Ninguno de nuestros antecedentes investigativos incluyen en su estudio a las gestantes y púérperas, más sí resaltan el riesgo existente en ellas, motivo por el cual incluimos ambos factores en nuestro estudio.

Sobre el grupo sanguíneo, de 108 pacientes solo se encontró este dato en 56 historias. El resto, incluida la paciente que desarrolló TVP, no tuvieron esa información consignada. De los 56, el 83,9% fueron del grupo O y 16,1% de grupos no O, todos factor Rh positivo. Lo cual tiene relación con la predominancia de grupo sanguíneo en el Perú, el cual según el MINSA es el grupo O +, en un 80% de peruanos. Esto podría explicar la baja prevalencia encontrada, ya que según la literatura revisada, se muestra de manera clara que el grupo sanguíneo no O está asociado con un riesgo moderadamente mayor, aproximadamente el doble, de ETV [33].

La **tabla 4**, describe la mediación habitual que recibían los pacientes del estudio debido a su relación con el desarrollo de TVP, siendo muy pocos los pacientes quienes recibían tratamiento. Es así cómo 1.9 % utilizaba ácido acetilsalicílico, 1% usaban estatinas, 4,8%

utilizaban IECA o ARA II y ningún paciente recibía otro antiagregante plaquetario ni fármacos anticoagulantes. Mencionados medicamentos fueron tomados en cuenta para evitar sesgo en el presente estudio, debido a que dichos fármacos actuarían como profilaxis para la TVP. En cuanto a los fármacos considerados como factor de riesgo para TVP, tenemos a los ACO o el reemplazo hormonal, encontrando que 2,9% recibían mencionados tratamientos. Sin embargo, no corresponden al caso con TVP de nuestro estudio. Esto difiere del estudio de Flores y Granja [22], en el cual hallan que el 50% de pacientes que recibió terapia hormonal presentó TVP. Por último, en cuanto a los corticoides, 1% recibió dicha medicación, lo que podría explicar a su vez la escasa cantidad de casos de TVP, ya que el uso de corticoides fue descrito por Nápoles et al. [29], como factor que aumenta el riesgo para ETV de 2-4 veces.

En la **tabla 5**, tenemos las características de la intervención quirúrgica y del postoperatorio relacionados a TVP. El politraumatizado y el gran quemado, están asociados al desarrollo de TVP. Gonzales Rocano, describe en sus resultados que del total de pacientes que desarrollaron TVP, 16% sufrieron traumatismos, siendo el segundo factor de riesgo después del cáncer (37%) [21]. En nuestro estudio hallamos 3.7% de pacientes con politraumatismos y ningún paciente gran quemado, de estos ninguno desarrolló TVP. Esta diferencia puede explicarse porque los politraumatizados encontrados fueron adultos jóvenes (<53 años) sin ninguna comorbilidad y sin inmovilización prolongada. Además, ninguno de nuestros antecedentes estudio al paciente gran quemado.

Una de las características relacionadas con la intervención quirúrgica más importantes para el desarrollo de TVP es el sitio quirúrgico. Se encontró la prevalencia más alta (54,2%) para otros sitios quirúrgicos, entre los que se tomó en consideración cirugías de miembro superior y de articulaciones menores como muñeca. Seguida de 24,3% para huesos largos del miembro inferior; 16,8% para rodilla y 4,7% para cadera. Siendo este último, el sitio quirúrgico menos frecuente observado en nuestro trabajo, pero que según la literatura es uno de los sitios de mayor riesgo. No obstante, el caso de TVP encontrado fue de una paciente con intervención quirúrgica de cadera, cuantificando una frecuencia de 16.6% de pacientes operados de cadera que desarrollaron TVP. Van Gent et al. [13], observó un 15% de TVP en fracturas de cadera, Flores y Granja [22] 1,53% de TVP en pacientes intervenidos por patología de cadera. Comparado con los estudios asiáticos, Motohashi [6] halló una frecuencia de 41,6% de cirugía de rodilla y de 12,1% de cirugía de cadera que desarrollaron

TVP. Del mismo modo, el estudio realizado por Piovella et al. [62] menciona una relación con TVP de 58,1% en reemplazo total de rodilla, 42% en cirugía de fractura de cadera y 25,6% en reemplazo total de cadera. Así mismo es importante mencionar que sólo 1,9% de los pacientes fueron operados de prótesis, los cuales no presentaron TVP. El riesgo parece supeditarse al sitio y tipo de cirugía ortopédica, lo que explicaría la baja prevalencia de TVP encontrada por parte de nuestro estudio debido a la escasa cantidad de casos de cirugía mayor tanto de cadera como de rodilla, así como a utilización de prótesis.

En cuanto a transfusión sanguínea, Jiang et al [55] reporta que 8.0% los pacientes quienes fueron intervenidos por artroplastia de cadera o de rodilla presentaron TVP. Sin embargo, Baumann et al. [56] demuestra que, tras adaptar por intervención quirúrgica, edad, sexo, hospital y comorbilidades, no se halla ninguna relación entre la transfusión de glóbulos rojos y el riesgo de trombosis venosa y arterial [HR 1,0 (IC 95%: 0,96-1,05)]. Nuestro estudio encontró que 6.5% de los pacientes que recibieron transfusión sanguínea no desarrollaron TVP, pero sí el caso que presentó TVP, representando el 12.5% del total de pacientes transfundidos. Sin embargo, la paciente de nuestro estudio se trató de una mujer de avanzada edad con una cirugía mayor, por lo cual podría estar sesgada la relación hallada entre la transfusión sanguínea y el desarrollo de TVP en el presente trabajo.

Otra de las características relacionadas con la intervención quirúrgica de los pacientes postoperados fue el uso de CVC, el cual fue de 1.9% en casos sin TVP, no hallándose su uso en el caso de TVP de nuestro estudio. Esto difiere del trabajo realizado por Branchford y Carpenter [28] quienes encontraron una incidencia de 2,5% de TVP relacionada al CVC, dicha diferencia puede deberse a que los pacientes sufrían de fibrosis quística y la razón del uso del CVC fue su hospitalización por complicaciones pulmonares, además se tomó en cuenta tanto TVP como TEP.

La inmovilización postoperatoria consiste en dicha restricción por más de 72 horas [22, 57]. En nuestro estudio, observamos que el único caso de TVP estuvo inmovilizado, representando 6,25% de pacientes con inmovilización postoperatoria. Por otro lado, el 14% de los pacientes que no desarrollaron TVP estuvieron inmovilizados. Esto concuerda con Flores y Granja, quienes encuentran que 1 de 2 pacientes con TVP estuvieron inmovilizados post quirúrgicamente. Sin embargo, el resto de su población que no desarrolló TVP fue de 5.34%, incluso analizaron el factor de riesgo de inmovilización preoperatoria, la cual estuvo

presente en 1.53% de pacientes [22]. Estas frecuencias son consideradas bajas en comparación a nuestro estudio. Esta diferencia puede deberse a que nosotros al haber tenido en la mayoría de pacientes cirugías que no involucran miembros inferiores o cirugías mayores, no hubo restricción de la movilización absoluta. Además que por ser una clínica privada la estancia prolongada suele ser costosa, brindando un alta precoz. También, puede explicarse porque los médicos hayan considerado como preventivo de la TVP a la deambulacion temprana, buscando disminuir la inmovilización de larga duración. Esto estaría de acuerdo con la tesis de Morillo, quien encuentra una disminución del porcentaje de pacientes inmovilizados a través del tiempo (de 26% en el período 2001-2005 a 22% en 2010-2014;  $p < 0,001$ ) [20].

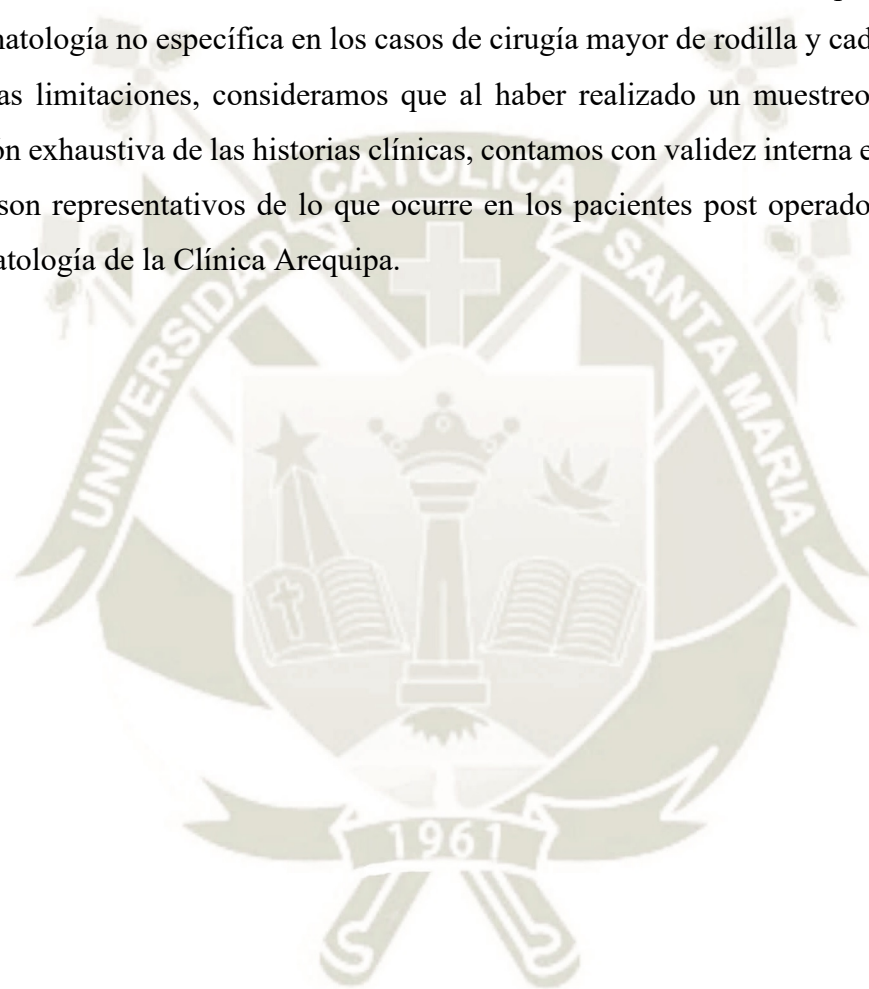
Dentro de nuestros resultados, encontramos que un 1.9% de pacientes que no desarrollaron TVP recibieron tromboprofilaxis farmacológica y el caso de TVP que hallamos, no contaba con esa información en la historia clínica. Consideramos que es una frecuencia baja, ya que la prevención juega un rol importante en el desarrollo de esta enfermedad. Flores y Granja, encontraron que se dio profilaxis farmacológica en el 98.47% de sus pacientes intervenidos quirúrgicamente por patología de cadera [22]. Por otro lado, en un estudio de Estados Unidos, se prescribió tromboprofilaxis farmacológica a sus pacientes de estudio entre heparina (68.7%) o enoxaparina (23.6%) [13]. Esto difiere importantemente con nuestra baja frecuencia, la cual puede deberse a que las cirugías en la Clínica Arequipa fueron de baja complejidad, tanto en tiempo como en sitio quirúrgico y los pacientes fueron en su mayoría adultos jóvenes sin comorbilidades, por lo que no se consideró pertinente una profilaxis farmacológica. Cabe resaltar que de los 2 pacientes que sí recibieron profilaxis, ambos tuvieron factores considerados de alto riesgo, compartiendo entre estos las características de largo tiempo operatorio (mayor a 3 horas) e inmovilización postoperatoria. Por último, sólo 3,7% de los casos estudiados recibió tromboprofilaxis mecánica, no existiendo esta documentación en el caso de TVP hallado en nuestro estudio, debido a que la paciente en cuestión fue operada en otra clínica privada local. Consideramos que, al igual que en la tromboprofilaxis farmacológica, la frecuencia fue baja. Esto difiere con el trabajo realizado por Van Gent et al. [13], en el cual 95.3% de sus pacientes recibió profilaxis mecánica. Además, la tesis de Flores y Granja [22] registra que un 97% de los pacientes intervenidos por patología de cadera utilizaron profilaxis mecánica. La diferencia con nuestro estudio, estaría explicada por la complejidad de la intervención realizada y la valoración que se le da

al paciente de alto riesgo. Por otro lado, la tesis realizada en nuestra región por Salas Morales [11], el Hospital Goyeneche aplica la tromboprofilaxis en la mayoría de sus pacientes, en comparación con el IREN SUR donde la profilaxis fue escasa y con el Hospital Honorio Delgado Espinoza, donde no se identifica dicho tratamiento.

En nuestros resultados encontramos a 2 pacientes de 108 a los cuales se les realizó ecografía doppler por sospecha clínica, de los cuales 1 desarrolló TVP. Van Gent et al, realizaron su estudio gracias a un protocolo de monitorización de pacientes de un centro de trauma. Este protocolo implicó proporcionar un ultrasonido dúplex de las extremidades inferiores de la ingle al tobillo, para detectar TVP en pacientes ingresados por más de 48 horas, el cual se realizó a 25.4% de la población en estudio [13]. Piovella et al, utilizaron una técnica de venografía consistente y centralmente auditada en 91.1% de sus pacientes [62]. Ambos estudios difieren de nuestra baja frecuencia de uso de método diagnóstico para TVP, esto puede deberse a que estos estudios fueron realizados en países más desarrollados, donde se tiene mayores recursos como acceso a un ecodoppler y el personal capacitado para realizarlo. Un mal funcionamiento del bombeo de los músculos de la pantorrilla durante la anestesia puede inducir al origen de trombos en los miembros inferiores durante procedimientos de larga duración [10]. En la **figura 3**, mostramos la distribución del tiempo operatorio de los pacientes postoperados del servicio de traumatología de la Clínica Arequipa. La mayoría de las cirugías duraron entre los 30 minutos a 2 horas, con una distribución asimétrica, considerando que es un tiempo de corta duración (menor a 2 horas). En un estudio de Ecuador del 2019, encuentran que dentro de los pacientes que desarrollaron TVP, el 100% se sometió a una cirugía ortopédica de cadera con una duración mayor a 2 horas [22]. Van Gent, describe que la duración de cirugía mayor a 2 horas, se encuentra dentro de los factores de riesgo predominantes en su estudio para el desarrollo de TVP en un 50.6% de pacientes [13]. Desafortunadamente, el único caso de TVP, no contaba con este dato en la historia clínica. Una razón por la cual obtuvimos pocos casos, puede deberse a que el muestreo arrojó pacientes con cirugías de corta duración, que puede explicarse a que éstas fueron de menor complejidad.

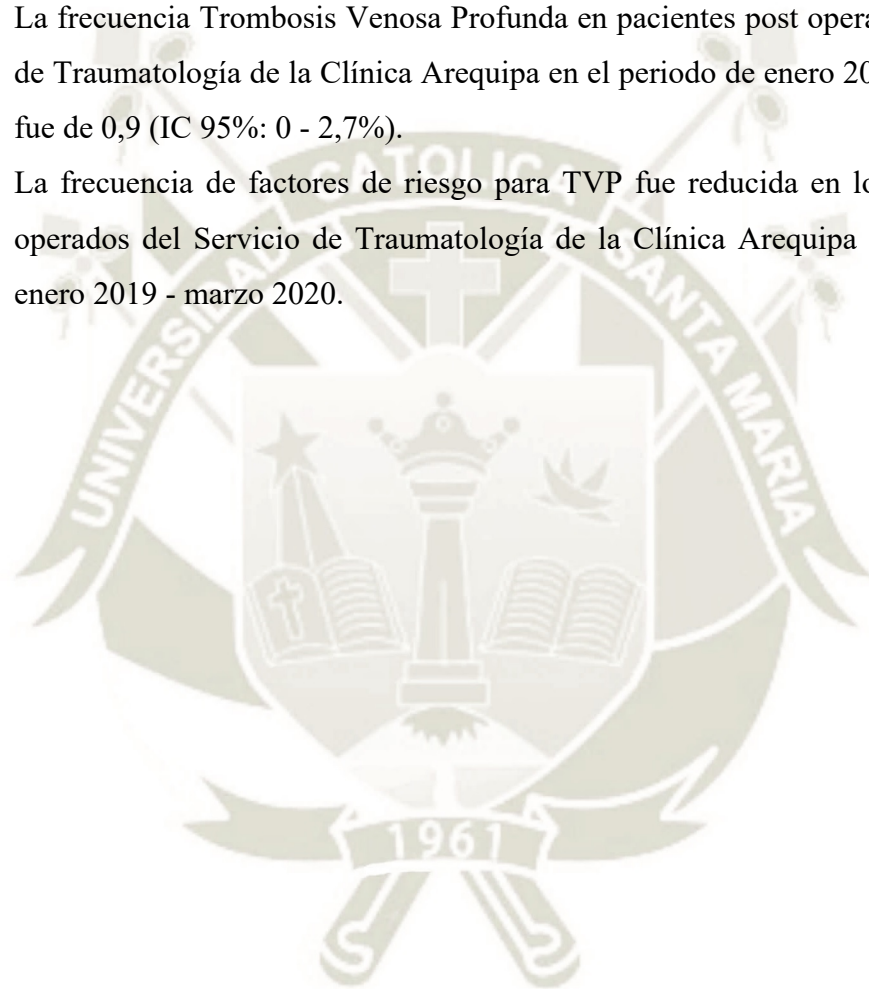
Nuestro estudio presenta algunas limitaciones. Según la teoría, gran parte de las TVP ocurren después del alta hospitalaria [17], y al no ser un estudio prospectivo, no se puede saber si los pacientes desarrollaron la TVP fuera del postoperatorio inmediato o si al desarrollarla regresaron al mismo establecimiento (Clínica Arequipa). En segundo lugar, al

ser un estudio retrospectivo, los datos no fueron obtenidos a propósito de la investigación; sino, registrados en los expedientes clínicos de los pacientes. Por tanto, la calidad de los mismos depende de la persona que los haya registrado y no puede ser controlada por los investigadores. Esto a su vez puede ser importante, debido a que muchas historias clínicas tenían información incompleta. Por otro lado, los eventos tromboembólicos postquirúrgicos son muchas veces sub diagnosticados y escasamente reportados por los pacientes debido a la falta de conocimiento de los síntomas clínicos de una TVP, especialmente por la sintomatología no específica en los casos de cirugía mayor de rodilla y cadera [62]. A pesar de estas limitaciones, consideramos que al haber realizado un muestreo probabilístico y revisión exhaustiva de las historias clínicas, contamos con validez interna en el estudio y los datos son representativos de lo que ocurre en los pacientes post operados del servicio de traumatología de la Clínica Arequipa.



## Conclusiones

1. Los pacientes operados en el servicio de traumatología de la Clínica Arequipa durante el periodo de enero 2019 – marzo 2020 son en su mayoría varones con una media de 38 años procedentes de zona urbana y de la sierra.
2. La frecuencia Trombosis Venosa Profunda en pacientes post operados del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020 fue de 0,9 (IC 95%: 0 - 2,7%).
3. La frecuencia de factores de riesgo para TVP fue reducida en los pacientes post operados del Servicio de Traumatología de la Clínica Arequipa en el periodo de enero 2019 - marzo 2020.





## Recomendaciones

1. Consideramos que ante la sospecha clínica de TVP y en pacientes con alto riesgo, se deben realizar los estudios pertinentes para descartar esta enfermedad e iniciar tratamiento de forma oportuna.
2. Se sugiere aplicar una escala predictiva para el desarrollo de TVP en todo paciente traumatológico, como la escala de Wells o Caprini, sobre todo aquellos que tengan más de un factor de riesgo conocido en el preoperatorio o vayan a ser sometidos a cirugías mayores y prolongadas.
3. Con estos resultados consideramos que estudios posteriores podrían abordar el problema de TVP en esta población con diseños que procuren un mejor registro de los datos o se establezca un sistema de vigilancia para casos de TVP.
4. Analizar otros factores de riesgo asociados que se encontraron en la revisión de la literatura como SARS-CoV-2, la insuficiencia cardíaca, la anestesia utilizada en la operación traumatológica, raza, etc.
5. Promover más el estudio de esta enfermedad para proporcionar estadística para el Perú y Latinoamérica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lip Gregory. Overview of the treatment of lower extremity deep vein thrombosis (DVT). Uptodate. 2020 [Revista en Internet]. Citado el 26 de marzo de 2021. En: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-lower-extremity-deep-vein-thrombosis-dvt?search=dvt%20vte&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-lower-extremity-deep-vein-thrombosis-dvt?search=dvt%20vte&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).
2. Di Nisio M, Van Es N, Büller H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet*. 2016; 388(10063): 3060–3073.
3. Hattab Y, Küng S, Fasanya A, Ma K, Singh A, DuMont T. Deep Venous Thrombosis of the Upper and Lower Extremity. *Critical Care Nursing Quarterly*. 2017; 40(3): 230–236.
4. Beckman M, Hooper C, Critchley S, Ortel T. Venous Thromboembolism: A Public Health Concern. *American Journal of Preventive Medicine*. 2010; 38(4S): S495–S501.
5. Kirkilesis G, Kakkos SK, Bicknell C, Salim S, Kakavia K. Treatment of distal deep vein thrombosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020; Issue 4. Art. No.: CD013422.
6. Motohashi M, Adachi A, Takigami Ko, Yasuda K, Inoue M, Sasaki S, et al. Deep Vein Thrombosis in Orthopedic Surgery of the Lower Extremities. *Annals of Vascular Diseases*. 2012; 5(3): 328-333.
7. Calfon M, Seddighzadeh A, Piazza G, Goldhaber S. Deep Vein Thrombosis in Orthopedic Surgery. *Clinical And Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2009; 15(5): 512-516.
8. Stone J, Hangge P, Albadawi H, Wallace A, Shamoun F, Knuttien M, et al. Deep Vein Thrombosis: Pathogenesis, diagnosis, and medical management. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2017; 7(Suppl 3): S276-S284.
9. Eichinger S, Kyrle PA. Prevention of Deep Vein Thrombosis in Orthopedic Surgery. *European Journal of Medical Research*. 2004; 9(3): 112-118.
10. Santillana Padilla, Maykol Edwars. Características Clínicas Epidemiológicas de Trombosis Venosa Profunda En Un Hospital Regional 2017 – 2019 [Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Huancayo: Universidad Peruana Los Andes; 2020.

11. Salas Morales, Gonzalo Augusto. Incidencia y caracterización de la trombosis venosa profunda en los pacientes adultos con cáncer, en los hospitales: Honorio Delgado Espinoza, Goyeneche e Iren Sur 2017 – 2018. [Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2019.
12. Albornoz P. Impacto social de la enfermedad venosa. *Revista Flebología*. 2017; 43(03): 44–50.
13. Van Gent J, Calvo R, Zander A, Olson E, Sise B, Sise M, et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism after traumatic injury: A competing risk analysis. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2017; 83(6): 1154–1160.
14. Vázquez F. Reseña histórica de la enfermedad tromboembólica venosa. *Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires*. 2011; 31: 1-3.
15. Galanaud J, Laroche J, Righini M. The history and historical treatments of deep vein thrombosis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2013; 11(3): 402–411.
16. Cotrina R, Pamo O, Caravedo J, Meza E. Consenso para la prevención del Tromboembolismo Venoso en los pacientes de servicios de medicina. *Revista Sociedad Peruana de Medicina Interna*. 2009; 22(4): 156–163.
17. Guía Práctica Clínica: Prevención, Diagnóstico y Manejo de Trombosis Venosa Profunda. *Biblio Guía de Práctica Clínica*. Perú Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa. Biblioteca Nacional del Perú; 2019.
18. Díaz S. Trombosis Venosa Profunda. *Actualización en Medicina de Familia*. 2018; 14(9): 533–538.
19. Parakh R, Sabath D. Venous Thromboembolism: Role of the Clinical Laboratory in Diagnosis and Management. *The journal of applied laboratory medicine*. 2019; 3(5): 870–882.
20. Morillo Guerrero Raquel. Evolución del manejo clínico de pacientes diagnosticados de TVP aguda sintomática, 2001-2014. [Tesis Doctoral] Sevilla, España: Universidad de Sevilla; 2018.
21. Gonzales Rocano, Marjorie Estefania. Trombosis Venosa Profunda en pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo año 2014-2015. [Tesis para optar el título profesional de Médico General]. Guayaquil, Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2017.
22. Flores Fuentes, Stephanie Carolina; Granja Ojeda Viviana Elizabeth. Trombosis venosa profunda en pacientes intervenidos quirúrgicamente por patología de cadera.

- Hospital Carlos Andrade Marín. [Tesis para optar el título profesional de Médico General]. Riobamba, Ecuador: Universidad Nacional de Chimborazo; 2019.
23. Rondon Soria, Lourdes Joana; Ruiz Celis, Gladys Rocio. El Sistema de Compresión Neumática Intermittente para la prevención de Trombosis Venosa Profunda en pacientes quirúrgicos. [Tesis para optar el título profesional de Especialista en Enfermería en Centro Quirúrgico]. Lima: Universidad Norbert Weiner; 2019.
  24. Fernandez M, Hogue S, Preblich R, Kwong W. Review of the cost of venous thromboembolism. *ClinicoEconomics and Outcomes Research*. 2015; 7: 451–462.
  25. Kasper D, Fauci A, Stephen H, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison Principios de Medicina Interna*. (20 edición). New York: McGraw Hill; 2018.
  26. Barzola Cerron, Linda Silvia; Vidalon Povis, Miguel. Valoración de los Criterios de Wells para el diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé EsSalud - Huancayo, 2014. [Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Huancayo: Universidad Nacional del Centro del Perú; 2015.
  27. Granizo Jara, Gabriela Alexandra ; Moyota Quinzo, Deysi Prisila. Factores de Riesgo para Trombosis Venosa Profunda en pacientes ingresados en el Hospital IESS Riobamba, Periodo Junio 2010 a Mayo 2012. [Tesis para optar el título profesional de Médico General]. Riobamba, Ecuador: Universidad nacional de Chimborazo; 2012.
  28. Branchford B, Carpenter S. The role of Inflammation in Venous Thromboembolism. *Frontiers in Pediatrics*. 2016;6:142.
  29. Nápoles D, Couto D. Utilización de los factores de riesgo y modelos clínicos predictivos para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa. *Medisan*. 2015; 19(1): 88.
  30. Esmon C. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. *Blood Reviews*. 2009; 23(5): 225-229.
  31. Roach R, Lijfering W, Rosendaal F, Cannegieter S, Le Cessie S. Sex difference in risk of second but not of first venous thrombosis: Paradox explained. *Circulation*. 2014; 129(1): 51–56.
  32. Cotrina, R. Tromboembolismo Venoso: Un riesgo cardiovascular oculto HNGAI - IPSS. *Revista Peruana de Cardiología*. 1996; 3: 123-129.
  33. Massimo F, Mannucci P. ABO blood group and thrombotic vascular disease. *Thrombosis and Haemostasis*. 2014; 112(6):1103-1109.

34. Asadurián P. Exposición al humo de tabaco y trombosis. *Revista Uruguaya de Cardiología*. 2011; 26(3):225-230.
35. Rinde F, Fronas S, Ghanima W, Vik A, Hansen J, Brækkan S. D-dimer as a stand-alone test to rule out deep vein thrombosis. *Thrombosis Research*. 2020; 191: 134-139.
36. Khorana A, Kuderer N, Culakova E, Lyman G, Francis C. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood*. 2008; 111(10): 4902-4907.
37. Patel H, Sun H, Hussain A, Vakde T. Advances in the diagnosis of venous thromboembolism: A literature review. *Diagnostics*. 2020;10(6):1–19.
38. Gerhardt A, Scharf R, Greer I, Zotz R. Hereditary risk factors for thrombophilia and probability of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium. *Blood*. 2016;128(19):2343–2349.
39. Barco S, Klok F, Mahé I, Marchena P, Ballaz A, Rubio C, et al. RIETE Investigators. Impact of sex, age, and risk factors for venous thromboembolism on the initial presentation of first isolated symptomatic acute deep vein thrombosis. *Thrombosis Research*. 2019;173:166–171.
40. Corley A, Sullivan M, Friedman S, O'Rourke D, Palac R, Gemignani A. Relation of Venous Thromboembolism Risk to Ischemic Stroke Risk in Hospitalized Patients with Cancer. *American Journal of Cardiology*. 2018;123(4):679-683.
41. Königsbrügge O, Riedl J, Grilz E, Wiltschke C, Zielinski C, Pabinger I, et al. PO-01- Congestive heart failure is an independent risk factor for venous thromboembolism and mortality in cancer patients. *Thrombosis research*. 2016;140:S176.
42. Haskins I, Amdur R, Sarani B, Vaziri K. Congestive heart failure is a risk factor for venous thromboembolism in bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015;11(5):1140-1145.
43. Rodrigo J, Galleguillos I. Diabetes y Enfermedad Vascular Periférica. *Revista de Medicina Clínica las Condes*. 2009;20(5):687–697.
44. Wang P, Chen T, Chung C, Chen M, Chang J, Lin Y, et al. The effect of deep vein thrombosis on major adverse limb events in diabetic patients: a nationwide retrospective cohort study. *Scientific Reports*. 2021;11(1):1–9.
45. Prieto M, Maseda A, Sánchez A, Lorenzo-López L, Núñez-Naveira L, Millán-Calenti J. Enfermedad tromboembólica venosa en personas mayores: revisión de la literatura. *Gerokomos*. 2014;25(3):93–97.

46. Bell E, Folsom A, Lutsey P, Selvin E, Zakai N, Cushman M, et al. Diabetes mellitus and venous thromboembolism: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice. Physiol Behav.* 2016;111:10–18.
47. Bai J, Ding X, Du X, Zhao X, Wang Z, Ma Z. Diabetes is associated with increased risk of venous thromboembolism: A systematic review and meta-analysis. *Thrombosis Research.* 2015;135(1):90–95.
48. Chung W, Lin C, Kao C. Diabetes increases the risk of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism: A population-based cohort study. *Thrombosis and Haemostasis.* 2015;114(4):812–818.
49. Gonzalez-Fajardo J, Ansuategui M, Romero C, Comanges A, Gómez-Arbeláez D, Ibarra G, Garcia-Gutierrez A. Mortalidad de los pacientes covid-19 con complicaciones tromboticas. *Medicina Clínica (Barcelona).* 2021;156(3):112–117.
50. Benalcázar J, Tipantaxi S, Benítez M. SARS-CoV-2 y enfermedad tromboembólica venosa. No todo es nuevo. *Angiología.* 2020; 72(6):286-297.
51. Baselga M, Fernández M, Marín A, Fernández-Capitán C, Lorenzo A, Martínez-Alés G, et al. Trombosis y COVID-19: revisión de alcance. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo.* 2020.
52. Cardoza Chang Brenda. Utilidad del Dímero D como factor pronóstico de severidad en pacientes con Covid-19: Revisión de artículo. [Tesis para optar el título profesional de médico cirujano]. Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego; 2020.
53. Lip G, Bauer K. Overview of the causes of venous thrombosis. Uptodate. 2020 [Revista en Internet]. Citado el 26 de marzo de 2021. En: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-venous-thrombosis?source=history\\_widget](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-venous-thrombosis?source=history_widget)
54. Lin S, Chang Y, Yeh H, Lin C, Kao C. Blood Transfusion and Risk of Venous Thromboembolism: A Population-Based Cohort Study. *Thrombosis and Haemostasis.* 2020;120(1):156–167.
55. Jiang T, Song K, Yao Y, Pan P, Jiang Q. Perioperative allogeneic blood transfusion increases the incidence of postoperative deep vein thrombosis in total knee and hip arthroplasty. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research.* 2019;14(1):1–6.
56. Baumann L, Edgren G, Hauser R, Zaccaro D, Kiss J, Westlake M, et al. Red blood cell transfusion does not increase risk of venous or arterial thrombosis during hospitalization. *American Journal of Hematology.* 2021;96(2):218–225.

57. Pottier P, Hardouin J, Lejeune S, Jolliet P, Gillet B, Planchon B. Immobilization and the risk of venous thromboembolism. A meta-analysis on epidemiological studies. *Thrombosis Research*. 2009;124(4):468–476.
58. Van Adrichem R, Debeij J, Nelissen R, Schipper I, Rosendaal F, Cannegieter S. Below-knee cast immobilization and the risk of venous thrombosis: Results from a large population-based case-control study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2014;12(9):1461–1469.
59. Needleman L, Cronan J, Lilly M, Merli G, Adhikari S, Hertzberg B, et al. Ultrasound for lower extremity deep venous thrombosis: Multidisciplinary recommendations from the society of radiologists in ultrasound consensus conference. *Circulation*. 2018;137:1505–1515.
60. Moumneh T, Penalosa A, Roy P. Trombosis venosa profunda. *EMC - Tratado de Medicina*. 2018;22(1):1–6.
61. Endig H, Michalski F, Beyer-Westendorf J. Deep vein thrombosis – Current management strategies. *Clinical Medicine Insights: Therapeutics*. 2016;8:11-20.
62. Piovella F, Wang C-J, Lu H, Lee K, Lee LH, Lee WC, et al. Deep-vein thrombosis rates after major orthopedic surgery in Asia. An epidemiological study based on postoperative screening with centrally adjudicated bilateral venography. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2005; 3: 2664–2670.
63. Trujillo Santos AJ. Tratamiento de la trombosis venosa profunda de extremidades inferiores. *Revista Clínica Española*. 2020; (S1):57-68.
64. Gutiérrez Guisado J. Profilaxis tromboembólica en cirugía ortopédica y traumatología. *Revista Clínica Española*. 2020; (S1):25-32.
65. Balladares Burgos, Jorge Eduardo; Garcia Contreras, Cecilia Andrea; Salazar Hormazábal, Angélica Alejandra. Trombosis venosa profunda y factores asociados en usuarios con diagnóstico de egreso de embolia y trombosis de vena no especificada hospital clínico Herminda Martín Chillán, 2005- 2006. [Tesis para optar al grado de licenciado en enfermería]. Chillán, Chile: Universidad Del Bío Bío; 2007.
66. Valencia Rodríguez, Ronald Adrian. Factores relacionados con el desarrollo de trombosis venosa profunda. Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Periodo comprendido entre enero del 2010 y diciembre del 2014. [Trabajo de titulación presentado como requisito para obtener el grado de médico]. Guayaquil, Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2014.

67. Anderson D, Morgano GP, Bennett C, Dentali F, Francis CW, Garcia DA, Kahn SR, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. *Blood Adv* 2019; 3 (23): 3898–3944.
68. Guía Clínica. Manejo del paciente gran quemado. Gobierno de Chile - Santiago: Minsal, 2016.
69. Guía de Práctica Clínica: Atención en Emergencia del paciente politraumatizado. Biblio Guía de Práctica Clínica. Perú Hospital de emergencias José Casimiro Ulloa. Biblioteca Nacional del Perú; 2017.





# ANEXOS

## Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Número de ficha: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

VARIABLE	UNIDAD/CATEGORÍA
Trombosis Venosa Profunda	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Edad	_____ años
Sexo	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Femenino</li> <li>● Masculino</li> </ul>
Procedencia	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Urbana</li> <li>● Rural</li> </ul>
Región	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Costa</li> <li>● Sierra</li> <li>● Selva</li> </ul>
Índice de Masa Corporal	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Bajo Peso</li> <li>● Normopeso</li> <li>● Sobrepeso</li> <li>● Obesidad</li> </ul>
Grupo Sanguíneo	<ul style="list-style-type: none"> <li>● A</li> <li>● B</li> <li>● O</li> <li>● AB</li> </ul>
Factor Rh	<ul style="list-style-type: none"> <li>● +</li> <li>● -</li> </ul>
Tabaquismo	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Antecedente de Trombosis Venosa Profunda	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Medicación Habitual	<ul style="list-style-type: none"> <li>● AAS</li> <li>● Otro antiagregante plaquetario</li> <li>● Estatinas</li> <li>● IECA o ARA II</li> <li>● Anticoagulantes</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>● ACO o reemplazo hormonal</li> <li>● Corticoides</li> </ul>
Embarazo	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Puerperio	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Venas Varicosas	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Cáncer	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Hipertensión Arterial	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Diabetes Mellitus	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Cateter Venoso Central	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Politraumatismo o Gran Quemado	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Sitio Quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Cadera</li> <li>● Rodilla</li> <li>● Huesos Largos de Miembro Inferior</li> <li>● Otros</li> </ul>
Tiempo Quirúrgico	__ Horas __ Minutos
Prótesis	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Transfusiones Sanguíneas	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Inmovilización Postoperatoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Tromboprofilaxis farmacológica	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Tromboprofilaxis mecánica	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>
Doppler	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sí</li> <li>● No</li> </ul>