



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE RESIDENTADO MÉDICO Y ESPECIALIZACIÓN

Complicaciones de trombosis en infarto agudo al miocardio de pacientes
en la unidad de shock trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del
año 2015-2018

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres

AUTOR

Rivas Carrillo, Pierina Guadalupe

ORCID 0000-0003-2567-1479

ASESOR

Tenorio Carranza, Juan Jose

ORCID: 0000-0003-4304-927X

Lima, Perú

2022

Metadatos Complementarios

Datos de autor

Rivas Carrillo, Pierina Guadalupe

Tipo de documento de identidad del AUTOR: DNI

Número de documento de identidad del AUTOR: 43187395

Datos de asesor

Tenorio Carranza, Juan Jose

Tipo de documento de identidad del ASESOR: DNI

Número de documento de identidad del ASESOR: 42749958

Datos del Comité de la Especialidad

PRESIDENTE: Quillay Pariasca, Rosa Alejandrina

DNI: 15968905

Orcid: [0000-0001-9078-9161](https://orcid.org/0000-0001-9078-9161)

SECRETARIO: Rojas Pacheco Cesar Augusto

DNI: 07259657

Orcid: 0000-0001-5282-443x

VOCAL: Cano Polo, Edgar Mario

DNI:07066700

Orcid: [0000-0002-6809-4029](https://orcid.org/0000-0002-6809-4029)

Datos de la investigación

Campo del conocimiento OCDE: 3.02.088

Código del Programa: 021229

Índice

Índice.....	iii
CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
1.1 Descripción de la realidad problemática	5
1.2 Formulación del problema	6
1.3 Objetivos	6
1.4 Justificación	6
1.5 Limitaciones	7
1.6 Viabilidad	7
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO.....	8
2.1 Antecedentes de la investigación	8
2.2 Bases teóricas	9
2.3 Definiciones conceptuales	16
2.4 Hipótesis	17
CAPÍTULO III METODOLOGÍA.....	18
3.1 Diseño	18
3.2 Población y muestra	18
3.3 Operacionalización de variables	18
3.4 Técnicas de recolección de datos. Instrumentos.....	19
3.5 Técnicas para el procesamiento de la información.....	19
3.6 Aspectos éticos.....	19
CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA.....	20
4.1 Recursos.....	20
4.2 Cronograma	20

4.3 Presupuesto.....	20
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22
ANEXOS	24
1. Matriz de consistencia.....	25
2. Instrumentos de recolección de datos	26
3. Solicitud de permiso institucional	26
4. Consentimiento informado (En caso de aplicar)	26
5. Reporte de Turnitin (Mínimo <25%, Ideal: <10%).....	26

CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la realidad problemática

La enfermedad tromboembólica es considerada actualmente como la era causa de morbilidad que tiene orígenes cardiovasculares, luego del infarto agudo de miocardio (IAM) y la otra, también peligrosa, accidente cerebrovascular (ACV).

La incidencia de esta enfermedad es de 100 casos por cada diez mil pacientes al año. Además, se sabe que prevalece en un 1% a nivel nosocomial. SE SABE, POR Veiga & Vidal en 2009, que “la mortalidad en los hospitales por enfermedades tromboembólicas (ETV) es del 12 por ciento, tras el alto aumento a un 19% en el 1er año, 25% el 2do año y 30% el 3er año”. Asimismo, Villa & Veiras en 2009, que esta enfermedad tiene una mayor incidencia en el sexo masculino. [1]

Según información de la Unión Europea, las ETV se presentan cerca de 1.1 millones de casos anuales, donde las TVP y las embolias pulmonares se dan en un 61 y 39% respectivamente. De igual forma, en Inglaterra se ha determinado una mortalidad de 25000 individuos por año gracias a ETV, la cual es una de las de más frecuentes y prevalentes, incluso es 25 veces más a la totalidad de decesos por infecciones de *Staphylococcus aureus meticilino resistente* [2].

En Estados Unidos, se tienen 145 casos por cada 100000 individuos; y, una incidencia anual de 1.17 casos. Tenemos también el estudio de (Páramo & Lecumberri, 2009) refiere que 1 de cada 5 personas con esta enfermedad muere instantáneamente tras sufrir un embolismo pulmonar y hasta el 40% mueren en los próximos 3 meses siguientes. [1]

Por otro lado, en latinoamerica, no hay cifras oficiales, pero según un estudio publicado en 2010, la incidencia en Mexico oscila entre 400 y 500 mil casos anuales. [1]

En Ecuador, se ha determinado que las ETV son responsables del 5-10% de los decesos hospitalarios. Asimismo, en Quito se determinó una prevalencia de características de riesgo de más del 75% en individuos hospitalizados, y que, solo el 52% recibía algún procedimiento o medida de prevención.

Escrito todo esto, es importante

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son las complicaciones de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018?

1.3 Objetivos

Objetivo general

- Evaluar las complicaciones de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018.

Objetivos específicos.

- Evaluar los factores de riesgos no modificables.
- Evaluar los factores de riesgos modificables.
- Evaluar la fisiopatología de trombosis.

1.4 Justificación

Es de entender que la TVP es una de las alteraciones de mayor morbilidad y decesos de las personas que se encuentran hospitalizadas. Y, es de suma importancia saber el riesgo que este representa; no obstante, contemporáneamente no se sabe la exactitud del riesgo que este representa en la población ecuatoriana de poder manifestarla y desarrollarla.

El presente estudio está dirigido para poder hallar la prevalencia de alta probabilidad de TVP en individuos hospitalizados con alteraciones no quirúrgicas de la UCI del Hospital José Casimiro Ulloa y su relación con factores de riesgo que pueden estar presentes.

La ignorancia en esta enfermedad nos ha llevado a ignorar características que se pueden originar empeoramiento a corto mediano o largo plazo, arriesgando las vidas de las personas. Un abordaje adecuado del enfermo que se encuentra internado debe introducir una valoración sobre dichos factores que ocasionan riesgo, estos datos se pueden obtener haciendo una correcta y detallada historia clínica. Con esto se podrían implementar planes de prevención y promoción de salud en lucha contra esta enfermedad.

1.5 Limitaciones

El presente trabajo de investigación tiene ciertas limitaciones: la reducida población de estudio, y la exclusión de los individuos menores de edad del estudio. Se excluyó a pacientes hospitalizados con manejo quirúrgico que presentaban seguimiento de medicina interna por enfermedades de fondo. Además, se requirió comunicación por medio de familiares por la poca comunicación con algunos pacientes.

1.6 Viabilidad

Es posible ya que se tiene como objetivo poder identificar todos los factores más influyentes para el aumento del riesgo de trombosis venosa profunda en pacientes que se encuentran hospitalizados con síntomas no quirúrgicos para poder tener una correcta y oportuna trombo profilaxis.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación

Murphy, Vogt, Lau, y otros [1] en su estudio de Prevención de tromboembolismo venoso en cirugía general de emergencia desarrollan que el tromboembolismo venoso (TEV) es el origen más prevenible de morbilidad y mortalidad en las clínicas de los EE. UU. Y aprox. el 2,5% de los enfermos del servicio de cirugía general de emergencia (EGS) serán diagnosticados con un suceso de TEV. Los pacientes del servicio de cirugía general de emergencia se tiene un gran riesgo de morbilidad y mortalidad por la naturaleza de las circunstancias quirúrgicas agudas y todos los desafíos que se relacionan con la profilaxis que se ejecute. Se realizaron diferentes búsquedas en MEDLINE, los datos Cochrane de estudios recopiladas desde el 1 de enero de 1990 hasta el 31 de diciembre de 2015. Casi todos los enfermos con EGS quirúrgicos y no quirúrgicos tienen un riesgo moderado de TEV, y el riesgo unitario debe poder valorarse en el preciso momento del ingreso del paciente.

Se debe poder respetar la profilaxis farmacológica en forma de heparina no fraccionada o de bajo peso molecular, a menos que pudiera existir una restricción absoluta, como el sangrado. Los pacientes pueden poder recibir la 1era dosis al ingresar al centro hospitalario y la administración se debe seguir hasta el alta sin poder perder todas las dosis. Ciertos pacientes, como los que tienen enfermedades tumores malignos, podrían favorecerse de la profilaxis prolongada del TEV después del alta médica. La profilaxis se puede considerar en pacientes, particularmente si la profilaxis farmacológica está prohibida.

Las diferentes investigaciones que se dirigen a poder mejorar la conexión con la profilaxis del TEV en pacientes con EGS se sugiere que las diferentes iniciativas de perfeccionamiento de la eficacia y la calidad se debe realizar desde un punto de vista institucional y del sistema.

Las conclusiones y la importancia de la presente investigación es que los pacientes con EGS poseen una alta probabilidad de TEV. Por eso es importante

prácticas orientadas a la prevención mecánica y farmacológica por parte del personal de salud a este tipo de pacientes. [1]

2.2 Bases teóricas

2.2.1 Definición de trombosis

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como la creación de uno o más coágulos de sangre (un coágulo de sangre también es conocido como "trombo", mientras que los coágulos múltiples se denominan "trombos") en una de las venas grandes del cuerpo, con mucha más frecuencia en los miembros inferiores (p. ej., parte inferior de la pierna o pantorrilla). El coágulo de sangre podría causar una obstrucción parcial o completa de la circulación de sangre en la vena, este podría producir dolor, hinchazón, sensibilidad, decoloración o enrojecimiento del área que estuviese afectada.

No obstante, aprox. El 50% de todos los sucesos de TVP podrían producir pocos o ningún síntoma. Para algunos pacientes, la TVP es un cuadro "agudo" (es decir, los síntomas se acaban una vez que la enfermedad es tratada con éxito), pero aprox. el 30% de los pacientes sufre muchos síntomas añadidos, como dolor e hinchazón de las piernas. Además, las personas que experimentan su 1ra TVP siguen teniendo un superior riesgo de posibles episodios consecutivos durante el resto de su vida. [2].

La complejidad más peligrosa de la TVP es una embolia pulmonar (EP) que se puede presentar en más de un 1/3 de los pacientes con TVP. Una EP se ocasiona cuando un pedazo del coágulo de sangre se suelta y viaja en el torrente sanguíneo, 1ero va hacia el corazón y después hacia los pulmones, donde puede tapar parcialmente o totalmente una arteria pulmonar o el de sus ramas. Una EP es un empeoramiento grave y es muy mortal con signos y síntomas que comprenden: dificultad para poder respirar, frecuencia cardíaca aumentado, diaforesis y dolor agudo en el pecho. Algunos pacientes presentan hemoptisis, mientras que otros pueden también desarrollar hipotensión y desvanecerse. El embolismo pulmonar con continuidad causa la muerte rápida, cuando los vasos

que abastecen sangre a los pulmones están bloqueados por el coágulo. Los que sobreviven no tienen efectos que duren porque los métodos son naturales el cuerpo procura reabsorber los coágulos de sangre. En algunos casos, el coágulo de sangre que se encuentra en el pulmón no se disemina totalmente esto lleva a una severidad grave que pudiera causar una verdadera dificultad respiratoria e insuficiencia cardíaca. La TVP y la EP generalmente se agrupan se denominan "tromboembolismo venoso" (TEV). [3]

Es la creación, formación o presencia de coágulos de sangre en un vaso sanguíneo. El vaso sanguíneo (vena o arteria), por ejemplo, existe una trombosis venosa profunda o una trombosis coronaria (arteria). El coágulo se designa como un trombo. Si el coágulo puede viajar a través de todo el sistema circulatorio, es un tromboembolismo. La trombosis, el trombo y el prefijo trombo provienen de los trombos griegos que significan un bulto o grupo, o una cuajada o coágulo de leche. [4]

La trombosis venosa profunda puede desarrollar ciertas infecciones que pueden afectar la forma en que su sangre se coagula. [5]

La trombosis venosa profunda es muy grave por lo que los coágulos de sangre en sus venas pueden despojarse, viajar por el sistema circulatorio y se aloja en los pulmones, convirtiéndose en embolia pulmonar.

El tromboembolismo venoso (TEV) es una enfermedad multifactorial que es producida por diferentes factores de riesgo clínicos heredadas a la trombosis. Las diferentes tácticas de medicamentos actuales se centran primordialmente en prevención y tratamiento de los diferentes eventos agudos que existen y en gran parte por haber descuidado las consecuencias de la trombosis: síndrome posttrombótico (TEP) y tromboembólica pulmonar crónica Hipertensión (CTEPH).

Una disposición que significativa que los pacientes padecen de morbilidad durante toda la vida después del TEV inicial, que se consume todos los recursos sanitarios. Los avances recientemente han llevado a mejorar opciones medicamentosas para CTEPH, la primordial táctica para poder tramitar el PTS seguirá siendo la adecuada prevención. La prevención y el adecuado tratamiento

eficaz de las enfermedades crónicas. Las diversas complicaciones de la enfermedad son basadas en la profundidad. El poder tener el conocimiento de los factores de riesgo, patobiología y personalización.

El TEV es una enfermedad muy común en la actualidad con una incidencia de 104–183 por 100 000 personas-año en pacientes blancos y/o caucásicos. Las incidencias para la EP y la trombosis venosa profunda (TVP) solas varían de 29 a 78 y de 45 a 117, por 100 000 personas. La estimación de los diferentes modelos epidemiológicos. Más de 300 000 muertes por año de TEV en el continente europeo. Las diferentes investigaciones observacionales han podido identificar diferentes factores ambientales y genéticos predisponentes propias y latentes. Los VTE pueden ser etiquetados como relación con una disminución en el flujo sanguíneo, lesión vascular o hipercoagulabilidad.

Los diferentes factores de riesgos clínicos más relevantes para el TEV. Incluye la edad, hombres, sobre peso, enfermedad maligna, cirugía / trauma / inmovilización embarazo / puerperio, y uso de anticonceptivos / ingesta de hormonas.

Luego de un suceso tromboembólico inicial, VTE comúnmente se vuelve a repetir, con hasta el 25% de los pacientes falleciendo o puede estar experimentando otra clase de evento dentro de los 10 años siguientes. El riesgo de que ocurra depende por la existencia o ausencia de factores de riesgo protrombóticos en el momento del índice de TEV.

Los diferentes pacientes que pueden experimentar un 1er episodio de síntomas. El TEV en unión con características que condicionan riesgo transitorio (p. Ej., Cirugía) este tiende por poseer un riesgo de recurrencia menor que Pacientes con TEV no estimulada.

2.2.2 Anticoagulación y VTE

La medicación anticoagulante del TEV tiene tres etapas: inicial, crónica y extendida. La inicial y/o primera es la fase de medicación, la cual es de un inicio rápido parenteral (heparina no fraccionada intravenosa, heparina de bajo peso molecular) para lograr apresuradamente la tan ansiada anticoagulación terapéutica para reducir su posible propagación, y mortalidad. El tratamiento que se brinda continúa a través de los antagonistas de la vitamina K (VKA) como la medicación de diferentes elecciones para la fase crónica y prolongada. (exceptuando los pacientes con cáncer). Hoy por hoy, todos los agentes anticoagulantes orales no dependientes de vitamina K (NOAC) aprobados El apixabán, el dabigatrán, el edoxabán y el rivaroxabán son diferentes métodos de tratamiento eficaces y seguras al AVK.

Los diferentes datos fueron agrupados y estos han demostrado que agentes no son menores. a los regímenes de tratamiento basados en AVK con respecto al TEV recurrencia, y superior en cuanto a complicaciones hemorrágicas mayores. NOACs se aconseja sobre VKA los diferentes estándares para el tratamiento de TVP o EP en pacientes adecuados. En los pacientes con TEV asociado a la enfermedad del cáncer, se prefieren las heparinas que son de bajo peso molecular como anticoagulantes a largo plazo terapia. Desdichadamente, los pacientes que consumen con VKA son, en promedio, por abajo del valor terapéutico durante el 20% del tiempo, y este podría de complicarse crónicas relacionadas con el TEV.

En general los estudios de Fase III publicados Los NOAC no se han comprendido las consecuencias de los NOAC en Complicaciones crónicas del TEV. Solo se tiene el análisis post hoc del ensayo EINSTEIN donde se obtuvieron resultados generales neutrales en relación al desarrollo de PTS. Otras investigaciones pequeñas muestran resultados muy buenos y prometedores, pero fueron muy limitadas, y mostraron baja incidencia de CTEPH después de la EP aguda y la posibilidad de que CTEPH se presente como aguda La EP se manifiesta sin mostrar síntomas agudos de EP.

El asunto es si las NOAC pueden ser un tratamiento alternativo para la anticoagulación crónica en CTEPH es de propio interés, pero no se ha

aproximado en ensayos. Se ha observado en pacientes que fueron sometidos a balón. La angioplastia pulmonar (BPA) sugiere que los NOAC pueden estar unidos con trombo postprocedimiento en el sitio de la intervención que sugeriría que los NOAC no pueden ser anticoagulantes aptos para pacientes sometidos a BPA. Los beneficios tienen como un mejor cumplimiento del paciente en el largo plazo. Fomenta el uso de NOACs para la anticoagulación crónica, pero su fin de acción ajustado (es decir, omite el periodo de activación de contacto de la coagulación) este a su vez crea incertidumbre si los NOAC son la propuesta verdadera y adecuada a los AVK en prevención y tratamiento de CTEPH

2.2.3 Síndrome postrombótico

La presentación clínica de TVP va desde asintomática. Casos con recanalización espontánea a casos graves de flegmasia cerulea dolens. PTS se asocia con síntomas y signos que pueden variar entre los diferentes pacientes: “dolor, pesadez, calambres e hinchazón persistente”. Estos síntomas pueden agravarse durante hacer ejercicio y mejorar durante el descanso. Puede haber edema clínico, telangiectasias, hiperpigmentación, lipodermatosclerosis, y ulceración. Pronóstico en gran parte Depende del segmento anatómico afectado y del tiempo. Hasta que se restaure la permeabilidad del buque. Cincuenta por ciento de los casos. representan trombosis distal que recanaliza sin secuela. Existe un mayor riesgo de desarrollo de PTS en la TVP proximal en comparación con la vena de la pantorrilla o poplítea TVP. La TVP iliofemoral, en particular, alberga un riesgo adicional de recurrencia y la incidencia estimada de La PTS es notablemente alta a pesar de la anticoagulación adecuada. Como no hay una prueba objetiva estandarizada para establecer su presencia, el PTS se diagnostica sobre la base de una combinación de signos clínicos, ecografía dúplex venosa y síntomas. La escala de Villalta, Ginsberg medida, y la puntuación de Brandjes se utilizan para escalar y grado PTS. En general, la STP alberga una importante carga económica y de morbilidad. Costos totales del tratamiento (incluidos estudios de imagen, laboratorio y patología). Las pruebas y los casos internados son mayores en TEV y PTS que en pacientes sin.

Rehospitalizaciones. Conductores en PTS. Aparte de la alta asistencia sanitaria. gastos, PTS ha demostrado tener un impacto negativo Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) después del TEV.

Los mecanismos de trombos no resueltos y PTS; TVP es una causa diversa del nivel de obstrucción a la vena. La fragmentación es con mucha celeridad fibrinólisis endógena y la disminución de la capacidad del trombo hasta un 50 por ciento en 3 meses. No obstante, en una disposición considerable de pacientes, el trombo no se soluciona, lo que resulta en obstrucción años después del acontecimiento. El tema para la no resolución del trombo no está claro. La resolución falla si la fibrinólisis endógena o la respuesta celular es dañado.

El nexo recíproco entre fibrinolíticos. Los inhibidores y la recanalización y el incremento de la fibrinólisis endógena posterior de la TVP demuestran la envergadura de este preciso camino en la resolución del trombo. La reestructuración de la matriz extracelular en el sitio de la trombosis está mediada por angiogénesis, es un sistema continuo que es orquestado por innatos. Células inmunes (neutrófilos) que son las primeras células en poder invadir. un trombo recién formado. En consecuencia, tenemos que la neutropenia se une con trombos que no son resueltos y se incrementa. Fibrosis en varios modelos de trombosis por flujo que se estanca. En el grupo siguiente, los monocitos se unen en el trombo en maduración, que son causante de la quimioquina, el factor de crecimiento y secreción de proteasas. El daño de tanto las funciones neoangiogénicas como las fagocíticas de los monocitos que son factores importantes que impiden la resolución del trombo.

No obstante, es momento proinflamatorio provisional parece ser bueno para la recanalización y la audaz solución del trombo, pero en todo el proceso inflamatorio se perjudica la pared venosa y válvulas, que fabrican reflujo valvular.

La reacción inflamatoria subaguda en la resolución del trombo se extiende a la pared del vaso con el influjo de leucocitos y remodelación de la pared del vaso, que al final deja una pared de la vena engrosada, fibrótica y no compatible con función valvular incompetente. Fibrosis perivenosa y mural, se extienden más

allá de los partes trombosados que estos a su vez afectan a los adyacentes fragmentos de válvulas cúspides, pero produciendo reflujo secundario.

La prevalencia de reflujo venoso aumenta sobre tiempo y mesetas después de 1-2 años. Se produce un reflujo venoso con o sin taponamiento residual resulta en progresiva disfunción de la bomba de músculo de la pantorrilla e hipertensión venosa con al menos el 50% de los pacientes que progresan de leve o PTS moderada a severa. Las presiones venosas aumentadas que se presentan son transmitidas a los capilares y posterior ello ocurre la transudación. del líquido que genera edema tisular, lipodermatofibrosis y finalmente, hipoxia tisular y ulceración. [6]

2.2.4 Prevención de PTS

La primera opción preventiva usualmente es el uso de “medias de compresión elástica” (ECS). Estas reducen mecánicamente el edema del miembro inferior, promover la sangre venosa. volver, y poder progresar la función de la bomba venosa. Muchos ensayos clínicos aleatorios (ECA) han alentado la Uso de ECS para la prevención de PTS. Por ejemplo, Brandjes. et al. Se observó una reducción del 50% en la incidencia de PTS. Debido a ECS. Datos agrupados de revisiones sistemáticas Informó una disminución del riesgo relativo del 48-54% en el ECS. grupos. En contraste con esto, Kahn et al. condujo un ensayo controlado aleatorio de diversos activos ECS versus placebo (calcetines de gran tamaño) y no se encontraron ganancia después de 2 años. [7]

2.2.5 Los síntomas

Incluyen síntomas como pierna hinchada, en raras ocasiones, hay hinchazón de los dos miembros inferiores. También hay dolor en la pierna, esto a menudo comienza en la pantorrilla y puede notarse como calambres o dolor. Piel roja o descolorida los miembros inferiores. Una impresión de aumento de temperatura en el miembro comprometido. Asimismo, esta enfermedad también se puede desarrollar sin sintomatología alguna. [8]

La semiología de precaución son la falta de aliento súbita, dolor en el pecho al momento de inspirar profundo o toser, mareos, desvanecimientos, esputos con sangre o hemoptisis. [9]

2.2.6 Causas

Los diferentes coágulos sanguíneos de la trombosis venosa profunda podrían ser causados por cosas que impidan la circulación normal, como injurias venosas, abordajes quirúrgicos, algunos fármacos y movimientos limitados. [10]

2.2.7 Factores de riesgo

Diversas causas pueden acrecentar su riesgo de poder incrementar la trombosis venosa profunda (TVP). Cuanto más sea esta, mucho mayor será su riesgo de TVP. Los factores de riesgo son:

Coagulopatías hereditarias sanguíneas, esta condición por sí sola no puede causar coágulos de sangre a pero si se combina con otros factores de riesgo si podría generar TVP. [11, 12]

Un descanso duradero en reposo en cama, como podría ser en una hospitalización extensa. Cuando sus miembros inferiores permanezcan inmovilizados durante tiempos largos, los diversos músculos de la pierna no se contraigan para ayudar de esta manera que la sangre circule, lo que podría aumentar el riesgo de coágulos de sangre.

2.3 Definiciones conceptuales

Accidente cerebrovascular: obliteración de flujo arterial, lo cual, bloquea la llegada de oxígeno y nutrientes a la zona. Es también llamado “ictus, ataque cerebral o embolia cerebral”.

Arteriosclerosis: induración y ensanchamiento de paredes arterial debido a depósitos de grasa y sustancias. Estos depósitos obliteran los vasos sanguíneos y, por consiguiente, aumentan el riesgo de ACVs, trombos y embolias.

Aurícula: compartimientos cardiacos ubicados pre ventricularmente que reciben sangre venosa.

Cardiopatía isquémica: condición patológica que limita la llegada de sangre y oxígeno al órgano cardiaco.

Coagulación: proceso por el cual la sangre se aglutina y forma un “coágulo”.

Compresión neumática intermitente: hinchar y deshinchar por medio de un equipo, un mango ubicado entre los miembros inferiores.

Embolia pulmonar: condición en la cual un coágulo originado en las piernas, migra para obstruir vasos sanguíneos pulmonares.

Idiopático: sin causa identificada.

Trombosis: condición en la cual un trombo oblitera parcial o hasta totalmente una vena o arteria.

Trombosis venosa profunda (TVP): trombosis originada en vasos sanguíneos profundos, en zonas como “pantorrillas o muslos”.

2.4 Hipótesis

Si existe un alto nivel de complicaciones de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018.

CAPÍTULO III METODOLOGÍA

3.1 Diseño

El presente estudio es de tipo descriptivo – transversal.

3.2 Población y muestra

El estudio se realizará en base a información de la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del periodo 2015-2018.

Universo.

Pacientes de 60 o más años atendidos en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa.

Muestra.

Muestreo por conveniencia, se tendrá en cuenta un 95% de confianza. El muestreo será tomado con todos los pacientes que presente complicaciones de trombosis en IMA en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa.

3.3 Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE RELACIÓN Y NATURALEZA	CATEGORIA O UNIDAD
Edad	Años vividos hasta su hospitalización	Años vividos desde el nacimiento.	Razón discreta	Independiente cuantitativa	Años cumplidos
Sexo	Género	Genero señalado en la historia clínica	Nominal dicotómica	Independiente cualitativa	0=Femenino 1= Masculino
N° de días hospitalizado	Tiempo de hospitalizado (a).	Tiempo de permanencia en el hospital.	Razón discreta	Independiente cuantitativa	N° de días

Estancia prolongada	Estadía mayor de diez días.	Fecha de alta menos fecha de ingreso.	Ordinal Dicotómica	Independiente Cualitativa	0 = No 1 = Si
Servicio de procedencia	Tiempo de permanencia en un lugar.	Tiempo de permanencia en lugar antes del abordaje médico	Nominal Politómica	Independiente cualitativa	0= Hemoglobina 1= Emergencia 2 = Piso 3 = Sala de operaciones
Comorbilidades	Enfermedades sistémicas crónicas.	Enfermedades de fondo registradas en la HC.	Nominal Dicotómica	Independiente Cualitativa	0= No 1= Si
Condición al alta	Condición del paciente al alta hospitalaria	Condición que figura en la historia clínica	Nominal Politómica	Dependiente Cualitativa	0= Alta voluntaria 1= Fallecido 2= Mejorado 3= Estable
Puntaje SOFA	Sistema de medición diaria de fallo orgánico múltiple de seis disfunciones orgánicas	Puntaje predictor de mortalidad y sepsis.	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0-24
Puntaje qSOFA	Versión simplificada del índice SOFA.	"Puntaje obtenido de la sumatoria de los criterios: ECG=13, PAS =100, FR=22"	Razón Discreta	Independiente Cuantitativa	0-3

3.4 Técnicas de recolección de datos. Instrumentos

Ingresados los pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018, se procederá a recolectar daos en una ficha de recolección de datos.

3.5 Técnicas para el procesamiento de la información

Se usará el programa SPSS 24.0, tablas y gráficos de frecuencias, porcentajes y de comparación. Se trabajará con una confianza de 95%, y se usará Chi cuadrado y p valor.

3.6 Aspectos éticos

- Se solicitarán permisos y autorizaciones correspondientes tanto al departamento de medicina interna, como el área de estadística.
- El autor no tiene ningún conflicto de interés sobre el tema.

CAPÍTULO IV RECURSOS Y CRONOGRAMA

4.1 Recursos

Financiamiento propio.

4.2 Cronograma

Actividades	2018				2019				
	Set	Oct	Nov	Dic	En	Feb	Mar	Abr	May
Plan de investigación	—————								
Revisión de Literatura					—————				
Adaptación de Instrumento de Investigación			—————		—————				
Análisis de la Muestra		—————			—————				
Aplicación del Instrumento						—————			
Procesamiento de Datos							—————		
Elaboración del Informe Final								—————	

4.3 Presupuesto

- Asesor Metodológico
S/. 650.00
- Asesor Estadístico
650.00

Bienes

- Material Bibliográfico
500.00
- Material de Oficina
200.00
- Fichas de Investigación
350.00

Servicios

- Fotocopias
250.00
- Típeos
350.00

▪ Espiralados	250.00
▪ Impresión	600.00
▪ Movilidad	300.00
▪ Viáticos	600.00
	<hr/>
	S/. 4,950.00

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] S. Flores, «Riesgo De Trombosis Venosa Profunda En Pacientes hospitalizados con padecimientos no quirúrgicos y su asociación con factores condicionantes,» *PUCE*, vol. 34, nº 2, pp. 23-67, 2017.
- [2] Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, Thornton K, Bass EB., « Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline,» *Ann Intern Med*, vol. 146, p. 211–22, 2007.
- [3] Patrick B. Murphy, Kelly N. Vogt,; Brandyn D. Lau, y otros , «Prevención de tromboembolismo venoso en cirugía general de emergencia,» *JAMA Surg.* , vol. 153, nº 5, pp. 479-486, 2018.
- [4] A. García Raso, «Dislipemia y obesidad en la enfermedad tromboembólica venosa: factores de riesgo y complicaciones trombóticas,» 2013.
- [5] M. Grau García, «Estudio pronóstico del tromboembolismo pulmonar agudo con angiografía pulmonar por tomografía computarizada multidetector.,» Bilbao, 2011.
- [6] E. Fuentes, «Orientación diagnóstica de la Trombosis Venosa Profunda en la atención Primaria. Estudio de Coste efectividad.,» Barcelona, 2015.
- [7] García C, Guzmán P, Espinoza J, Aguilar V, Bravo E, Portocarrero A. et al ., «Trombosis venosa profunda en un paciente con enfermedad de Crohn ileal estenosante,» *Rev. gastroenterol. Perú*, vol. 36, nº 3, pp. 260-263, 2016.
- [8] Hansson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. , «Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. 'The Study of Men Born in 1913,» *Arch Intern Med*, vol. 157, nº 1665–70 , 1997.

- [9] H. JA., «Venous thromboembolism: disease burden, outcomes and risk factors,» *J Thromb Haemost*, vol. 3, p. 1611–7, 2005.
- [10] Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd., « Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year populationbased study,» *Arch Intern Med*, vol. 158, p. 585–93, 1998.
- [11] Cushman M, Tsai AW, White RH, Heckbert SR, Rosamond WD, Enright P, Folsom AR., « Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology.,» *Am J Med* , vol. 117, p. 19–25, 2004.
- [12] Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, Greer IA, Heit JA, Hutchinson JL, Kakkar AK, Mottier D, Oger E, Samama MM, Spannagl M, Europe VTEIAGi., «Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality.,» *Thromb Haemost*, vol. 98, p. 756–64, 2007.
- [13] Shapiro NL, Bhatt SH. , «Critical review and update on the treatment of acute and chronic pulmonary embolism,» *J Pharm Pract* , vol. 29, p. 35–45, 2016.

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

PROBLEMAS	OBJETIVOS	HIPOTESIS
Problema General	Objetivo General	Hipótesis General
¿Cuáles son las complicaciones de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018?	Evaluar las complicaciones de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018.	Si existe un alto nivel de complicaciones de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018.
Problemas Específicos	Objetivos Específicos	
	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluar los factores de riesgos no modificables de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018. - Evaluar los factores de riesgos modificables de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018. - Evaluar la fisiopatología de trombosis en IMA de pacientes en la Unidad de Shock Trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018. 	

- 2. Instrumentos de recolección de datos**
- 3. Solicitud de permiso institucional**
- 4. Consentimiento informado (En caso de aplicar)**
- 5. Reporte de Turnitin (Mínimo <25%, Ideal: <10%)**

Complicaciones de trombosis en infarto agudo al miocardio de pacientes en la unidad de shock trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año 2015-2018

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	onlinelibrary.wiley.com Fuente de Internet	7%
2	macoalition.org Fuente de Internet	1%

Excluir citas Apagado
Excluir bibliografía Apagado

Excluir coincidencias Apagado



Recibo digital

Este recibo confirma que su trabajo ha sido recibido por Turnitin. A continuación podrá ver la información del recibo con respecto a su entrega.

La primera página de tus entregas se muestra abajo.

Autor de la entrega: Pierina Guadalupe Rivas Carrillo
Título del ejercicio: Proyectos de investigación Residentado
Título de la entrega: Complicaciones de trombosis en infarto agudo al miocardio ...
Nombre del archivo: UADALUPE-PROYECTO-MEDICINA_DE_EMERGENCIAS_Y_DESA...
Tamaño del archivo: 125.22K
Total páginas: 24
Total de palabras: 4,989
Total de caracteres: 27,092
Fecha de entrega: 26-oct.-2022 11:39a. m. (UTC-0500)
Identificador de la entre... 1936042987



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA DE RESIDENTADO MÉDICO Y ESPECIALIZACIÓN

Complicaciones de trombosis en infarto agudo al miocardio de pacientes
en la unidad de shock trauma en el Hospital José Casimiro Ulloa del año
2015-2018

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres

AUTOR

Rivas Carrillo, Pierina Guadalupe
(ORCID: 0000-0003-2567-1479)

ASESOR

Tenorio Carranza, Juan Jose
(ORCID: 0000-0003-4304-927X)

Lima, Perú

2022