

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARREA DE MEDICINA**

TEMA:

Incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias Utero- Ovaricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” durante el periodo 2019.

AUTORES:

Arguello Santacruz Mario Andres;

Loor Holguin Jonathan Lenin

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de:

MEDICO

TUTOR:

Dr. Carlos Alfredo Venegas Arteaga

Guayaquil, Ecuador

01 de mayo del 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS CARRERA DE
MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **ARGUELLO SANTACRUZ MARIO ANDRES Y LOOR HOLGUIN JONATHAN LENIN**, como requerimiento para la obtención del título de **MEDICO**.

TUTOR (A)

f. _____

DR. CARLOS ALFREDO VENEGAS ARTEAGA

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. AGUIRRE MARTINEZ, JUAN LUIS MGS.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS

MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD


Nosotros, **Argüello Santacruz, Mario Andrés; Loor Holguín,
Jonathan Lenin**

DECLARAMOS QUE:

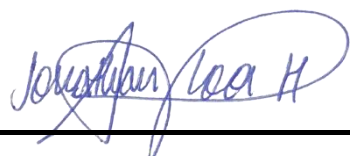
El Trabajo de Titulación: “*Incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero - ováricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” durante el periodo 2019*”, previo a la obtención del título de **MEDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

f. 

Argüello Santacruz, Mario Andrés

f. 

Loor Holguín, Jonathan Lenin



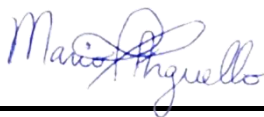
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

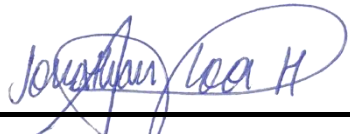
Nosotros, **Argüello Santacruz, Mario Andrés; Loor Holguín
Jonathan Lenin**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: ***“Incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero - ováricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” durante el periodo 2019”***, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 01 del mes de mayo del año 2021

f. 

Argüello Santacruz, Mario Andrés



f. 

Loor Holguín, Jonathan Lenin

Document Information

Analyzed document TESIS FINAL FINAL 2,0 ARGUELLO - LOOR.docx (D101592893)
Submitted 4/14/2021 5:49:00 PM
Submitted by
Submitter email jloorholguin25@gmail.com
Similarity 0%
Analysis address carlos.venegas01.ucsg@analysis.urkund.com

Sources included in the report

- W** URL: <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.2.33.1>
Fetched: 4/14/2021 6:15:00 PM  1
- SA** **submission.pdf**
Document submission.pdf (D61584974)  1
-



DR. VENEGAS ARTEAGA, CARLOS ALFREDO
TUTOR

AGRADECIMIENTO

Primeramente agradezco a Dios, por permitirme vivir para terminar este trabajo previo a la obtención de mi título de médico; le agradezco también porque a pesar de las múltiples veces que tuve miedo de haberme equivocado de carrera, siempre me mostraba alguna razón o algo que me hacía nuevamente emocionarme por la carrera que escogí; me demostró que a pesar de haberme dado cuenta a lo largo de la carrera que tengo otros gustos, que me hacían dudar sobre si cambiar de carrera o renunciar, me hizo dar cuenta que puedo entrelazar la carrera que escogí con mis otros gustos; y seguir sintiéndome augusto como al principio, cuando decidí estudiar medicina.

A mi mamá, Dra. Mayra Santacruz, gracias porque es quien ha sido mi refugio en los momentos de debilidad y miedos, ha sido mi colchón en los momentos de agotamiento y en los que sentía que no podía más, ha sido mi faro de luz en los momentos de tinieblas, cuando todo parece que va mal, y me ayuda a aclarar mi mente, ha sido mi ancla para no olvidarme nunca que debo mantenerme humilde y tener los pies sobre la tierra. Le agradezco a mi mamá, por todo esto y mucho más que ha hecho por mí.

Agradezco a mi familia por siempre apoyarme, cuidarme, respaldarme, por estar siempre para mí cuando los necesite, entenderme, pero sobre todo por nunca dejarme renunciar por más duro que sea la adversidad.

Agradecimiento en especial para mi tía Nancy, tía Angelica, mi abuelita Aracelly, mi ahijada Dana, mi Papi Walter y Yadira Moncayo.

Finalmente agradezco a mis amigos, sobre todo a mis mejores amigos, con quienes pase 5 largos años, en los que pudimos conocernos como personas y entablar una muy bonita relación de amistad y con algunos de hermandad. Además, agradezco a mi enamorada Rita Molina, con la que me encuentro actualmente, por todo el apoyo, cariño, entendimiento y más, que me ha demostrado y me sigue demostrando.

- Mario Andrés Arguello Santacruz

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios, porque me ha dado la oportunidad de vivir, crecer y aprender, por su compañía en todo momento y por ser uno de mis pilares. A mis padres, por ser los motores aquí en la tierra para seguir adelante y cumplir mis sueños, sin su compañía, su esfuerzo y perseverancia, nada de esto hubiese sido posible. A mis amigos, que, durante la carrera, fueron de gran apoyo. A mis docentes por toda la enseñanza brindada durante estos años de estudio. A mi mejor amigo y compañero de tesis que a pesar de las dificultades culminamos nuestro objetivo.

- Jonathan Lenin Loor Holguin

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mi familia y a todas aquellas personas que me apoyaron, ayudaron y me dieron ánimo para culminar con éxito esta ardua y esforzada carrera universitaria

- Mario Andres Arguello Santacruz

DEDICATORIA

A Dios y A mis padres por enseñarme el valor de la perseverancia, por su compañía y apoyo incondicional en cada etapa de mi vida, por ser grandes ejemplos y ayudarme a ser una persona de bien.

A mi familia que, a pesar de los duros momentos, la unidad y fortaleza siempre han estado presentes.

A todas las personas que han colaborado para que este trabajo sea posible.

- Jonathan Lenin Loor Holguín



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. AGUIRRE MARTINEZ, JUAN LUIS MGS
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. AYON GENKUONG, ANDRES MAURICIO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CALIFICACION

APELLIDOS Y NOMBRES	NOTA FINAL DEL TUTOR
ARGUELLO SANTACRUZ, MARIO ANDRES	10
LOOR HOLGUIN, JONATHAN LENIN	10

DR. VENEGAS ARTEAGA, CARLOS ALFREDO
TUTOR

INDICE

Tabla de contenido

RESUMEN	XVI
ABSTRACT	XVII
CAPITULO 1	2
1.1 INTRODUCCIÓN	2
1.2 JUSTIFICACION	2
1.3 PROBLEMA A INVESTIGAR	2
CAPITULO 2	4
2.1 OBJETIVO GENERAL	4
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	4
CAPITULO 3	5
3.1 HIPOTESIS.....	5
CAPITULO 4	6
4.1 MARCO TEORICO	6
4.1.1 Anatomía venosa.....	6
4.1.2 Fisiología venosa	9
4.2 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	10
4.2.1 Definición	10
4.2.2 Fisiopatología de la trombosis venosa profunda	10
4.2.3 Diagnóstico	12
4.2.4 Tratamiento	13
4.3 NEOPLASIAS UTERINAS.....	14
4.3.1 Cáncer de cuello uterino	16
4.3.2 Cáncer endometrial	18
4.3.3 Cáncer ovárico	20
4.4 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA ASOCIADA A CANCER	22
CAPITULO 5	25
5.1 DISEÑO METODOLOGICO.....	25
5.1.1 Tipo de investigación.....	25
5.1.2 Lugar de investigación	25
5.1.3 Población, muestra y muestreo	25
5.1.4 Criterios de inclusión.....	25
5.1.5 Criterios de exclusión	25
5.1.6 Operacionalizacion de variables.....	26
5.2 METODOS E INSTRUMENTOS PARA OBTENER INFORMACION	26
5.2.1 Método de procesamiento de información	26
5.2.2 Técnica	27
5.2.3 Procedimientos para la recolección de la información y descripción de instrumentos a utilizar	27
5.2.4 Aspectos éticos	27
CAPITULO 6	28

6. ANALISIS ESTADISTICO	28
6.1 Características demográficas y clínicas	28
6.2 Identificación de trombosis venosa profunda en pacientes con cáncer útero - ovárico	29
6.3 Clasificación del riesgo de trombosis venosa profunda en pacientes con cáncer útero - ovárico	30
6.4 Identificación del grupo etario en pacientes con cáncer útero - ovárico y trombosis venosa profunda	30
6.5 Evidencia de trombosis venosa profunda mediante ecografía doppler de miembros inferiores	31
6.6 Evidencia de trombosis venosa profunda mediante el valor de dímero D.....	31
6.7 Pacientes con trombosis venosa profunda y trombo embolismo pulmonar ...	31
6.8 Relación entre el tipo de cáncer y la trombosis venosa profunda	32
<i>CAPITULO 7.....</i>	<i>34</i>
7. DISCUSION.....	34
<i>CAPITULO 8.....</i>	<i>35</i>
8. CONCLUSION.....	35
<i>CAPITULO 9.....</i>	<i>36</i>
9. RECOMENDACIÓN.....	36
<i>CAPITULO 10.....</i>	<i>37</i>
10. BIBLIOGRAFIA	37
<i>CAPITULO 11.....</i>	<i>40</i>
11. ANEXOS	40
ANEXO 1. VALORACION DE PROBABILIDAD CLINICA DE TVP SEGÚN ESCALA WELLS.....	40
ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	41
ANEXO 3. PORCENTAJE DE CASOS CONFIRMADOS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES CON CÁNCER ÚTERO - OVÁRICA ...	42
ANEXO 4. TIPO DE CÁNCER	42
ANEXO 5. RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	43
ANEXO 6. GRUPO ETARIO	43
ANEXO 7. RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE CÁNCER Y LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.....	44

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda	11
Tabla 2. Categorización de la OMS para tumores del cuerpo uterino	14
Tabla 3. Estadificación FIGO de cáncer de cérvix	17
Tabla 4. Estadificación FIGO para cáncer endometrial	18
Tabla 5. Características de los 5 subtipos mayores de carcinoma de ovario	21
Tabla 6. Estadificación del cáncer de ovario según la FIGO	22
Tabla 7. Vías propuestas para trombosis venosa en diferentes tipos de cáncer	23
Tabla 9. Características demográficas y clínicas de pacientes con cáncer útero - ovárico	29
Tabla 10. Tipo de cáncer útero - ovárico	29
Tabla 11. Clasificación del riesgo de trombosis venosa profunda en pacientes con cáncer útero - ovárico	30
Tabla 12. Grupo etario en pacientes con cáncer útero - ovárico y trombosis venosa profunda	30
Tabla 13. Evidencia de trombosis venosa profunda mediante ecografía doppler de miembros inferiores	31
Tabla 14. Valor de dímero D	31
Tabla 15. Pacientes con trombosis venosa profunda y trombo embolismo pulmonar	31
Tabla 16. Relación entre el tipo de cáncer y la trombosis venosa profunda.....	33

INDICE DE GRAFICOS

Gráfico 1	42
Grafico 2	42
Grafico 3	43
Grafico 4	43
Grafico 5	44

RESUMEN

Introducción: El trombo embolismo venoso (TEV) es la formación de trombo en el espacio intravascular y es frecuentemente una complicación en los pacientes con cáncer. El cáncer ginecológico se ubica entre los primeros cinco tipos de neoplasias con mayor riesgo a desarrollar TEV.

Objetivo general: Identificar la incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero ováricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” durante el periodo 2019.

Diseño metodológico: Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

Resultados: La incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes con cáncer útero – ovárico es del 6.8%. La edad promedio de las pacientes fue de 54.3 años, siendo el grupo etario más frecuente de 40 a 59 años (46.4%), seguido de mayores a 60 años (34.6%). El 88.6% son pacientes con cáncer de útero (cérvix – endometrio) y el 11.4% con cáncer de ovario.

Conclusiones: Las neoplasias útero ováricas tienen alta incidencia de trombosis venosa profunda.

Palabras claves: CÁNCER DE CÉRVIX; CÁNCER DE OVARIO; CÁNCER DE ENDOMETRIO; TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA; ESCALA DE WELLS

ABSTRACT

Introduction: Venous thrombo embolism (VTE) is the formation of thrombus in the intravascular space and is frequently a complication in cancer patients. Gynecologic cancer is among the first five types of neoplasms with the highest risk of developing VTE.

General objective: To identify the incidence of deep vein thrombosis in patients diagnosed with utero-ovarian neoplasms at the Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo" during 2019.

Methodological design: Observational, descriptive, cross-sectional and retrospective study.

Results: The incidence of deep vein thrombosis (DVT) in patients with utero-ovarian cancer is 6.8%. The mean age of the patients was 54.3 years, with the most frequent age group being 40 to 59 years (46.4%), followed by those over 60 years (34.6%). 88.6% were patients with uterine cancer (cervix - endometrium) and 11.4% with ovarian cancer.

Conclusions: Utero ovarian neoplasms have high incidence of deep vein thrombosis.

Keywords: CERVICAL CANCER; OVARIAN CANCER; ENDOMETRIAL CANCER; DEEP VENOUS THROMBOSIS; WELLS SCORE.

CAPITULO 1

1.1 INTRODUCCIÓN

Como antecedente histórico, el síndrome Trousseau (1865), puede ser descrito en distintas formas, incluyendo el trombo embolismo venoso (TEV) espontáneo en asociación con enfermedad neoplásica silenciosa, y en algunos casos siendo la primera manifestación del cáncer (1). El trombo embolismo venoso corresponde a una complicación común en los pacientes con cáncer. Además, se establece como la segunda causa de muerte en estos pacientes, siendo la progresión del cáncer la primera causa (2). La frecuencia de aparición del TEV se presenta de cuatro a siete veces más en el paciente con cáncer, en comparación del paciente no oncológico (3). Existe una probable asociación entre la progresión del cáncer y la aparición de TEV, debido a esto, la morbimortalidad de estos pacientes aumenta de dos a seis veces más al ocurrir este proceso (3).

De acuerdo a Pereira et al (1), los pacientes con cáncer quienes desarrollan trombo embolismo venoso presentan 94% probabilidad de muerte en los seis meses siguientes del episodio. Por lo tanto, el trombo embolismo venoso puede ser considerado como factor predictor negativo en la sobrevida de los pacientes oncológicos. Dentro de los factores de riesgo relacionados a desarrollar trombo embolismo venoso, se encuentra los factores relacionado al cáncer, destacando el tipo de tumor. Dentro de esta categoría, el cáncer ginecológico se encuentra dentro de los primeros cinco tipos con mayor riesgo a desarrollar trombo embolismo venoso (4). El riesgo de desarrollar TEV aumenta en pacientes con TEV previo, edad avanzada, obesidad, algunos agentes quimioterapéuticos, etc; distinguiendo que la edad avanzada y la obesidad son factores de riesgo importantes para el desarrollo de cáncer ginecológico (5). De acuerdo a Pereir et al (1), uno de cada cinco pacientes oncológicos desarrolla trombo embolismo venoso durante el curso natural de su enfermedad de base.

De acuerdo a SOLCA Matriz (6), en el año 2017, el cáncer del cuello de útero invasor e in situ se posesiona en el segundo lugar dentro de las neoplasias de mayor incidencia para el sexo femenino. De acuerdo a Bray et al (7), el cáncer de cuello uterino se posesiona como el cuarto cáncer más común a nivel mundial en mujeres de todas las edades. De acuerdo a Ebina et al (8), el 20% de mujeres con diagnóstico de cáncer de ovario, sufren episodios de trombo embolismo venoso. De acuerdo al estudio realizado en Japón del artículo en mención, de las 110 mujeres que se realizaron ecografía venosa en extremidades inferiores antes de su tratamiento para el cáncer, se detectó un 22.7% de casos de trombosis venosa profunda que corresponde a 25/110 mujeres. De acuerdo a Abitia – Castro et al (9), la supervivencia de los pacientes oncológicos con la presencia de episodios de trombo embolismo venoso es muy baja, siendo de 12%, en comparación del paciente oncológico sin episodios de trombosis, siendo este de 36%.

1.2 JUSTIFICACION

Es importante determinar la incidencia de aparición de TEV en pacientes con cáncer, dado que es una de las principales complicaciones de los pacientes oncológicos. El trombo embolismo venoso corresponde a la segunda causa de muerte en estos pacientes, siendo la progresión del cáncer la primera causa. La frecuencia de aparición del trombo embolismo venoso se presenta de cuatro a siete veces más en el paciente con cáncer, en comparación del paciente no oncológico. El cáncer ginecológico se encuentra dentro de los primeros cinco tipos histológicos con mayor riesgo a desarrollar trombo embolismo venoso. Por lo que es importante conocer, en cual tipo histológico es más frecuente su presentación.

1.3 PROBLEMA A INVESTIGAR

La trombosis venosa profunda corresponde a una complicación en los pacientes con cáncer. Existe una probable asociación entre la progresión del cáncer y la aparición de trombosis venosa profunda, debido a esto, la morbimortalidad de estos pacientes aumenta de dos a seis veces más al ocurrir este proceso.

Debido a esto, en nuestro estudio, el problema a investigar corresponde a identificar la incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero – ováricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” de Guayaquil.

CAPITULO 2

2.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar la incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero ováricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” durante el periodo 2019.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Caracterizar los pacientes con neoplasias útero ováricas y trombosis venosa profunda.
2. Calcular la probabilidad clínica de la trombosis venosa profunda en pacientes con neoplasias útero ováricas.
3. Determinar diagnóstico de la trombosis venosa profunda en pacientes con neoplasias útero ováricas y sospecha clínica.

CAPITULO 3

3.1 HIPOTESIS

Las neoplasias útero ováricas tienen alta incidencia de trombosis venosa profunda.

CAPITULO 4

4.1 MARCO TEORICO

4.1.1 Anatomía venosa

- **Venas profundas**

Las venas profundas de las extremidades inferiores siguen el curso de las arterias correspondientes. El sistema venoso profundo de la pantorrilla incluye las venas tibiales anterior, tibial posterior y peroné. En la pantorrilla, estas venas profundas se presentan como pares a ambos lados de la arteria. La vena tibial posterior se encuentra detrás de la tibia, recibe sangre de la vena plantar medial y lateral, y drena el compartimento posterior de la pierna y la superficie plantar del pie; y luego se une con la parte posterior de la rodilla (11).

La vena tibial anterior es la continuación ascendente de la vena dorsal del pie. Corre a lo largo del compartimento anterior de la pierna, justo por encima de la membrana interósea entre la tibia y el peroné, y se unen a la vena tibial posterior para formar el tronco tibio peroneal y la vena poplítea. La vena peronea recorre la cara postero medial del peroné y se une a la vena tibial posterior (11).

La vena poplítea está formada por la unión de las venas tibiales anterior y posterior en la cara inferior y posterior de la rodilla, y asciende hasta la cara distal del muslo antero medial. También drenan en ella, las venas soléales y las venas del gastrocnemio. Las venas soléales son senos venosos profundos y venas del músculo sóleo que drenan hacia la vena poplítea. Son una parte importante del mecanismo de bombeo de los músculos de la pantorrilla. Las venas del gastrocnemio drenan los músculos gastrocnemios medial y lateral, y también drenan hacia la vena poplítea a través de troncos únicos o múltiples por debajo de la confluencia de la safena con la poplítea (11).

La vena poplítea, una vez dentro del hiato del aductor, se denomina vena femoral. En la parte inferior, se encuentra lateral a su arteria homóloga; en la parte media, detrás; y en la parte superior, medial a la arteria. A su vez la vena femoral profunda, que drena la parte interna del muslo, y que recorre junto con la arteria femoral profunda, se une a la vena femoral y forman la vena femoral común, que se encuentra medial a su arteria homóloga. El ligamento inguinal es el punto de referencia que divide la vena femoral común de la vena ilíaca externa (11,16).

La vena femoral común se convierte en la vena ilíaca externa por encima del ligamento inguinal. La vena ilíaca externa es profunda y está unida por la vena ilíaca interna, que drena la sangre de la pelvis y forma la vena ilíaca común. La vena ilíaca común izquierda se extiende profundamente hacia la arteria ilíaca común derecha para drenar en la vena cava, que se encuentra a la derecha de la aorta (11).

- **Venas superficiales**

Las dos venas superficiales principales de las extremidades inferiores con la vena safena mayor y la vena safena menor. La vena safena mayor comienza en la vena marginal del dorso del pie, asciende anterior al maléolo medial y pasa posterior y medial a la rodilla. Asciende medialmente y perfora la fascia muscular y se une a la vena femoral común en la unión safena femoral, unos centímetros distales al ligamento inguinal. Sus afluentes pueden variar de acuerdo con los individuos, si existe un afluente paralelo, se denomina vena safena mayor accesoria, si se encuentra por delante o por detrás, se denomina accesoria anterior o posterior, y si transcurre de forma oblicua, se denomina circunfleja (11).

La vena safena menor se origina en el arco dorsal del pie y asciende posterior y lateral al maléolo lateral. Asciende por la mitad de la pantorrilla y termina en la vena poplítea en la parte posterior de la rodilla. Antes de penetrar la fascia muscular, puede ramificarse en una extensión craneal que asciende para

unirse a la vena safena mayor a través de la vena circunfleja posterior del músculo, denominándose vena de Giacomini (11,12).

- **Venas perforantes**

Se encargan de conectar las venas profundas con las venas superficiales, dirigiendo el flujo de superficial a profundo. Se clasifican según su ubicación longitudinal como perforantes de tobillo, pierna, rodilla y muslo. Los subgrupos indican su posición, si son anteriores, posteriores, mediales o laterales. Por tanto, el nombre completo del perforador es una combinación del nivel y el lado (por ejemplo, perforante medial de la pierna o perforante anterior del muslo). Hay subgrupos más detallados para las perforantes medial del muslo y medial de la pierna. Las perforantes mediales del muslo se clasifican como vena perforante del canal femoral y vena perforante inguinal; y las perforantes medial de la pierna se subdividen en venas perforantes paratibiales y tibiales posteriores (11).

- **Válvulas venosas**

Las venas contienen válvulas bicúspides para prevenir el reflujo de sangre. A menudo, hay una dilatación característica de la vena en el sitio de la válvula que a veces se puede ver por ecografía. Las válvulas venosas pueden soportar altos gradientes de contrapresión, superiores a 250 y 300 mmHg (11,13).

La vena cava inferior y la vena ilíaca común no tienen válvulas y la mayoría de la población no tiene válvulas en la vena ilíaca externa o femoral común. Generalmente hay una válvula en el extremo proximal de la vena femoral y un promedio de tres a cuatro válvulas a lo largo de la vena femoral y poplítea hasta el nivel de la rodilla (13).

En la mayoría de las personas hay una válvula en la vena poplítea por debajo de la rodilla que a veces se denomina "guardián", ya que previene el reflujo venoso hacia la parte proximal de la pantorrilla. Las venas profundas de la pantorrilla contienen numerosas válvulas, y las venas safena mayor y menor

contienen aproximadamente 8 a 10 válvulas a lo largo de sus troncos principales (13).

4.1.2 Fisiología venosa

Las venas tienen paredes mucho más delgadas que las arterias, pero al igual que ellas, se componen de capa íntima, media y adventicia. La capa íntima descansa sobre la membrana basal, la cual es activamente anti trombogénica, produciendo prostaglandinas I₂, cofactores de antitrombina, trombomodulina y activador tisular del plasminógeno (t-PA). Sin embargo, la perturbación endotelial puede ir acompañada de la inducción de actividad pro coagulante, supresión del anticoagulante y exposición de los ligandos del receptor de neutrófilos (13).

La capa media consta de tres capas de músculo liso intercaladas con colágeno y elastina, que se encuentran invadidas adrenérgicamente. La capa muscular, en comparación con las arterias, es más débil y el tejido es menos elástico. La capa adventicia es la más gruesa porque contiene proporcionalmente más colágeno, y le confiere la rigidez que diferencia a las venas de las arterias (13).

La alta capacitancia del sistema venoso es fundamental para la función de la bomba muscular de las extremidades inferiores, y se deben en gran medida a la sección transversal elíptica de las venas en esta parte del cuerpo, que permiten que el volumen aumente sin aumentar la circunferencia o la presión (13).

Las venas superficiales, profundas y perforantes contienen válvulas bicúspides formadas por pliegues de endotelio sostenidos por una capa delgada de tejido conectivo. Las válvulas son más numerosas en la parte distal de la pierna, y disminuyen gradualmente hacia la cadera, porque tienen que soportar presiones hidrostáticas más altas en la parte distal. En las extremidades inferiores, las válvulas dividen la columna hidrostática de sangre

en segmentos para asegurar el flujo de superficial a profundo y de caudal a cefálico (13).

En decúbito supino, las cúspides de las válvulas de las extremidades inferiores permanecen abiertas. El cierre de las válvulas es un evento pasivo iniciado por la inversión del gradiente de presión transvalvular anterógrada en reposo. A medida que se invierte el gradiente de presión, ocurre reflujo o flujo retrógrado, hasta que el gradiente se vuelve suficiente para vencer y cerrar la válvula. Por tanto, el cierre de la válvula requiere el cese del flujo anterógrado, y el intervalo de un flujo retrógrado (menos de 0.5 segundos en posición vertical) de velocidad suficiente para cubrir las cúspides poder completo (13).

4.2 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

4.2.1 Definición

La tromboembolia venosa se refiere a un coagulo sanguíneo o trombo que se forma en la luz de la vena, los mismos pueden localizarse en venas superficiales o profundas, denominándose trombosis venosa profunda.

4.2.2 Fisiopatología de la trombosis venosa profunda

La teoría que determina la patogénesis de la trombosis venosa profunda (TVP) se denomina triada de Virchow, que propone que la TVP ocurre como resultado de:

- Alteraciones del flujo sanguíneo, por ejemplo, la estasis (18).
- Injuria del endotelio vascular (18).
- Alteraciones en los componentes sanguíneos, por ejemplo, el estado de hipercoagulabilidad adquirido o heredado (18).

La estasis venosa puede ser producto de la inmovilidad. Varias anomalías hematológicas de los factores de coagulación o de los anticoagulantes naturales aumentan la hipercoagulabilidad de la sangre y el riesgo trombótico. La lesión de la pared vascular promueve la circulación de las

enzimas y cofactores de la coagulación. Junto con la edad avanzada, los componentes de la triada influyen en los factores de riesgo de la TVP.

En la Tabla 1, se detallan los factores de riesgo para el desarrollo de TVP (17,18).

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda
Trombofilia hereditaria
<ul style="list-style-type: none">• Mutación en el factor V Leiden• Mutación en la protrombina G20210A• Deficiencia de la proteína S• Deficiencia de la proteína C• Deficiencia de antitrombina
Otros trastornos y factores de riesgo
<ul style="list-style-type: none">• Presencia de catéter venoso central• Malignidad• Cirugía, especialmente la ortopédica• Trauma• Inmovilización• Embarazo• Anticonceptivos orales• Terapia de reemplazo hormonal• Terapias antineoplásicas (por ejemplo, tamoxifeno, talidomida, lenalidomida, asparaginasa)• Falla cardíaca• Enfermedad cardíaca congénita• Síndrome antifosfolipídico• Edad mayor a 65 años• Obesidad

- Hepatopatía severa
- Neoplasias mieloproliferativas
 - Policitemia vera
 - Trombocitemia esencial
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome nefrótico

Fuente: Overview of the causes of venous thrombosis (17,18).

4.2.3 Diagnóstico

Los síntomas predisponentes de esta patología incluyen dolor unilateral, sensibilidad y aumento de la extremidad afectada. En la exploración física podemos encontrar signos tales como: aumento de la temperatura local, edema y eritema. El hallazgo de aumento de volumen asimétrico en pantorrilla, con una diferencia de al menos 2cm entre ambos lados, dilatación venosa superficial edema en longitud completa y cambios en la temperatura local del miembro afecto, aumentan la probabilidad de una TVP (43).

El diagnóstico se basa en la combinación de la probabilidad clínica de presentar trombosis venosa profunda mediante la escala de Wells (ver anexo 1) con la determinación de dímeros D y/o ecografía doppler de miembros inferiores. El dímero D es un producto de la degradación de la fibrina que se encuentra en la sangre cuando un coágulo sanguíneo se degrada. La determinación de dímeros D en sangre consiste en una prueba de alta sensibilidad, pero poca especificidad. La determinación de dímeros D por sí sola no permite diagnosticar trombosis venosa profunda (43). El resultado negativo en la determinación de dímeros D en pacientes con baja o moderada probabilidad clínica mediante escala Wells, excluye el diagnóstico de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar. El resultado positivo, es decir mayor de su punto de corte, en la determinación de dímeros D en pacientes con baja o moderada probabilidad clínica mediante escala Wells, requerirá de la realización de ecografía doppler de miembros inferiores (44).

En pacientes con alta probabilidad clínica mediante la escala de Wells, no se requiere la determinación de dímeros D, se deberá realizar la ecografía doppler de miembros inferiores (44).

La ecografía doppler de miembros inferiores da resultado positivo o confirmatorio, cuando, se encuentra alguna vena que no se colapsa a la presión, debido a que en su interior se encuentra trombos. Si al momento de realizar la ecografía doppler de miembros inferiores, el resultado es negativo, se deberá repetir la realización de la ecografía doppler al quinto o séptimo día (43). El resultado de la segunda ecografía doppler de miembros inferiores, confirmará o negará el diagnóstico de trombosis venosa profunda (43). Otro método de imagen que se puede emplear es la venografía con contraste, la cual implica la inyección de medio de contraste para detectar la presencia de llenado intraluminal.

4.2.4 Tratamiento

La base del tratamiento para esta patología va a ser la anticoagulación. La warfarina era utilizado como tratamiento de primera línea, dicho medicamento inhibe la síntesis de los factores de coagulación dependientes de vitamina K, incluyendo los factores II, VII, IX, X. La dosis es variable y debe ajustarse a cada paciente, logrando como objetivo un INR de 2-3.

Otros medicamentos aprobados por la FDA son: dabigatran, rivaroxaban, apixaban y edoxaban; a comparación con la warfarina, tienen menos interacciones farmacológicas y alimenticias, una vida media más corta y administración fija. En estudios realizados comparando este tipo de fármacos con la warfarina, se demostró que ninguno es inferior a la misma, sino todo lo contrario, tienen el mismo efecto e incluso superior.

Las opciones que se tiene para anticoagulación parenteral son: heparina no fraccionada IV y subcutánea, heparina de bajo peso molecular y fondaparinaux subcutáneo. Estos fármacos se utilizan cuando existe una alta

sospecha clínica como tratamiento empírico y cuando existe la confirmación de la patología.

La heparina de bajo peso molecular es el más utilizado debido a que ha demostrado menor mortalidad menos riesgo de hemorragia y menos fenómenos tromboembólicos recurrentes, también tiene mejor biodisponibilidad, la administración suele ser de 1 a 2 veces al día y no requiere de mayor ajuste y tiene menor probabilidad de trombocitopenia. Una de las contraindicaciones para el uso de este fármaco y de los mayores cuidados son en los pacientes que tienen una depuración de creatinina <30 ml/min.

4.3 NEOPLASIAS UTERINAS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado un sistema de clasificación de las neoplasias del cuerpo del útero, que se detallan en la siguiente Tabla 2.

Tabla 2. Categorización de la OMS para tumores del cuerpo uterino
Tumores y precursores del epitelio endometrial
Precursores <ul style="list-style-type: none">• Hiperplasia endometrial sin atipia• Hiperplasia atípica endometrial / neoplasia intraepitelial endometrioide
Carcinoma endometrial <ul style="list-style-type: none">• Carcinoma endometrioide• Carcinoma seroso• Carcinoma de células claras• Carcinoma indiferenciado• Carcinoma diferenciado• Carcinoma mixto• Otros carcinomas de endometrio• Carcinosarcoma

Lesiones endometriales
<ul style="list-style-type: none"> • Pólipo endometrial • Metaplasia endometrial • Reacción de Arias-Stella
Tumores mesenquimales
Tumores del músculo liso
<ul style="list-style-type: none"> • Leiomioma • Leiomiomatosis intravenosa • Tumor de músculo liso de potencial maligno incierto • Leiomioma metastásico • Leiomiosarcoma
Tumores del estroma endometrial
<ul style="list-style-type: none"> • Nódulo estromal endometrial • Sarcoma del estroma endometrial de grado bajo • Sarcoma del estroma endometrial de alto grado • Sarcoma uterino indiferenciado
Tumores mesenquimales misceláneos
<ul style="list-style-type: none"> • Tumor uterino parecido al tumor del cordón sexual ovárico • Tumor de células epitelioides perivasculares • Tumor miofibroblástico inflamatorio • Otros tumores mesenquimales
Tumores epiteliales y mesenquimales mixtos
<ul style="list-style-type: none"> • Adenomioma • Adenomioma polipoide atípico • Adenosarcoma
Tumores misceláneos
<ul style="list-style-type: none"> • Tumor neuroectodérmico primitivo central/tumor embrionario del sistema nervioso central • Tumores de células germinales
Fuente: Uterine sarcoma: Classification, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis (19,28).

A continuación, se detallan las neoplasias uterinas más frecuentes.

4.3.1 Cáncer de cuello uterino

El cáncer cervical se encuentra en tercer tipo más común de neoplasias a nivel mundial de acuerdo con Tsikouras y col. y se asocia a la infección por el virus del papiloma humano (VPH). La frecuencia del cáncer cervical luego del tratamiento para displasia es menor al 1% y la mortalidad menor al 0.5%. El incremento de esta patología en países en vías de desarrollo se atribuye al comienzo temprano de relaciones sexuales, múltiples compañeros sexuales, uso infrecuente de preservativos, embarazos múltiples asociados a infección por Clamidia, uso de anticonceptivos orales (la administración por > 5 años, duplica el riesgo; y por > 10 años, cuadriplica el riesgo), e inmunosupresión por VIH (20).

Hay diversos tipos de VPH, aquellos de alto riesgo que son los serotipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 69, 82; y aquellos de bajo riesgo que son los serotipos 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 72, 81 (20). Los serotipos 16 y 18 son detectados en el 70% de lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado, así como también en el cáncer cervical invasivo (20,21).

En las etapas iniciales, el cáncer cervical es asintomático. A medida que avanza la enfermedad, los síntomas más comunes son sangrado vaginal irregular y abundante, o sangrado postcoital. También pueden presentar descarga vaginal acuosa, mucosa, purulenta, o fétida. De acuerdo con Siegel y col. en etapas más avanzadas los síntomas incluyen dolor pélvico, síntomas intestinales y urinarios, hematuria, hematoquecia, y traspaso de orina o heces a través de la vagina (21,22).

En la actualidad, existen dos tipos de exámenes para realizar el tamizaje de cáncer cervical: la citología vaginal y el test de VPH. El primero detecta de forma temprana lesiones precancerosas y células cancerosas para ser tratadas de forma efectiva, y el segundo infecciones por VPH que puedan llevar al desarrollo de cáncer. Si estas anomalías no son tratadas,

conlleven a cáncer cervical después de varios años. La detección molecular del ADN o ARN del VPH es el gold estándar para la identificación del virus (21).

En la Tabla 3, se detalla la estadificación FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) de la neoplasia cervical.

Tabla 3. Estadificación FIGO de cáncer de cérvix	
Estadio	Descripción
I	Carcinoma estrictamente confinado al cérvix
IA	Carcinoma invasivo que puede ser diagnosticado solo por microscopía, con máxima profundidad de invasión < a 5 mm. IA1. Invasión estromal ≤ 3 mm en profundidad. IA2. Invasión estromal > a 3 mm y ≤ 5 mm en profundidad.
IB	Carcinoma invasivo con profundidad > 5 mm, lesión limitada al cérvix. IB1. Carcinoma invasivo > 5 mm en profundidad estromal, y ≤ 2 cm en dimensión. IB2. Carcinoma invasivo > 2 cm y ≤ 4 cm en dimensión. IB3. Carcinoma invasivo > 4 cm en dimensión.
II	Carcinoma que invade el útero, pero que no se ha extendido al tercio inferior de la vagina o a la pared pélvica.
IIA	Afectación limitada a los dos tercios superiores de la vagina y no involucra los parametrios. IIA1. Carcinoma invasivo ≤ 4 cm en dimensión. IIA2. Carcinoma invasivo > 4 cm en dimensión.
IIB	Afectación de parametrios pero no de la pared pélvica
III	Carcinoma que afecta el tercio inferior de la vagina y/o se extiende a la pared pélvica y/o causa hidronefrosis o hace que el riñón deje de funcionar y/o afecta los ganglios linfáticos para-aórticos o pélvicos.
IIIA	Carcinoma que involucra el tercio inferior de la vagina, sin extensión a la pared pélvica.
IIIB	Extensión a la pared pélvica y/o hidronefrosis o riñón que deja de funcionar.
IIIC	Afectación de los ganglios pélvicos y/o para-aórticos, indistintamente del tamaño del tumor y de su extensión IIIC1. Metástasis a ganglios pélvicos. IIIC2. Metástasis a ganglios para-aórticos
IV	El carcinoma se ha extendido a la pelvis verdadera e involucra la mucosa de la vejiga o del recto.
IVA	Diseminación a órganos pélvicos adyacentes
IVB	Diseminación a órganos distantes.
Fuente: Cancer of the cervix uteri (23).	

En cuanto al tratamiento, dependerá de la estadificación. Para el estadio IA1, se sugiere conización o histerectomía extrafascial. Para los estadios IA2 y IB1, se sugiere histerectomía radical y linfadenectomía pélvica bilateral. En el resto de los estadios está indicada la radioterapia y quimioterapia, o la combinación de éstas. Entre los fármacos utilizados están cisplatino, paclitaxel, ifosfamida, y doxorubicina (21,23).

4.3.2 Cáncer endometrial

El cáncer endometrial es la malignidad ginecológica más frecuente en países desarrollados y la segunda en países en vías de desarrollo. El tipo histológico más frecuente es el carcinoma endometriode. Entre los factores de riesgo para su desarrollo están el exceso de estrógenos endógenos o exógenos sin la adecuada oposición de los progestágenos, terapia con tamoxifeno, obesidad, nuliparidad, diabetes mellitus, hipertensión, menarquia temprana, menopausia tardía, e historia familiar de cáncer endometrial, ovárico, mama o colon (24).

Clínicamente, se presenta de forma típica con sangrado uterino anormal en casi el 90% de los casos. Pueden presentar anomalías en la citología cervical como células endometriales, células glandulares atípicas, o adenocarcinoma. El examen pélvico usualmente es normal durante los estadios temprano, a medida que avanza, el útero podría aumentar su tamaño. En el ultrasonido, el riesgo aumenta a medida que el grosor del endometrio se acerca a los 20 mm. El diagnóstico se realiza mediante biopsia endometrial, y los procedimientos para realizarla incluyen dilatación y curetaje, con o sin histeroscopia (25).

Tabla 4. Estadificación FIGO para cáncer endometrial	
Estadio	Descripción
I	Tumor confinado al cuerpo del útero, afectando glándulas endocervicales. IA. Tumor limitado al endometrio o invadiendo menos de la mitad del miometrio. IB. Tumor que invade una mitad o más del endometrio.

II	Tumor que invade el tejido conectivo del estroma del cérvix, pero no se extiende fuera del útero. No incluye afectación glandular endocervical.
III	Tumor que invade la serosa, anexos, vagina, o parametrios. III A. Tumor que invade serosa y/o anexos (extensión directa o metástasis). III B. Afectación vaginal (extensión directa o metástasis) o de los parametrios.
IV A	Tumor que afecta la mucosa de la vejiga y/o del intestino.
Fuente: Endometrial carcinoma: Clinical features, diagnosis, prognosis, and screening (27).	

Respecto al tratamiento, la cirugía es usualmente curativa. Se sugiere la histerectomía total extrafascial con salpingo-ooforectomía y disección de ganglios pélvicos y para-aórticos (26).

La Organización Mundial de la Salud ha categorizado el cáncer endometrial según la histología (28).

Los tipos son los siguientes:

- Carcinoma endometriode. Es el tipo más común, representando del 75 al 80% de los casos de cáncer endometrial. Se compone de células columnares altas sin afectar el estroma, las glándulas tienen un contorno luminal suave, pueden tener patrones cribiformes o papilares (28,29).
- Carcinoma seroso endometrial. Es el segundo tipo más común, pero solo incluye el 10% de los casos. Frecuentemente, infiltra de forma difusa el miometrio y se disemina por vía linfática y vascular al peritoneo. Histológicamente, las células neoplásicas forman estructuras papilares y glándulas, tienen atipia marcada, nucléolos prominentes y numerosas figuras mitóticas. Ocasionalmente, se compone de forma primaria de glándulas, pero la marcada atipia nuclear es la clave para la clasificación de tumor. Pueden estar presentes los cuerpos de Psammoma (28,30).
- Carcinoma de células claras. Es un tipo poco común, comprendiendo menos del 5% de los casos de cáncer endometrial. Las pacientes

usualmente son mayores y postmenopáusicas. Histológicamente tiene diferentes tipos de patrones, estos pueden ser papilar, glandular, tubulocístico, y difuso. Se compone de células con citoplasma claro y abundante (28,31).

- Carcinoma mixto. Contiene al menos dos componentes histológicos diferentes, típicamente endometriode y, seroso o de células claras (28).
- Carcinoma indiferenciado. No posee diferenciación glandular o escamosa (28).
- Carcinosarcoma. Es un cáncer poco común y agresivo que representa menos del 5% de los casos de cáncer endometrial. Histológicamente se compone de sarcoma de alto grado yuxtapuesto con carcinoma de alto grado. El componente sarcomatoso se compone de tipos celulares extrínsecos al útero homólogos o heterólogos, como estroma endometrial, leiomiomasarcoma, condrosarcoma o rhabdomiomasarcoma. El componente carcinomatoso es de alto grado, frecuentemente dificulta asignarle un tipo histológico específico, y puede mostrar características de carcinoma endometriode, carcinoma seroso, carcinoma de células claras, o indiferenciado (28,32).

4.3.3 Cáncer ovárico

De acuerdo con Kossai y col., el cáncer ovárico afecta 239,000 pacientes en el mundo y causa 152,000 muertes cada año. Al igual que en el cáncer uterino, la OMS clasifica los carcinomas epiteliales de ovario en algunas categorías morfológicas de acuerdo con el tipo de célula: carcinoma seroso, carcinoma mucinoso, carcinoma endometriode, y carcinoma de células claras, tumor de células transicionales de Brenner, y carcinoma mixto e indiferenciado. El tratamiento estándar es la cirugía de citoreducción y la quimioterapia con la combinación de platino/taxano (33). En la Tabla 5 se detallan las características de los distintos tipos de carcinomas de ovario.

Tabla 5. Características de los 5 subtipos mayores de carcinoma de ovario					
Frecuencia	Carcinoma seroso de bajo grado	Carcinoma seroso de alto grado	Carcinoma mucinoso	Carcinoma endometrio de	Carcinoma de células claras
Lesión precursora	Menos del 5%	70%	2-3%	10%	5-10%
Anormalidades moleculares	KRAS, BRAF	TP53, BRCA ½	KRAS, HER2	ARID1A, PTEN	ARID1A, PIK3CA
Pronóstico	Intermedio	Pobre	Bueno	Favorable	Intermedio
Fuente: Ovarian Cancer: A Heterogeneous Disease (33).					

La presentación clínica puede ser aguda o subaguda. Los pacientes que se presentan de forma aguda suelen ser aquellos con enfermedad avanzada que presentan una afección que requiere atención y evaluación urgente. Con más frecuencia la enfermedad se presenta de forma subaguda. Alternativamente, se puede descubrir una masa en los anexos durante una exploración imagenológica por otra indicación (34).

Presentación aguda

- Ascitis. Se relaciona con malignidad y causa distensión abdominal por las células tumorales que producen líquido en la cavidad peritoneal, y enfermedad metastásica en el diafragma que impide que el líquido fluya hacia afuera de la cavidad peritoneal (34).
- Derrame pleural. La presentación inicial en algunos pacientes es dificultad para respirar debido derrame pleural maligno. Al realizar la toracocentesis, el hallazgo de células malignas de Müller sugiere un diagnóstico de carcinoma de ovario, y el paciente debe ser evaluado con mayor profundidad (34).
- Obstrucción intestinal. Algunos pacientes con carcinoma de ovario presentan obstrucción intestinal y pueden acudir en busca de atención médica debido a náuseas y vómitos intensos (34).
- Otra forma de presentación aguda es el tromboembolismo venoso profundo (35).

Presentación subaguda

- Masa en anexos. Este hallazgo durante el examen pélvico o en imágenes es una presentación común del cáncer de ovario. La paciente puede presentar dolor o presión pélvica (34).
- Síntomas pélvicos y abdominales, los cuales, de acuerdo con la Fundación de Cáncer Ginecológico Americana, la Sociedad Americana de Cáncer, y la Sociedad de Ginecólogos Oncólogos Americanos, se presentan con mayor frecuencia en pacientes con cáncer de ovario, que en pacientes sin dicha patología (36). Estos son hinchazón, dolor abdominal o pélvico, dificultad para comer o sensación de llenado rápido y síntomas urinarios (urgencia o frecuencia miccional).

En la tabla 6, se detalla la estadificación FIGO para el cáncer de ovario.

Tabla 6. Estadificación del cáncer de ovario según la FIGO
I. Tumor limitado a los ovarios (uno o ambos) IA. Tumor limitado a uno de los ovarios, sin células malignas en ascitis o lavado peritoneal IB. Tumor limitado a ambos ovarios, sin células malignas en ascitis o lavado peritoneal IC. Tumor limitado a uno o dos ovarios, con alguno de los siguientes: IC1. Derrame quirúrgico IC2. Ruptura de cápsula antes de la cirugía o tumor en la superficie del ovario IC3. Células malignas en ascitis o en lavado peritoneal. II. Tumor que afecta uno o ambos ovarios o trompas de Falopio con extensión pélvica por debajo del borde pélvico o cáncer peritoneal primario IIA. Extensión o implantes en útero o trompas de falopio IIB. Extensión o implantes en tejidos pélvicos III. Tumor que involucra uno o ambos ovarios, o cáncer peritoneal primario, con metástasis peritoneal confirmada microscópicamente fuera de la pelvis y / o metástasis a los ganglios linfáticos retroperitoneales (pélvicos y / o paraaórticos)
Fuente: Ovary, fallopian tube, and primary peritoneal carcinoma TNM staging AJCC UICC 8th edition (36).

4.4 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA ASOCIADA A CANCER

Los pacientes con cáncer a menudo presentan estado de hipercoagulabilidad relacionado con la producción de sustancias con actividad procoagulante. El TVP ocurre en un 15% de pacientes oncológicos, y es una causa común de

resultados clínicamente serios, incluyendo hemorragias graves y la muerte, especialmente en pacientes adultos mayores que presentan malignidad asociada a enfermedad avanzada al tiempo del diagnóstico y en aquellos con neoplasias mieloproliferativas. El riesgo de TVP aparece en todas las etapas de la enfermedad, a la hospitalización inicial, durante el diagnóstico, durante la quimioterapia, y mientras progresa la enfermedad (15).

El riesgo de trombosis puede aumentar en pacientes con malignidad y catéter venoso central. También el uso de ciertos fármacos antineoplásicos, como los mencionados en la tabla 1, incrementan el riesgo de TVP. De acuerdo con Hisada, aproximadamente el 20% de pacientes con TVP sintomático tienen una malignidad activa conocida (15). Además, indica que las tasas de trombosis varían de acuerdo con el tipo de cáncer. Se puede dividir los tipos de cáncer en tres grupos según el riesgo de TVP: alto riesgo (páncreas, ovario, cerebro, estómago, ginecológico, y hematológico), riesgo intermedio (colon y pulmón), y bajo riesgo (mama y próstata), además sugiere que existen vías específicas por las cuales se produce la TVP.

En la tabla 7, se detalla las vías propuestas para trombosis venosa en diferentes tipos de cáncer (15).

Tabla 7. Vías propuestas para trombosis venosa en diferentes tipos de cáncer	
Tipo de tumor	Vía primaria propuesta
Pulmón y colorrectal	Leucocitosis
Pulmón	Neutrofilia
Ovárico	Trombocitosis
Pancreático	Factor tisular
Fuente: Cancer-associated pathways and biomarkers of venous thrombosis (15).	

El estudio de Hisada sugiere que el aumento de los niveles de citoquinas hematopoyéticas conduce a leucocitosis y neutrofilia. Los neutrófilos pueden potenciar la trombosis al generar trampas extracelulares de neutrófilos que aumentan la trombosis, e inducen a los monocitos a expresar factor tisular proteico procoagulante (15,36).

Las plaquetas también contribuyen a la trombosis venosa en pacientes con cáncer. La trombocitosis se observa a menudo en pacientes con cáncer, especialmente cáncer gastrointestinal, de pulmón, de mama y de ovario. De forma interesante, los individuos con alto conteo de plaquetas antes de que desarrollen cáncer tenían tasas de prevalencia más altas de TVP en comparación a aquellos que tenían conteos bajos (36,37).

Los tumores pancreáticos expresan altos niveles de factor tisular y de micropartículas de éste. Estas últimas son pequeñas vesículas de membrana liberadas por células activadas o apoptóticas, que tienen características procoagulantes porque proporcionan una superficie para el ensamblaje de complejos de factores de coagulación (37,38).

También menciona la literatura que, el tromboembolismo puede preceder al diagnóstico de malignidad. Además, cuando se compara un grupo de pacientes con cáncer que no han presentado TVP versus los que sí han presentado, en términos de tipos de cáncer, edad, sexo, y años de diagnóstico, el grupo con TVP tiende a tener mayor prevalencia de metástasis y tiempo de supervivencia de 1 año. Similares resultados tienen aquellos pacientes con cáncer diagnosticados 1 año después del episodio de TVP (36,38).

CAPITULO 5

5.1 DISEÑO METODOLOGICO

5.1.1 Tipo de investigación

Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. Se incluyó las historias clínicas digitales de las pacientes del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” de Guayaquil durante el periodo 2019.

5.1.2 Lugar de investigación

Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” de Guayaquil.

5.1.3 Población, muestra y muestreo

La base datos proporcionada consto de un total de 615 pacientes del área de oncología, de los cuales se sustrajo la muestra mediante la calculadora del tamaño de la muestra con un 95% de confianza y un margen de error del 5%, lo que dio como resultado 237 pacientes.

5.1.4 Criterios de inclusión

1. Pacientes con neoplasias útero ováricas con trombosis venosa profunda confirmados por ecografía de doppler y dímeros D.
2. Pacientes con neoplasias útero ováricas con sospecha de trombosis venosa profunda según escala de Wells.
3. Pacientes con neoplasias útero ováricas con trombosis venosa profunda y trombo embolismo pulmonar.

5.1.5 Criterios de exclusión

1. Pacientes con neoplasias útero ováricas sin trombosis venosa profunda.

2. Pacientes con neoplasias útero ováricas con trombosis venosa profunda secundaria a dispositivos intravasculares.

5.1.6 Operacionalización de variables

Tabla 8. Variables en estudio.

VARIABLE	INDICADOR	TIPO	ESCALA
EDAD	Años cumplidos	Numérica discreta	- 20 – 39 - 40 – 59 - 60 o más
EVIDENCIA POR ULTRA-SONOGRAFIA DE TVP	Evidencia por ultrasonografía de TVP	Categórica nominal	- Si - No
CRITERIOS DE WELSS	Puntaje	Categórica ordinal	- 0 puntos - 1 – 2 puntos - 3 o > 3 puntos
LOCALIZACION ANATOMICA CANCER ÚTERO-OVARICO	Localización anatómica cáncer útero – ovárico	Categórica nominal	- Cáncer de cuerpo uterino - Cáncer de cuello uterino - Cáncer de ovario
DIMERO D	ugUEF/ml	Numérica continua	- < 0.5 ugUEF/ml - > 0.5 ugUEF/ml

5.2 METODOS E INSTRUMENTOS PARA OBTENER INFORMACION

5.2.1 Método de procesamiento de información

Posterior a la obtención de la base de datos procedente del área de oncología, se utilizó el sistema INTRANET para revisar las historias clínicas y clasificar los datos según las variables establecidas en nuestro estudio.

5.2.2 Técnica

Previa recopilación de la base de datos según las variables de estudio se procedió a realizar tablas en Excel luego de revisar las debidas historias clínicas para posteriormente desarrollar las conclusiones y discusiones.

5.2.3 Procedimientos para la recolección de la información y descripción de instrumentos a utilizar

Se revisó cada una de las historias clínicas según las variables: edad, evidencia imagenológica de TVP, criterios de WELLS, dímero D, tratamiento anticoagulante inicial, origen de la TVP y estado actual. Posterior a la obtención de la información, se realizó el análisis de los mismos en MS Excel, a través de frecuencias de distribución en tablas y gráficos, además de estadística inferencial mediante Chi cuadrado de Pearson.

5.2.4 Aspectos éticos

Previa aprobación de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y la coordinación de Investigación del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, se accedió a la base de datos para realizar la recolección de información de las historias clínicas del estudio, manteniendo la confidencialidad pertinente.

CAPITULO 6

6. ANALISIS ESTADISTICO

A continuación, se presente el análisis estadístico descriptivo e inferencial de una muestra de 237 pacientes diagnosticados con cáncer útero - ováricos durante el año 2019 del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, donde se identificaron los pacientes que tuvieron trombosis venosa profunda.

El análisis estadístico comprende el cálculo de la media para variables cuantitativas y tablas de frecuencia para variables de tipo cualitativo. Posteriormente, para el análisis inferencial consiste en determinar la asociación de la variable tipo de cáncer versus si desarrollaron TVP, para lo cual se aplicará la prueba estadística chi-cuadrado, se consideró una significancia estadística un valor p menor a 0.05. Los cálculos mencionados serán realizados en el programa SPSS versión 22.0.

6.1 Características demográficas y clínicas

La edad promedio de las pacientes fue de 54.3 años, siendo el grupo etario más frecuente de 40 a 59 años con el 46.4%, seguido de 60 y más años con el 34.6%; según diagnóstico oncológico el 88.6% son pacientes con cáncer de útero (cérnix – endometrio) y el 11.4% con cáncer de ovario; la clasificación según el modelo de Wells para determinar el riesgo de TVP indicó que el 92% presentó riesgo moderado y 8% riesgo alto.

La incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes con cáncer útero – ovario es del 6.8%.

Tabla 9. Características demográficas y clínicas de pacientes con cáncer útero - ovárica

Características		No.	%
Edad	Media	54,3	
Grupo etario	20-39	45	19,0%
	40-59	110	46,4%
	60 y +	82	34,6%
	Total	237	100%
Tipo de cáncer	Útero	210	88,6%
	Ovario	27	11,4%
	Total	237	100%
Riesgo de trombosis venosa profunda TVP	Riesgo Moderado	218	92,0%
	Riesgo Alto	19	8,0%
	Total	237	100%
Trombosis venosa profunda	Confirmado	16	6,8%
	Sospecha	221	93,2%
	Total	237	100%

(Ver gráfico en anexo 3)

6.2 Identificación de trombosis venosa profunda en pacientes con cáncer útero - ovárico

Del total de pacientes con cáncer útero - ovárico el 6.8% se confirmó trombosis venosa profunda - TVP. Del total de pacientes con TVP el 63% tenía cáncer de cérvix, 31% cáncer de ovario y un 6% cáncer en endometrio; del total de pacientes con sospecha de TVP el 90% tenía cáncer de cérvix y 10% cáncer de ovario.

Tabla 10. Tipo de cáncer útero - ovárico

Tipo de cáncer	Trombosis venosa profunda			
	Confirmada		Sospecha	
	No.	%	No.	%
Cérvix	10	62,5%	198	89,6%
Endometrio	1	6,3%	1	0,5%
Ovario	5	31,3%	22	10,0%
Total	16	100%	221	100%

(Ver gráfico en anexo 4)

6.3 Clasificación del riesgo de trombosis venosa profunda en pacientes con cáncer útero - ovárico

Del total de pacientes con riesgo moderado el 89% fueron en pacientes con cáncer de cérvix, 10% cáncer de ovario y 0.5% endometrio; tiene similar comportamiento para los pacientes con riesgo alto donde el 68% fueron cáncer de cérvix, 26% ovario y un 5% endometrio.

Tabla 11. Clasificación del riesgo de trombosis venosa profunda en pacientes con cáncer útero - ovárico

Tipo de cáncer	Clasificación del riesgo para Trombosis venosa profunda			
	Moderada		Alta	
	No.	%	No.	%
Cérvix	195	89.4%	13	68.4%
Endometrio	1	0.5%	1	5.3%
Ovario	22	10.1%	5	26.3%
Total	218	100%	19	100%

(Ver gráfico en anexo 5)

6.4 Identificación del grupo etario en pacientes con cáncer útero - ovárico y trombosis venosa profunda

El grupo etario más frecuentes en pacientes con cáncer útero – ovárica y donde se confirmó trombosis venosa profunda fue de 60 y más años con el 44%, seguido de 40 a 59 años con 38% y 19% fueron edades entre 20 a 39 años.

Tabla 12. Grupo etario en pacientes con cáncer útero - ovárico y trombosis venosa profunda

Grupo etario	Trombosis venosa profunda	
	No.	%
20-39	3	18.8%
40-59	6	37.5%
60 y +	7	43.8%
Total	16	100%

(Ver gráfico en anexo 6)

6.5 Evidencia de trombosis venosa profunda mediante ecografía doppler de miembros inferiores

Del total de pacientes con cáncer útero - ovárico y trombosis venosa profunda el 93.8% fue evidenciada la TVP mediante la ecografía Doppler.

Tabla 13. Evidencia de trombosis venosa profunda mediante ecografía doppler de miembros inferiores

	Evidencia de TVP por Eco Doppler			Total
		Si	No	
Pacientes confirmado la TVP	No.	15	1	16
	%	93.8%	6.3%	100%

6.6 Evidencia de trombosis venosa profunda mediante el valor de dímero D

Del total de pacientes con cáncer útero - ovárico y trombosis venosa profunda el 87.5% tuvieron valores mayores de 0.5 ugUEF/ml.

Tabla 14. Valor de dímero D

	Evidencia de TVP por el valor de dímero D			Total
		> 0.5 ugUEF/ml	< 0.5 ugUEF/ml	
Pacientes confirmado la TVP	No.	14	2	16
	%	87.5%	12.5%	100%

6.7 Pacientes con trombosis venosa profunda y trombo embolismo pulmonar

Del total de pacientes con trombosis venosa profunda el 12.5% presentaron trombo embolismo pulmonar.

Tabla 15. Pacientes con trombosis venosa profunda y trombo embolismo pulmonar

	Trombo embolismo Pulmonar (TEP)			Total
		Si	No	
Pacientes con TVP	No.	2	14	16
	%	12.5%	87.5%	100%

6.8 Relación entre el tipo de cáncer y la trombosis venosa profunda

En la tabla 16, se muestra la proporción de pacientes con cáncer útero-ovárica que tuvieron trombosis venosa profunda y los que no tuvieron, así tenemos, del total de pacientes con cáncer de ovario el 18.5% presentaron trombosis venosa profunda y en pacientes con cáncer de útero el porcentaje fue del 5.2%. Del total de pacientes que tuvieron trombosis venosa profunda, el 68.8% fueron en pacientes con cáncer de útero y el 31.3% en pacientes con cáncer de ovario.

Se analizó la asociación entre las variables tipo de cáncer y los pacientes que se les confirmó la trombosis venosa profunda, se aplicó la prueba estadística chi cuadrado que permite analizar la relación de dichas variables. Se calculó el valor de chi cuadrado y el valor crítico, obteniéndose un valor chi cuadrado de 6.7 mayor al valor crítico de 3.8, por lo tanto, se rechaza la hipótesis de independencia, “las neoplasias útero – ovárica no tienen alta incidencia de trombosis venosa profunda”, es decir, se confirma que las variables son dependientes y guardan cierta relación, por lo tanto, los pacientes con neoplasias útero-ováricas tienen una alta incidencia de trombosis venosa profunda, y con un valor p de 0.01 menor al nivel de significancia de 0.05, se confirma que los resultados obtenidos son estadísticamente significativos.

Por este motivo es importante realizar las pruebas diagnósticas según protocolos que permitan detectar a tiempo este tipo de complicaciones y así ofrecer un tratamiento oportuno.

Tabla 16. Relación entre el tipo de cáncer y la trombosis venosa profunda

		Trombosis venosa profunda TVP		Total
		TVP sospecha	TVP confirmada	
Cáncer de ovario	Recuento observado	22	5	27
	Recuento esperado	25,2	1,8	27,0
	% dentro de cancer	81,5%	18,5%	100,0%
	% dentro de tvp	10,0%	31,3%	11,4%
Cáncer de útero	Recuento observado	199	11	210
	Recuento esperado	195,8	14,2	210,0
	% dentro de cancer	94,8%	5,2%	100,0%
	% dentro de tvp	90,0%	68,8%	88,6%
Total	Recuento observado	221	16	237
	Recuento esperado	221,0	16,0	237,0
	% dentro de cancer	93,2%	6,8%	100,0%
	% dentro de tvp	100,0%	100,0%	100,0%

(Ver gráfico en anexo 7)

Prueba estadística de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	6,703 ^a	1	.010
Valor Chi-cuadrado Crítico	3,841		

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,82.

CAPITULO 7

7. DISCUSION

El grupo etario, en el que se presentó con más frecuencia la trombosis venosa profunda, fue en pacientes mayores a 60 años con un porcentaje del 43.8%, lo que concuerda con el estudio realizado por Bustillo Santandreu, en el que indica que el riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda aumenta a partir de los 40 años y es más elevado en los pacientes con cáncer (30).

Con respecto al tipo de neoplasia relacionada con la aparición de trombosis venosa profunda, la cual en nuestro estudio se presentó con mayor frecuencia en cáncer de cérvix con un porcentaje del 62.5%, seguido por cáncer de ovario con un 31.3% y por último con cáncer de endometrio con un 6.3%, concordando con el estudio de Kim en donde se demuestra que la trombosis venosa profunda se dio con más frecuencia en el cáncer de cérvix con un porcentaje 43.8%, seguido de cáncer de ovario con un 37.5% y cáncer de endometrio con un de 18.8% (31).

La escala de Wells se utilizó en nuestro estudio para estratificar la probabilidad clínica de padecer trombosis venosa profunda, teniendo como resultado que el 92% de los pacientes de nuestra muestra tuvo riesgo moderado, un 8% riesgo alto, y no se evidencio riesgo bajo; lo que contrasta con el estudio de Zayyan en donde un porcentaje del 69% de los pacientes tuvo riesgo bajo y un 31% tuvo riesgo alto de tener trombosis venosa profunda (29).

Al 87.5% que corresponde a 14 de los pacientes diagnosticados con trombosis venosa profunda, se les realizo la prueba del dímero D obteniendo un resultado positivo, y el 12.5% un resultado negativo; esto concuerda con el estudio de Zayyan en donde el 87% de los pacientes tuvo resultado positivo y el 13% tuvo resultados normales, demostrando que la mayoría de los pacientes con trombosis venosa profunda, tienen el dímero-D positivo (29).

CAPITULO 8

8. CONCLUSION

Según los datos obtenidos a través de nuestra muestra, la cual corresponde a 237 pacientes con neoplasia útero ováricas, 16 casos (6.8%) corresponden a pacientes con neoplasias útero ováricas con trombosis venosa profunda confirmada por métodos de imágenes y/o laboratorio. De los 16 casos (6.8%); 10 casos (63%) corresponden a cáncer de cérvix, 5 casos (31%) corresponden a cáncer de ovario y 1 caso (6%) corresponde a cáncer de endometrio. Evidenciando, que la mayor incidencia corresponde a cáncer de cérvix.

De los 16 casos correspondientes, el grupo etario más frecuente en presentar trombosis venosa profunda asociada a cáncer útero – ovárica fue el de 60 y más años, representando el 44%. Mientras que el grupo etario menos frecuente en presentar trombosis venosa profunda asociada a cáncer útero – ovárica fue el 20 a 39 años, representando el 19%.

Según los datos obtenidos a través de nuestra muestra, la cual corresponde a 237 pacientes con neoplasia útero ováricas, 19 casos presentaron riesgo alto de padecer trombosis venosa profunda mediante la puntuación de Wells para TVP. De los 19 casos con riesgo alto, 13 casos corresponden a cáncer de cérvix, representando el 68%.

En la inferencia estadística, a través de chi cuadrado de Pearson, se afirma la hipótesis alternativa que coincide con la hipótesis general, estimando además un valor p : 0.01, lo que evidencia resultados significativos, confirmando la relación entre las variables neoplasia útero-ovárica y trombosis venosa profunda.

CAPITULO 9

9. RECOMENDACIÓN

En base a nuestro estudio se recomienda que los pacientes diagnosticados con cáncer útero – ovárica y que obtengan probabilidad clínica moderada de presentar trombosis venosa profunda mediante la escala de Wells, se les realice la determinación de dímeros D en sangre. De acuerdo con el resultado obtenido, sea positivo o negativo, en la determinación de dímeros D; se procederá a excluir el diagnóstico de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, o se deberá realizar la ecografía doppler de miembros inferiores. Sabiendo que la asociación entre la progresión del cáncer y la aparición de trombo embolismo venoso, aumenta la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

Proponer el estudio realizado como referente de aporte a la base de datos del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” de Guayaquil.

Socializar los resultados del presente estudio con los profesionales de salud del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” de Guayaquil.

CAPITULO 10

10. BIBLIOGRAFIA

1. Marcos José Pereira Renni MHCIdATMLCAJMAMHAK. Mechanisms of venous thromboembolism in cancer. SCIELO. 2017 November; 16(4).
2. Dominique Farge CLMLDCF. Women, thrombosis and cancer. ELSEVIER. 2019 February; 181(1).
3. Bauer KA. UpToDate. [Online].; 2019 [cited 2020 June 15. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/risk-and-prevention-of-venous-thromboembolism-in-adults-with-cancer?search=DVT and cancer&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/risk-and-prevention-of-venous-thromboembolism-in-adults-with-cancer?search=DVT%20and%20cancer&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5).
4. Esther Jolanda van Zuuren WA. DynaMed. [Online].; 2018 [cited 2020 june 15. Available from: <https://www.dynamed.com/prevention/prophylaxis-for-cancer-associated-thrombosis#GUID-E457C1CF-716D-46B9-8D6A-8F8E2BBF64E7>.
5. Jim Cassidy DBRSMPGMS. OXFORD HANDBOOK OF ONCOLOGY. Fourth ed. Jim Cassidy DBRSMPGMS, editor. London: OXFORD University Press; 2015.
6. Ecuador SdLCeCd. Solca.med.ec. [Online].; 2018 [cited 2020 junio 15. Available from: <https://www.solca.med.ec/wp-content/uploads/2018/10/SOLCA-Informe-labores-2018.pdf>
7. Freddie Bray BMP, Jacques Ferlay M, Isabelle Soerjomataram MMP, Rebecca L. Siegel M, Lindsey A. Torre M, Ahmedin Jemal PD. Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. American Society Journals. 2018 November - December; 68(6).
8. Yasuhiko Ebina MUHIKSYMHY. Risk factors for deep venous thrombosis in women with ovarian cancer. PubMed Central. 2018 May; 97(23).
9. Julio Cesar Abitia Castro SAIMRCRGVAHNBR. Estado protrombótico en pacientes. Medigraphic. 2015 octubre; 10(3).
10. Josep Argimon Pallas JJV. Metodos de investigacion clinica y epidemiologica. Quinta ed. Josep Argimon Pallas JJV, editor. Barcelona: ELSEVIER; 2019.
11. Lee D, Ahn K, Kang C, Cho S. Ultrasonography of the lower extremity veins: anatomy and basic approach. Ultrasonography. 2017;36(2):120-130
12. Meissner M. Lower Extremity Venous Anatomy. Seminars in Interventional Radiology. 2005;22(03):147-156.
13. AIUM Practice Guideline for the Performance of Peripheral Venous Ultrasound Examinations. Journal of Ultrasound in Medicine. 2015;34(8):1-9.

14. Bartholomew J. Update on the management of venous thromboembolism. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2017;84(12 suppl 3):39-46.
15. Hisada Y, Mackman N. Cancer-associated pathways and biomarkers of venous thrombosis. *Blood*. 2017;130(13):1499-1506.
16. Oguzkurt L. Sonographic anatomy of the lower extremity superficial veins. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2011.
17. A K, WP W, LS P. Virchow Triad [Internet]. PubMed. 2020. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30969519/>
18. Bauer K, Lip G. Overview of the causes of venous thrombosis [Internet]. Uptodate.com. 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-venous-thrombosis>
19. Memarzadeh S, Berek J. Uterine sarcoma: Classification, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis [Internet]. Uptodate.com. 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/uterine-sarcoma-classification-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>
20. Tsikouras P, Zervoudis S, Manav B, Tomara E, Iatrakis G, Romanidis C et al. Cervical cancer: screening, diagnosis and staging. *JBUON*. 2016;21(2):320-5.
21. Small W, Bacon M, Bajaj A, Chuang L, Fisher B, Harkenrider M et al. Cervical cancer: A global health crisis. *Cancer*. 2017;123(13):2404-2412.
22. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin* 2020; 70:7.
23. Bhatla N, Aoki D, Sharma DN, Sankaranarayanan R. Cancer of the cervix uteri. *Int J Gynaecol Obstet* 2018; 143 S2:22.
24. Moore K, Brewer M. Endometrial Cancer: Is This a New Disease? *American Society of Clinical Oncology Educational Book*. 2017;(37):435-442.
25. Clarke MA, Long BJ, Del Mar Morillo A, et al. Association of Endometrial Cancer Risk With Postmenopausal Bleeding in Women: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2018; 178:1210.
26. Rizzo S, Femia M, Buscarino V, Franchi D, Garbi A, Zanagnolo V et al. Endometrial cancer: an overview of novelties in treatment and related imaging keypoints for local staging. *Cancer Imaging*. 2018;18(1).
27. Chen L, Berek J. Endometrial carcinoma: Clinical features, diagnosis, prognosis, and screening [Internet]. Uptodate.com. 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/endometrial-carcinoma-clinical-features-diagnosis-prognosis-and-screening>
28. WHO Classification of Tumours Editorial Board. WHO Classification of Tumours: Female Genital Tumours, 5th edition, volume 4, 2020.
29. Bosse T, Nout RA, McAlpine JN, et al. Molecular Classification of Grade 3 Endometrioid Endometrial Cancers Identifies Distinct Prognostic Subgroups. *Am J Surg Pathol* 2018; 42:561.
30. Fader AN, Roque DM, Siegel E, et al. Randomized Phase II Trial of Carboplatin-Paclitaxel Versus Carboplatin-Paclitaxel-Trastuzumab

- in Uterine Serous Carcinomas That Overexpress Human Epidermal Growth Factor Receptor 2/neu. *J Clin Oncol* 2018; 36:2044.
31. DeLair DF, Burke KA, Selenica P, et al. The genetic landscape of endometrial clear cell carcinomas. *J Pathol* 2017; 243:230.
 32. Gotoh O, Sugiyama Y, Takazawa Y, et al. Clinically relevant molecular subtypes and genomic alteration-independent differentiation in gynecologic carcinosarcoma. *Nat Commun* 2019; 10:4965.
 33. Kossai M, Leary A, Scoazec J, Genestie C. Ovarian Cancer: A Heterogeneous Disease. *Pathobiology*. 2018; 84:41-49.
 34. Duska L, Kohn E. The new classifications of ovarian, fallopian tube, and primary peritoneal cancer and their clinical implications. *Annals of Oncology*. 2017;28: viii8-viii12.
 35. Ebina Y, Uchiyama M, Imafuku H, Suzuki K, Miyahara Y, Yamada H. Risk factors for deep venous thrombosis in women with ovarian cancer. *Medicine*. 2018;97(23):e11009.
 36. Prat J, FIGO Committee on Gynecologic Oncology. Staging classification for cancer of the ovary, fallopian tube, and peritoneum. *Int J Gynaecol Obstet* 2014; 124:1.
 37. Mukai M, Oka T. Mechanism and management of cancer-associated thrombosis. *Journal of Cardiology*. 2018;72(2):89-93.
 38. Fernandes C, Morinaga L, Alves J, Castro M, Calderaro D, Jardim C et al. Cancer-associated thrombosis: the when, how and why. *European Respiratory Review*. 2019;28(151):180119.
 39. Zayyan MS, Katung GK, Abdul-Aziz H, Igashi JB. D-dimer levels as marker of deep vein thrombosis in patients with cervical cancer: A study of a northern Nigerian patient population. *Sahel Medical Journal*. 2019;22(2):6.
 40. Bustillo Santandreu M de J, López González D, Feito Castex T, García Seco F, Álvarez López Y. Trombosis venosa profunda en adultos mayores con cáncer. *Rev cuba angiología y cirugía vascular*. 2015;9-20.
 41. Kim J, Kim H-J, Park S, Kim DK, Kim TH. Predictive Factors of Deep Vein Thrombosis in Gynecologic Cancer Survivors with Lower Extremity Edema: A Single-Center and Retrospective Study. *Healthcare*. 27 de febrero de 2020;8(1):48.
 42. Morgan MA, Iyengar TD, Napiorkowski BE, Rubin SC, Mikuta JJ. The Clinical Course of Deep Vein Thrombosis in Patients with Gynecologic Cancer. *Gynecologic Oncology*. enero de 2002;84(1):67-71.
 43. Armas Merino, R., Gajewski, P., Chochowski, P., Gołko, K., Gromelski, M., Kłoczek, Z., Pawłowska, M., Stachowiak, A. and Zwiercan, J., 2019. *Medicina interna basada en la evidencia*. 3rd ed. Kraków: Editorial Medycyna Praktyczna, pp.404-409.
 44. Mena, E. and Urrutia Lóor, L., 2020. Protocolo para Prevención de Tromboembolia Venosa en los pacientes del Instituto Nacional Oncológico "Dr. Juan Tanca Marengo".

CAPITULO 11

11. ANEXOS

ANEXO 1. VALORACION DE PROBABILIDAD CLINICA DE TVP SEGÚN ESCALA WELLS

Características clínicas	Puntos
Neoplasia maligna (en tratamiento o diagnosticada hace 6 meses)	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente del miembro inferior (con o sin yeso)	1
Inmovilización, ósea estar en cama de duración mayor a 3 días o intervención quirúrgica en las últimas 4 semanas	1
Edema de todo el miembro inferior	1
Dolor del miembro inferior	1
Edema con fóvea	1
Perímetro de la pantorrilla afectada > 3 cm respecto a la menos afectada	1
Visibilidad de las venas superficiales de circulación colateral	1
Otro diagnostico igual o menos probable que TVP	-2
<ul style="list-style-type: none">- 0 puntos= probabilidad clínica baja- 1 – 2 puntos = probabilidad clínica intermedia- 3 o > 3 = probabilidad clínica alta	

ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Historia clínica N°:		
Edad:		
Fecha de diagnóstico:		
Tipo de cáncer:		
Cérvix <input type="checkbox"/>	Ovario <input type="checkbox"/>	Endometrio <input type="checkbox"/>
Evidencia de TVP:		
Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Evidencia de TEP:		
Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Probabilidad clínica de TVP mediante escala de Wells:		
Baja <input type="checkbox"/>	Moderada <input type="checkbox"/>	Alta <input type="checkbox"/>
Valor de dímero D:		
< 0.5 ugUEF/ml <input type="checkbox"/>	>0.5 ugUEF/ml <input type="checkbox"/>	
TVP confirmada por Ecografía Doppler		
Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	

ANEXO 3. PORCENTAJE DE CASOS CONFIRMADOS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES CON CÁNCER ÚTERO - OVÁRICA

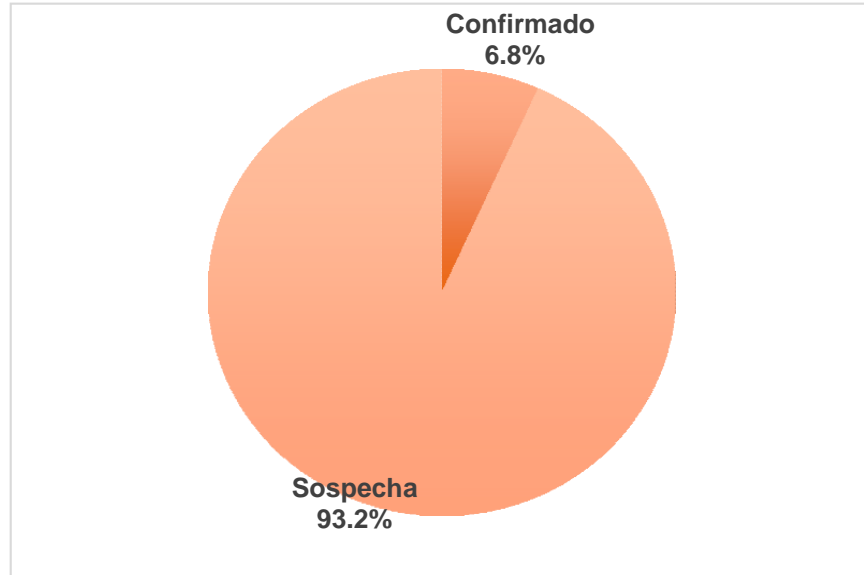


Gráfico 1.

ANEXO 4. *Tipo de cáncer*

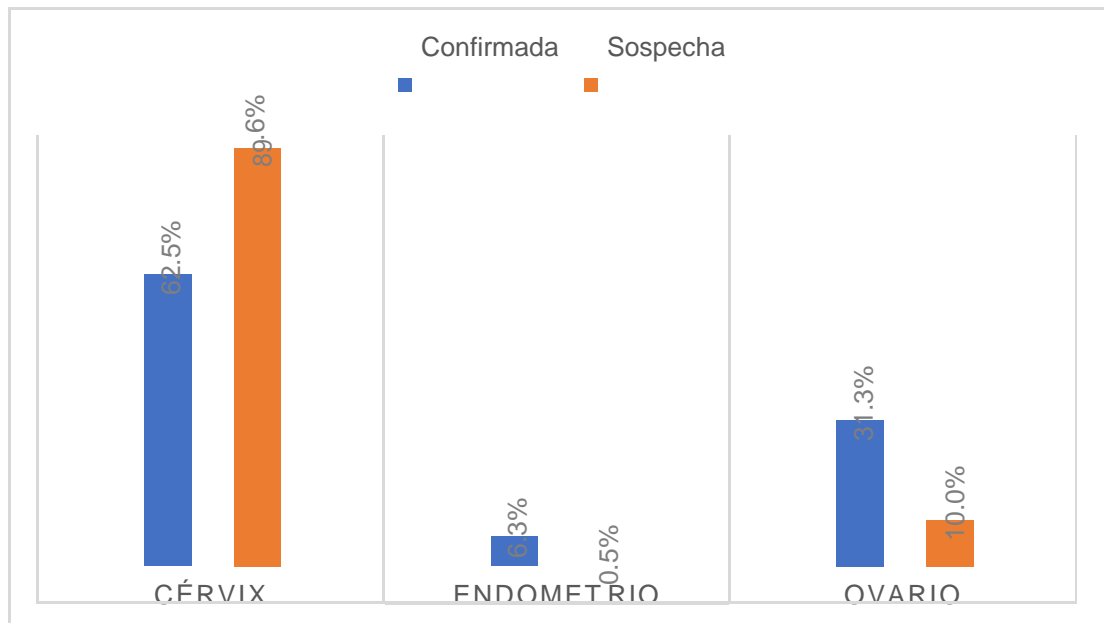


Gráfico 2

ANEXO 5. **Riesgo de trombosis venosa profunda**

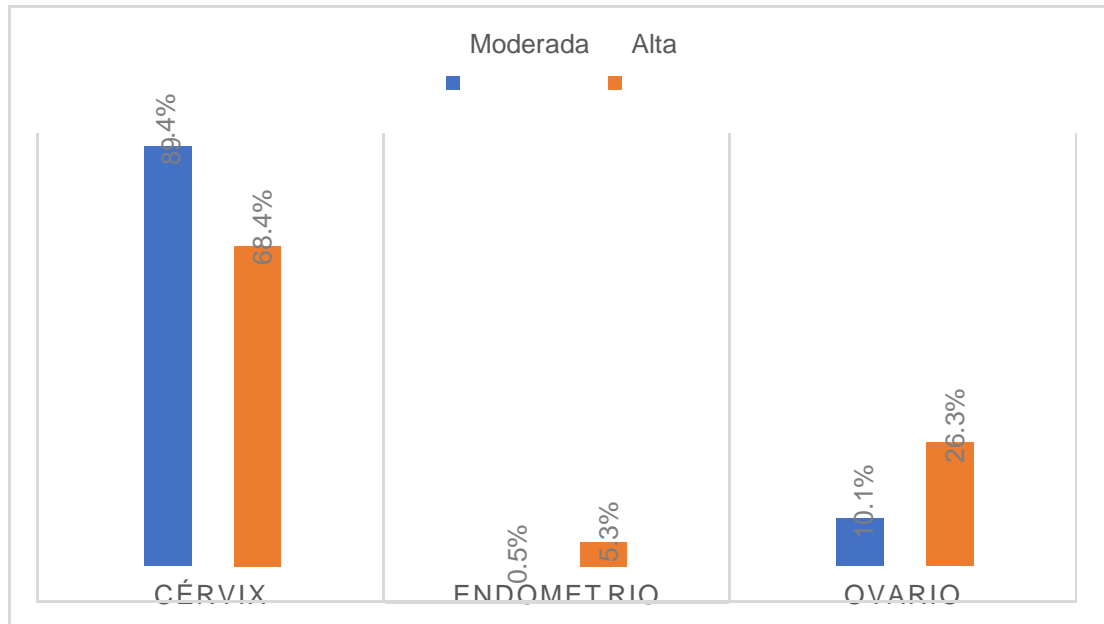


Gráfico 3.

ANEXO 6. **Grupo Etario**

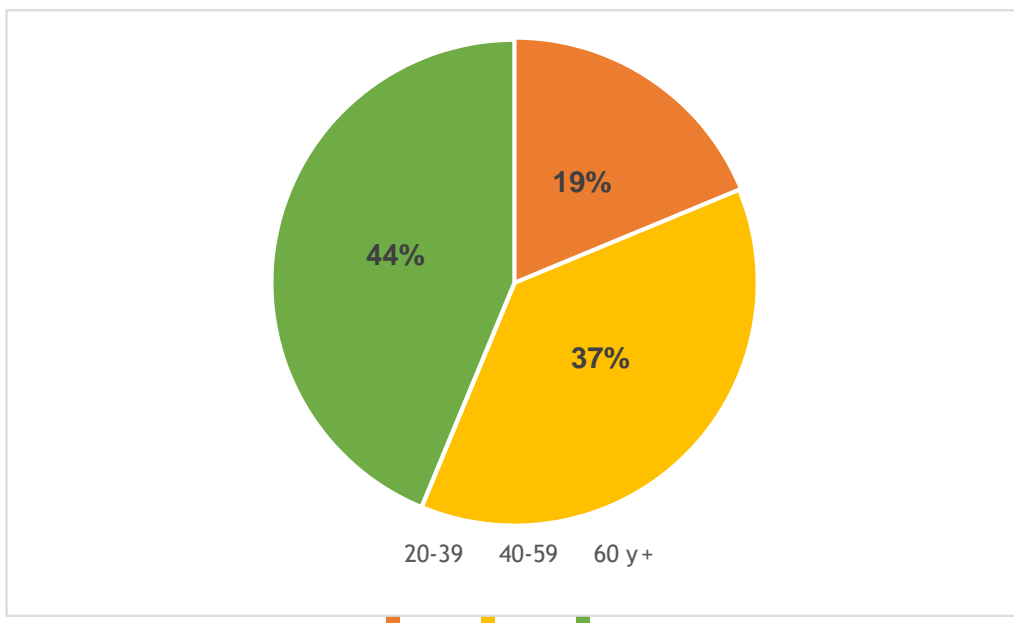


Gráfico 4.

ANEXO 7. Relación entre el tipo de cáncer y la trombosis venosa profunda

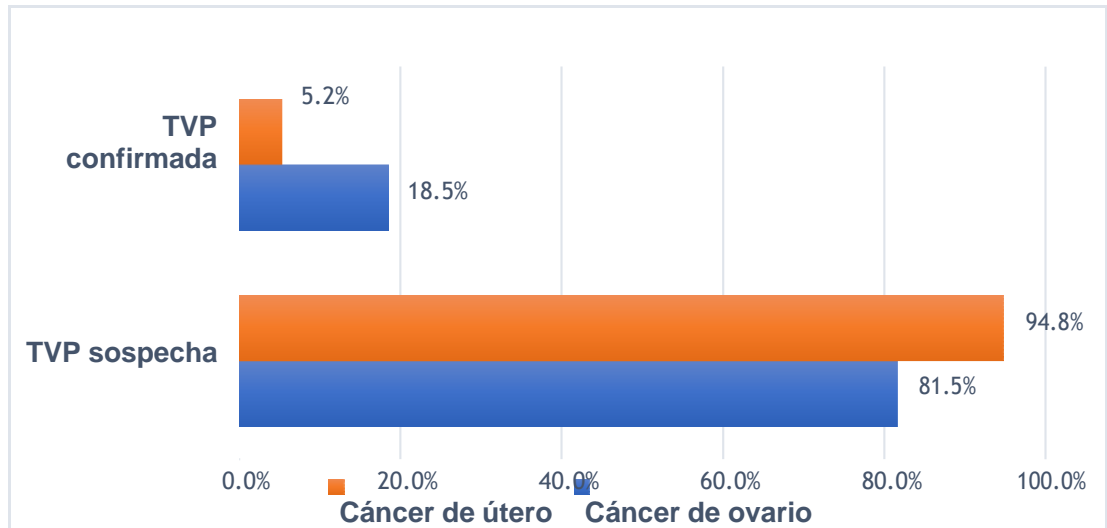


Gráfico 5



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Argüello Santacruz, Mario Andrés**, con C.C: # 0925324394; **Loor Holguín, Jonathan Lenin** con C.C: # 0924990781 autores del trabajo de titulación: ***“Incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero - ováricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” durante el periodo 2019”***, previo a la obtención del título de **MEDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo del 2021

f. _____
Argüello Santacruz, Mario Andrés
C.C: 0925324394

f. _____
Loor Holguín, Jonathan Lenin
C.C: 0924990781



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	“Incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero - ováricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” durante el periodo 2019”		
AUTOR(ES)	Mario Andrés, Argüello Santacruz; Jonathan Lenin, Loor Holguín		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Carlos Alfredo, Venegas Arteaga		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo del 2021	No. DE PÁGINAS:	45
ÁREAS TEMÁTICAS:	Oncología, Ginecología, Flebología		
PALABRAS CLAVES:	Cáncer De Cérvix; Cáncer De Ovario; Cáncer De Endometrio; Trombosis Venosa Profunda; Escala De Wells;		

RESUMEN:

Introducción: El trombo embolismo venoso (TEV) es la formación de trombo en el espacio intravascular y es frecuentemente una complicación en los pacientes con cáncer. El cáncer ginecológico se ubica entre los primeros cinco tipos de neoplasias con mayor riesgo a desarrollar TEV. Objetivo general: Identificar la incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero ováricas en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” durante el periodo 2019. Diseño metodológico: Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. Resultados: La incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes con cáncer útero – ovárico es del 6.8%. La edad promedio de las pacientes fue de 54.3 años, siendo el grupo etario más frecuente de 40 a 59 años (46.4%), seguido de mayores a 60 años (34.6%). El 88.6% son pacientes con cáncer de útero (cérvix – endometrio) y el 11.4% con cáncer de ovario. Conclusiones: Las neoplasias útero ováricas tienen alta incidencia de trombosis venosa profunda.

ADJUNTO PDF:	SI	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593(0984322101-0983375511)	E-mail: Marioarguello21@hotmail.com Jloorholguin25@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UT):	Nombre: Ayon Genkuong Andres Mauricio Teléfono: +593997572784 E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		