

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



**TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTES POS QUIRÚRGICOS DE
CIRUGÍAS ABDOMINALES Y ORTOPEDIAS**

Presentado Por:

Dra. Alma Angelina Martínez Ventura

Dr. José Gerardo Escobar López

Para Optar al Título de:

ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

SAN SALVADOR, JUNIO 2020

INDICE.

INTRODUCCION	3
OBJETIVOS	4
OBJETIVO GENERAL	4
OBJETIVOS ESPECIFICOS	4
GLOSARIO DE TERMINOS Y ABREVIATURAS.	5
DESCRIPCION DEL PROBLEMA DE SALUD	6
DEFINICION DE ROLES POR NIVEL DE ATENCION	17
ANEXOS	18
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	21

INTRODUCCION

La trombosis venosa profunda (TVP) es el común denominador de distintos estados clínicos y patológicos. Estos incluyen, además de la trombosis de las venas, la embolia pulmonar del infarto pulmonar consiguiente.

Las lesiones de las venas varían desde trombos localizados en venas pequeñas hasta trombos extensos en venas principales como la vena cava o los troncos íleo femoral. En algunos casos la TVP se debe a una lesión inflamatoria o traumática del endotelio de la pared de la vena, pero en la mayoría no existen antecedentes de enfermedad ni de daño a la vena.

La trombosis venosa profunda es una enfermedad silenciosa, de fácil manejo profiláctico, es por ello la importancia de la identificación de sus factores de riesgo, para mediante una rápida acción se logre un manejo adecuado y eficaz que baje los riesgos del paciente y disminuya costos en cuanto al manejo intrahospitalario.

En el hospital nacional Rosales, aun no se cuentan con datos de incidencia de esta enfermedad, por lo que se estudiarán los diferentes factores de riesgo y componentes que envuelven a esta enfermedad.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir la trombosis venosa profunda en pacientes pos quirúrgico de cirugías abdominales y ortopédicas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar factores de riesgo asociados al desarrollo de trombosis venosa profunda.
- Conocer la fisiopatología de la trombosis venosa profunda.
- Describir los principales signos y síntomas de la trombosis venosa profunda.
- Definir tratamiento de trombosis venosa profunda.

GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS.

- ❖ ETV: enfermedad trombo embolica venosa.
- ❖ TVP: trombosis venosa profunda.
- ❖ FT: factor tisular.
- ❖ ECV: enfermedad cerebro vascular.
- ❖ TEP: tromboembolismo pulmonar.
- ❖ ETEV: enfermedad trombo embolica venosa.
- ❖ DVT: trombosis venosa profunda por sus siglas en ingles.
- ❖ EP: embolismo pulmonar.
- ❖ DD: dímero D
- ❖ HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA DE SALUD

Enfermedad trombo embolica venosa (ETV)

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un proceso grave y potencialmente mortal, caracterizado por la aparición de un trombo formado, inicialmente, por plaquetas y fibrina en el interior del sistema venoso profundo (1).

Epidemiología

La TVP presenta un claro factor edad-dependencia, afectando predominantemente a pacientes con edades medias y avanzadas. Mientras que en la población menor de 15 años su incidencia se sitúa en un caso por millón de habitantes y año, ésta se va incrementando progresivamente hasta alcanzar un caso por cien habitantes y año en personas octogenarias. La incidencia en función del sexo es un tanto desigual. En las mujeres en edad fértil es algo más elevada respecto a los varones, mientras que en edades superiores se invierte a favor de éstos (3). La incidencia ajustada por edad tiene una relación hombre: mujer de 1,2:1. Se han descrito diferencias en la incidencia de la TVP entre distintas áreas geográficas; incluso, entre diferentes grupos raciales que conviven en una misma (5).

Su elevada incidencia en la población general la sitúa como la tercera enfermedad cardiovascular en frecuencia, tras la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular (ECV). Si el trombo embolismo pulmonar (TEP) representa la principal complicación a distancia, el síndrome posttrombótico es la complicación local más frecuente (9), puede establecerse un año después del episodio trombótico agudo en el 17 al 50 % de los pacientes (2)

Estudios poblacionales han estimado una incidencia anual de ETEV de 0,2 %, con una dependencia con la edad, y duplicaciones en su incidencia por cada década de vida hasta alcanzar el 11% a los 80 años (2).

A pesar de un tratamiento adecuado, su incidencia acumulada a los dos años del evento trombótico llega a ser del 17,2 al 22,8 % y va ascendiendo hasta alcanzar del 36,9 al 50 % a los 20 años (10).

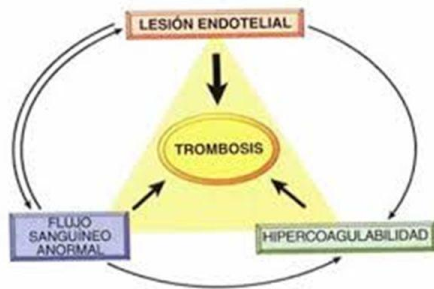
Por otra parte, la TVP es un proceso recurrente con una incidencia acumulada que oscila entre el 1,6 % en la primera semana y el 39,9 % a los 10 años del primer episodio (11), otros estudios mencionan cuya tasa acumulativa es de 17,5 % a los dos años de la trombosis inicial y de 30,3 % a los ocho años de producirse la misma (2).

Etiopatogenia y fisiopatología.

El primer caso registrado en la literatura médica de una TVP se encuentra en el tratado médico hindú *Sushruta Samhita*, escrito en el siglo VI a.C. En él se describe el caso de un paciente con “una pierna hinchada y dolorosa difícil de tratar” (2). Sin embargo, la primera descripción médica fue en 1676 por Richard Wiseman quien detalló el caso de una paciente que, tras un parto difícil, desarrolló dolor y edema en la pierna derecha, que fue progresando hasta la cadera. En esta descripción se establecieron dos nociones fundamentales en la fisiopatología de la TVP: La primera fue el concepto de su propagación proximal; y, la segunda, la formación del trombo debido a una alteración sistémica de la sangre circulante (3).

En la segunda mitad del siglo XIX se dieron los principales avances en el conocimiento de esta enfermedad con los trabajos de Carl von Rokitansky (1852) y, por Rudolf Virchow (1856)

Causa: Triada de Rudolf Virchow



El modelo fisiopatológico propuesto por Rudolf Virchow está basado en la existencia de tres determinantes patogénicos fundamentales en la homeostasis de la coagulación sanguínea:

- a. el daño endotelial: La lesión del endotelio venoso da lugar a la activación de las plaquetas y a la exposición al torrente sanguíneo del factor tisular (FT). Esto pone en marcha la cascada de la coagulación y, con ello, la formación del trombo venoso. La lesión endotelial se produce en: 1) situaciones traumáticas (maniobras intraoperatorias, fracturas óseas, catéteres, etc.); 2) aumentos de temperatura (quemaduras, polimerización del cemento de las prótesis, etc.); y, 3) exposición a determinados agentes lesivos (endotoxinas, citoquinas inflamatorias, células tumorales, homocisteína, fármacos, etc.). Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en el lecho arterial, la activación de la cascada de la coagulación en la TVP no suele estar desencadenada por una lesión en el endotelio vascular, sino por la aparición en el torrente sanguíneo de complejos FT, factor VII activado. Así, se han descrito circunstancias que cursan con niveles plasmáticos detectables de FT, tales como la activación de los monocitos (sepsis, insuficiencia cardíaca, enfermedad inflamatoria intestinal,

etc.) y su secreción por parte de ciertos tumores. Otro mecanismo (independiente de la vía del FT), también implicado en la iniciación de la cascada de la coagulación, es la activación del factor X y de las células inflamatorias (plaquetas, monocitos-macrófagos y neutrófilos) inducida por algunos tumores y ciertos quimioterápicos. (3)

- b. la estasis venosa: La estasis venosa contribuye a la trombogénesis por varios mecanismos: 1) facilitando la adhesión endotelial de los leucocitos y las plaquetas; 2) produciendo una hipoxia endotelial que activa al factor X y genera la expresión de selectinas; 3) dificultando el “efecto lavado” que el propio flujo sanguíneo realiza sobre los factores de la coagulación activados; y, 4) disminuyendo el aporte de los anticoagulantes naturales (antitrombina, proteínas C y S, inhibidor de la vía del factor tisular, etc.) que neutralizan a los factores activados. (3) La estasis venosa es un mecanismo patogénico fundamental en situaciones que cursan con inmovilidad prolongada (yesos ortopédicos, encamamientos prolongados, cirugía, paresias neurológicas) (4), incremento de la presión venosa (insuficiencia cardíaca congestiva, obesidad, embarazo), compresión venosa (sedestación prolongada, viajes largos, tumores, cambios hemodinámicos (anestesia (4), posiciones quirúrgicas) o incremento de la viscosidad de la sangre (tumores hematológicos, hipergammaglobulinemias, pérdida de fluidos).
- c. y las situaciones de hipercoagulabilidad.

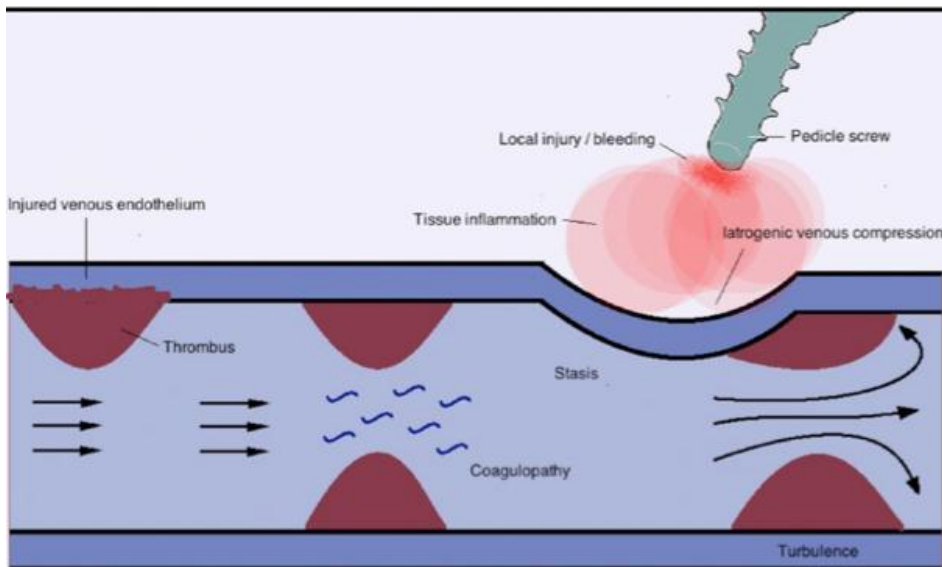


Figura 2.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que clásicamente se han asociado con una mayor incidencia de TVP plantean algunos problemas metodológicos, tales como un análisis limitado a determinados subgrupos de la población (frangas etarias, pacientes ambulatorios, eventos intrahospitalarios, episodios postquirúrgicos) (11).

Edad: El riesgo de presentar una TVP aumenta exponencialmente con la edad, multiplicándose por 1,9 en cada década de la vida. A partir de los 65 años, el riesgo es aún mayor, llegando a ser de 15 a 18 veces superior al sobrepasar los 85 años. (12)

Inmovilización: Aunque la inmovilización es un destacado factor de riesgo en el desarrollo de la TVP, no está claramente consensuado cuál es el intervalo temporal que lo define. Así, se incluyen circunstancias que duran horas (viajes, actividades laborales), días (encamamiento), semanas (inmovilización con yeso) o meses secuelas neurológicas). (13)

Trauma: Los traumatismos y las fracturas óseas pueden incrementar de 3,5 a 12,7 veces el riesgo de desarrollar un evento tromboembólico venoso, incluso, traumatismos menores que no requieren de cirugía ni de inmovilización con yeso. Globalmente son responsables del 7,9 al 12 % de los episodios de (14) Por otra parte, el uso de catéteres por vía femoral está asociado a un riesgo 6 veces mayor de desarrollar una TVP en comparación con el uso de la vía subclavia (15).

Cirugía: Otros autores mencionan el riesgo del desarrollo de TVP en pacientes sometidos a cirugías abdominales mayores varía entre 16% al 38% y puede ser tan alto como el 60% en pacientes con cirugías ortopédicas (3)

Entre las principales factores de riesgos podemos encontrar los siguientes (4)

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA RELACIONADOS CON ESTASIS VENOSA

Edad mayor de 60 años

Obesidad

Encamamiento prolongando (> de 4 días)

Inmovilización de un miembro por yeso

Venas varicosas

Trauma

Tabla 1. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal diasease, Lancet 1999; 353: 1167 – 1173.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología local y los signos exploratorios que aparecen en una TVP son causados por una obstrucción en el retorno venoso que induce fenómenos inflamatorios en el lecho vascular, en el sistema valvular y en los tejidos perivasculares (16). La intensidad del cuadro clínico va a depender de la extensión de la trombosis, de la suficiencia de la circulación colateral, de la severidad de la oclusión venosa y del grado de inflamación subsiguiente. (17)

Puede ser asintomático. Cuando es sintomático presenta un aumento del diámetro de una extremidad inferior, un edema unilateral, dolor en una pierna

que aumenta con la deambulación, congestión de la red venosa cutánea o el dolor en una pantorrilla desencadenado con la dorsiflexión pasiva del pie (signo de Homans), que, sin ser datos patognomónicos, deben de hacer sospechar la presencia de una TVP subyacente. (18).

Modelo clínico en el diagnóstico de TVP

Con la publicación del primer modelo de Wells (21), cuando se generalizaría esta herramienta en el manejo diagnóstico del paciente con sospecha clínica de TVP. La combinación de la presencia o ausencia de 12 predictores clínicos y de un diagnóstico alternativo clasifica a los pacientes en tres grupos en función de la probabilidad (baja, moderada o alta) de padecer una TVP-MMII. Debido a lo complejo de su aplicación, fue simplificado dos años después, manteniéndose los tres grupos de probabilidad, pero con solo 9 predictores clínicos (19).

Tabla 2. Modelo de Wells

Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encamamiento reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción en toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afectada > 3 cm	1
Edema con fovea	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2
Probabilidad alta: 3 o más puntos (75% tendrán TVP) Probabilidad intermedia: 1-2 puntos (17% tendrán TVP) Probabilidad baja: 0 puntos (3% tendrán TVP)	

En el año 2003 se modificaron algunas variables, siendo lo más relevante la inclusión de los antecedentes documentados de TVP previa que, hasta entonces, había sido considerado como un criterio de exclusión. De esta forma, el modelo quedó compuesto por 10 predictores clínicos. En ese mismo año se publicó una versión simplificada que, manteniendo el mismo número de predictores, estratifica al paciente en dos grupos de probabilidad (“probable” e “improbable”) de padecer una TVP (20).

Tabla 3. Test de caprini modificado

Puntos	Condición
1	Cáncer activo (con tratamiento en curso, o en los 6 meses anteriores o tratamiento paliativo)
1	Parálisis, paresia o inmovilización con escayola de la extremidad inferior
1	Estancia en la cama de más de 3 días o cirugía mayor en las cuatro semanas anteriores
1	Hipersensibilidad localizada a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo
1	Pantorrilla hinchada en más de 3 cm en comparación con la pierna asintomática (medida 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial)
1	Edema con prurito (mayor en la pierna sintomática)
1	Venas colaterales superficiales (no varices)
- 2	Diagnóstico alternativo tan probable o más que el de una trombosis venosa profunda

Riesgo alto 3 puntos (Prevalencia TVP = 85%)

Riesgo moderado 1 ó 2 puntos (Prevalencia TVP = 33%)

Riesgo bajo 0 puntos (Prevalencia TVP = 5%)

Si ambas piernas son sintomáticas, puntuar el lado más afectado.

El modelo de evaluación de riesgos de Caprini (Risk Assesment Model, RAM) se derivó hace más de una década, sobre la base de una Combinación de experiencia clínica y datos publicados. Recientemente, el modelo de Caprini es valido por 30 días desde los eventos de TVP en una gran serie de general, urología y pacientes con cirugía vascular.

Las versiones revisadas del modelo han sido validadas en el tratamiento de contorno corporal post bariátrico y pacientes hospitalizados (21).

Tabla 4. modelo de evaluación de riesgo de Caprini(5)

1 Punto	2 Puntos	3 Puntos	5 Puntos
Edad 41 a 60 años	Edad de 61 a 74 años	Edad mayor a 75 años	ACV en el último mes
Cirugía menor	Cirugía artroscópica	Antecedentes de embolia venosa	Artroplastia electiva
IMC>25 Kg/m ²	Cirugía abierta mayor de 45 minutos	Antecedentes familiares de embolia venosa	Fractura de cadera pelvis o pierna
Edema en miembros	Cirugía laparoscópica mayor de 45 minutos	Factor V de Leiden	Lesión espinal aguda en el último mes
Venas varicosas	Cáncer	Protrombina 20210A	
Embarazo o puerperio	Paciente encamado por más de 72 horas	Anticoagulante lúpico	
Historia de abortos espontáneos	Paciente inmovilizado	Anticuerpos anti-cardiolipina	
ACO	Acceso venoso central	Niveles séricos de homocisteína elevados	
Sepsis en el último mes		Trombocitopenia inducida por heparina	
Neumonía en el último mes o EPOC		Trombofilia congénita o adquirida	
Pruebas de función pulmonar anormales			
Infarto cardiaco			
Enfermedad Inflamatoria Intestinal			
Encamamiento			

Riesgo Muy Bajo 0 (deambulación temprana), Riesgo Bajo 1-2 (compresión neumónica intermitente), Riesgo Moderado 3-4 (heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada +/- compresión neumática intermitente), Riesgo Alto 5+ (heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada + compresión neumática intermitente); Abreviaciones: IMC, Índice de masa corporal; ACO, Anticonceptivos orales; EPOC, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ACV, Accidente cerebro-vascular.

Diagnóstico y Tratamiento

En un paciente con una TVP establecida es necesario iniciar una anticoagulación precoz. La mortalidad del TEP no tratado alcanza cotas del 20 al 30 %, mientras que se reduce a un 1,5 % tras establecer un tratamiento farmacológico adecuado. El tratamiento precoz también previene las complicaciones locales y disminuye el porcentaje de secuelas y recurrencia (23). Por otra parte, los estudios clínicos demuestran de forma reiterada que solo del 15 al 35 % de las sospechas diagnósticas de TVP serán confirmadas tras realizar una prueba de imagen (24).

Debido a esta inespecificidad en su presentación clínica, para diagnosticar una TVP-MMII se precisa de una técnica objetiva que evidencie el trombo y/o sus repercusiones en el sistema venoso. Sin embargo, esta dependencia de las pruebas diagnósticas conlleva ciertos inconvenientes, la dimensión de este

problema es fácil de comprender si consideramos que la sospecha de TVP-MMII llega a representar un 1,3 % del total de las demandas asistenciales anuales en atención primaria (25).

La demora en el tratamiento, a la espera de un diagnóstico de confirmación, implica aceptar los riesgos derivados de la progresión natural del trombo. El iniciar de forma general un tratamiento anticoagulante sin una confirmación diagnóstica (en un proceso frecuentemente sobre diagnosticado) implica someter al paciente a ciertos riesgos. Durante la primera semana de tratamiento con anticoagulantes parenterales, las hemorragias menores afectan del 4,7 al 6,8 % de los pacientes, las hemorragias mayores (de las que 1 de cada 5 serán fatales) alcanzan la cifra del 2 %, mientras que la trombocitopenia inducida por heparina puede aparecer en el 0,1 al 3% de los casos (26).

Desde el punto de vista económico, es difícil cuantificar el coste de esta enfermedad debido a sus múltiples facetas (diagnóstico, tratamiento, seguimiento, profilaxis, etc.). Además de su magnitud, esta cifra tiende a incrementarse a un ritmo del 9 % anual. (27)

Métodos diagnósticos

La prueba de ultrasonido se limita a las venas proximales (desde la vena femoral común hasta la región de las venas de la pantorrilla donde se unen a la vena poplítea), para la cual la sensibilidad es del 97% (28).

Si la vena se encuentra distendida por un trombo hipocogénico y mostrando compresibilidad total o de manera parcial sin colaterales es diagnosticada con DVT (29)

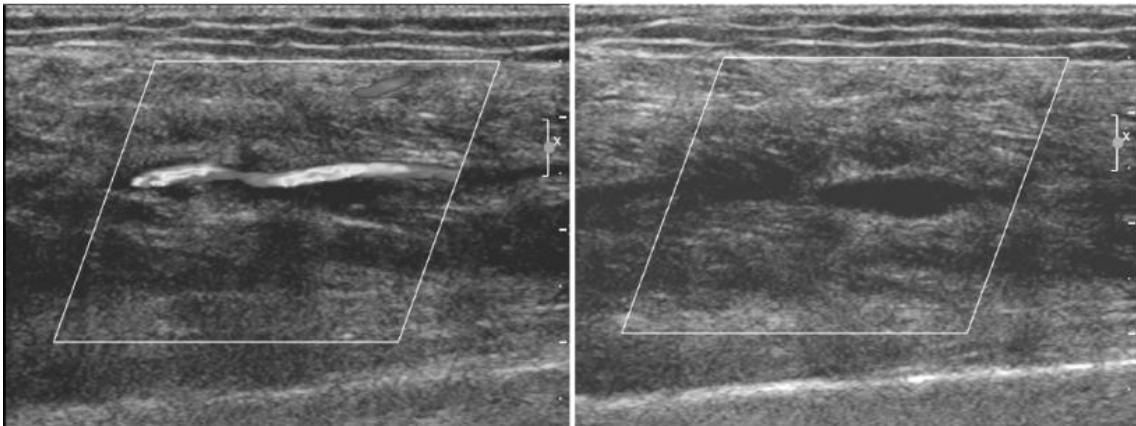


Figura 3.

Existen otros métodos para realizar diagnóstico como la tomografía axial en su fase venosa la cual su sensibilidad y especificidad es comparable para el diagnóstico de DVT(30)

TRATAMIENTO

Después de la operación, puede resultar útil que el paciente eleve las piernas y evite la inmovilización prolongada, la cual al colocar las piernas en posición declive, impide el retorno venoso.

El beneficio de las medias de compresión graduada es cuestionable, salvo en pacientes operados con riesgo bajo y en algunos pacientes hospitalizados por causas médicas. No obstante, la combinación de las medias compresivas con otras medidas preventivas puede conferir mayor protección que un solo método.

La compresión neumática intermitente consiste en el uso de una bomba que infla y desinfla cíclicamente una especie de calza de plástico hueca que comprime la parte inferior de las piernas y en ocasiones los muslos desde el exterior. La compresión neumática intermitente puede indicarse junto con los anticoagulantes después de la operación. La compresión neumática intermitente se recomienda para los pacientes sometidos a cirugía asociada con un alto riesgo de sangrado en los cuales el uso de tratamiento anticoagulante puede estar contraindicado. Es

probable que sea más eficaz para prevenir la TVP de la pantorrilla que la proximal. La compresión neumática intermitente está contraindicada en algunos pacientes obesos que pueden ser incapaces de aplicar los dispositivos correctamente.

En los pacientes con riesgo muy alto de tromboembolia venosa y sangrado (p. ej., luego de un traumatismo mayor) se recomienda la compresión neumática intermitente hasta que se reduzca el riesgo de sangrado y se puedan administrar anticoagulantes. El uso de filtros en la vena cava inferior debe evitarse a menos que se haya confirmado una TVP, excepto en pacientes muy seleccionados.

Farmacoterapia para la profilaxis de la trombosis venosa profunda

La aspirina es mejor que el placebo pero probablemente peor que la HBPM y la warfarina para prevenir la TVP y la embolia pulmonar, de modo que no se recomienda como método preventivo de primera línea en la mayoría de los pacientes.

Deben administrarse dosis bajas de heparina no fraccionada (5.000 unidades) por vía subcutánea 24 horas antes de la operación y cada 8 a 12 horas a partir de entonces durante 7 a 10 días o hasta que los pacientes puedan deambular completamente. Los pacientes postrados en cama no sometidos a cirugía deben recibir 5.000 unidades por vía subcutánea cada 12 horas hasta eliminar los factores de riesgo.

Las heparinas de bajo peso molecular son más eficaces que las dosis bajas de heparina no fraccionada para prevenir la TVP y la embolia pulmonar, pero su uso generalizado está limitado por su alto costo. 30 mg de enoxaparina por vía subcutánea cada 12 horas, 5000 unidades subcutáneas de dalteparina 1 vez al día y 4.500 unidades de tinzaparina 1 vez al día parecen ser igualmente efectivas. El fondaparinux en dosis de 2,5 mg SC 1 vez/día es al menos tan eficaz como la HBPM en pacientes que serán sometidos a cirugía no ortopédica y es posiblemente tan efectiva como la HBP después de una cirugía ortopédica.

La warfarina, utilizando un objetivo de RIN de 2 a 3, ha demostrado ser eficaz en la cirugía ortopédica, pero se usa con menor frecuencia debido a que los

anticoagulantes alternativos como la HBPM y los nuevos anticoagulantes orales son más fáciles de administrar.

Los anticoagulantes orales directos (p. ej., dabigatrán, rivaroxaban, apixaban) son al menos tan eficaces y seguros como la HBPM para la prevención de la TVP y la EP después de la cirugía de reemplazo de cadera o rodilla, pero son más caros que la warfarina, y su coste-efectividad requiere más estudio.

DEFINICION DE ROLES POR NIVEL DE ATENCION

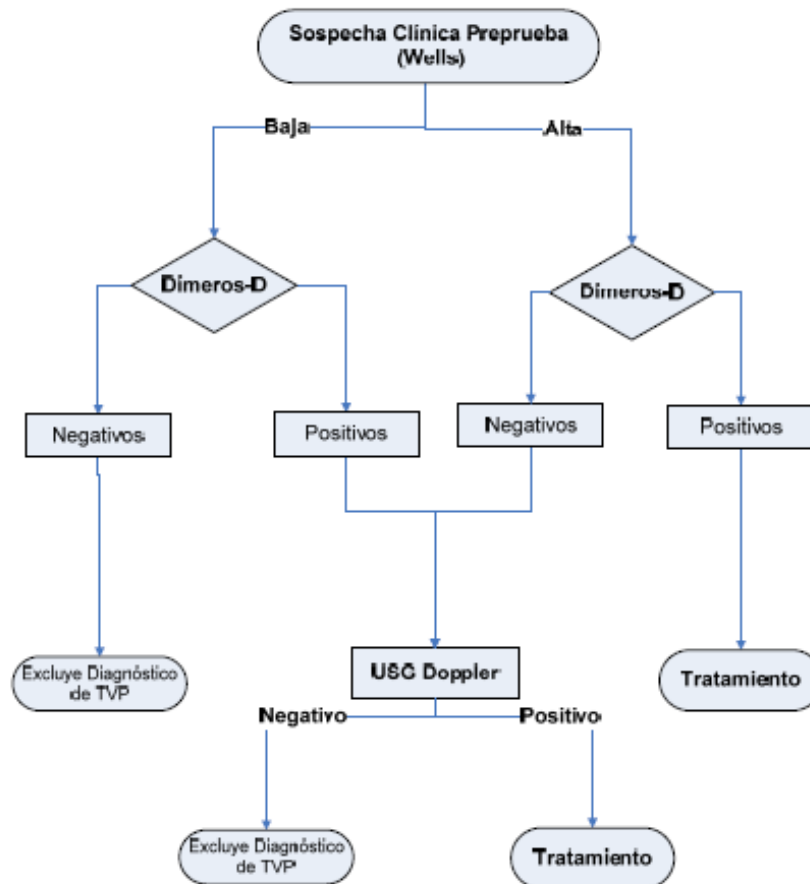
Los pacientes con sospecha de un cuadro de Trombosis Venosa Profunda o Embolia Pulmonar deben ser referidos al Hospital más cercano que cuente con las medidas necesarias tanto para hacer el diagnóstico como el tratamiento de los pacientes, como medida de diagnóstico inicial se pueden utilizar las tablas diagnosticas descritas antes.

Además se pueden utilizar los algoritmos de manejo descritos en anexo 1, 2 y 3.

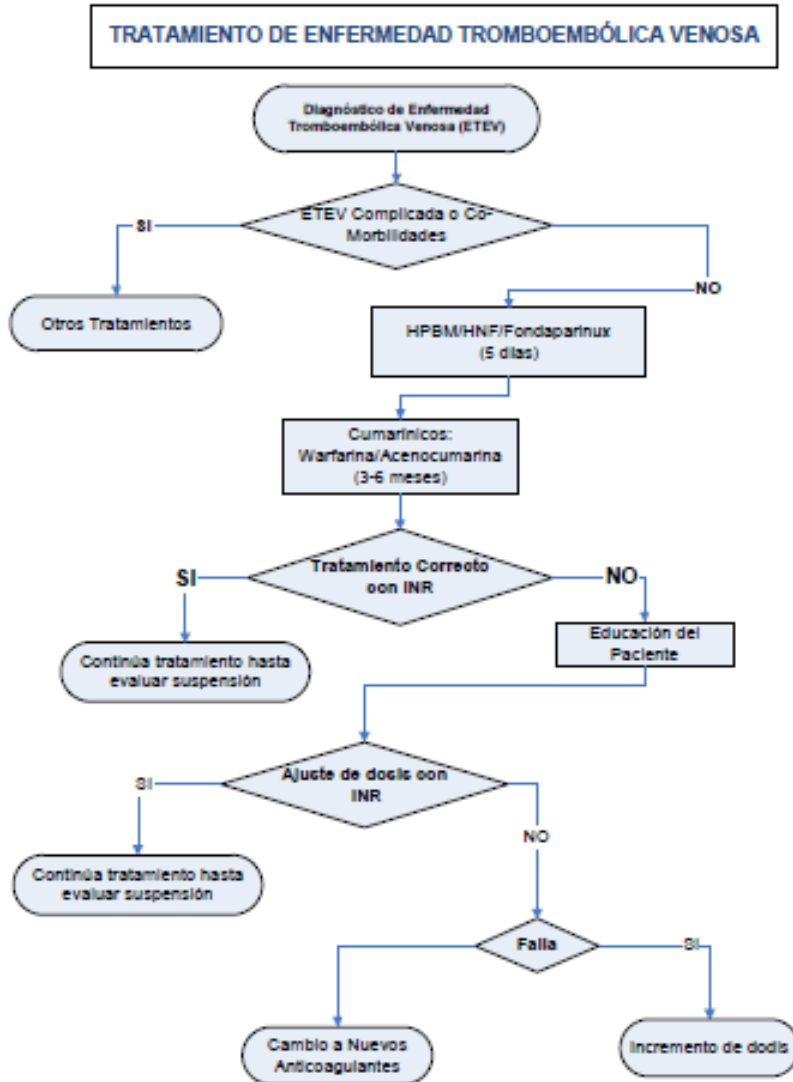
ANEXOS

ANEXO 1

DIAGNÓSTICO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN EXTREMIDADES INFERIORES (PRÓXIMAL)



ANEXO 3



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Puentes Madera IC, Domínguez JAB. Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Cuba Angiol Cir Vasc.* 2013;14(S1)
2. Cervantes J, Rojas G. Virchow's Legacy: Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. *World J Surg.* junio de 2005;29(S1): S30-4.
3. Muleledhu AL, Galukande M, Makobore P, Mwambu T, Ameda F, Kiguli-Malwadde E. Deep venous thrombosis after major abdominal surgery in a Ugandan hospital: a prospective study. *Int J Emerg Med.* diciembre de 2013;6(1).
4. Ageno W, Squizzato A, Garcia D, Imberti D. Epidemiology and risk factors of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost.* octubre de 2006;32(7):651–8
5. White RH, Keenan CR. Effects of race and ethnicity on the incidence of venous thromboembolism. *Thromb Res.* 1 de enero de 2009;123:S11-7.
6. Markel A. Origin and Natural History of Deep Vein Thrombosis of the Legs. *Semin Vasc Med.* febrero de 2005;5(01):65-74.
7. Meissner MH, Zierler BK, Bergelin RO, Chandler WL, Strandness DE. Coagulation, fibrinolysis, and recanalization after acute deep venous thrombosis. *J Vasc Surg.* febrero de 2002;35(2):278-85.
8. Spencer FA, Emery C, Lessard D, Anderson F, Emani S, Aragam J, et al. The worcester venous thromboembolism study: A population-based study of the clinical epidemiology of venous thromboembolism. *J Gen Intern Med.* julio de 2006;21(7):722-7.

9. Prandoni P, Kahn SR. Post-thrombotic syndrome: prevalence, prognostication and need for progress. *Br J Haematol*. 1 de mayo de 2009;145(3):286-95.
10. Shbaklo H, Kahn SR. Long-term prognosis after deep venous thrombosis. *Curr Opin Hematol*. septiembre de 2008;15:494-8.
11. Spencer FA. Patient Outcomes After Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism The Worcester Venous Thromboembolism Study. *Arch Intern Med*. 25 de febrero de 2008;168(4):425.
12. Martinelli I. Martinelli I. Risk factors in venous thromboembolism. *Thromb Haemost*. 86(1): 395-403. Vol. 86. 2001. 395 p.
13. Beam DM, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Richman PB, Kline JA. Risk of Thromboembolism Varies, Depending on Category of Immobility in Outpatients. *Ann Emerg Med*. agosto de 2009;54(2):147-52.
14. Zhu S, Song Y, Chen X, Qian W. Traditional Chinese and western medicine for the prevention of deep venous thrombosis after lower extremity orthopedic surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Surg [Internet]*. diciembre de 2018 [citado 4 de diciembre de 2018];13(1). Disponible en: <https://josr-online.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13018-018-0785-2>
15. Merrer J. Complications of Femoral and Subclavian Venous Catheterization in Critically Ill Patients A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 8 de agosto de 2001;286(6):700.
16. Ageno W, Squizzato A, Garcia D, Imberti D. Epidemiology and risk factors of venous thromboembolism. *Semin Thromb Hemost*. octubre de 2006;32(7):651-8.

17. Kearon C. (2003). Natural history of venous thromboembolism. *Circulation*, 107(23 Suppl 1), I22–I30.
18. Anand SS. Does This Patient Have Deep Vein Thrombosis? *JAMA*. 8 de abril de 1998;279(14):1094.
19. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AW, Foster G, Kearon C, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet Lond Engl*. 27 de mayo de 1995;345(8961):1326-30.
20. Anderson DR, Kovacs MJ, Kovacs G, Stiell I, Mitchell M, Khoury V, et al. Combined use of clinical assessment and d-dimer to improve the management of patients presenting to the emergency department with suspected deep vein thrombosis (the EDITED Study). *J Thromb Haemost*. abril de 2003;1(4):645-51.
21. Pannucci CJ, Bailey SH, Dreszer G, Fisher Wachtman C, Zumsteg JW, Jaber RM, et al. Validation of the Caprini Risk Assessment Model in Plastic and Reconstructive Surgery Patients. *J Am Coll Surg*. enero de 2011;212(1):105-12.
22. Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. *Dis Mon*. 2005;51(2-3):70-78.
23. Subcutaneous Fondaparinux versus Intravenous Unfractionated Heparin in the Initial Treatment of Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 30 de octubre de 2003;349(18):1695-702.
24. Marek Z, Ewa S. Et al. Guidelines for the prevention and treatment of venous thromboembolism in non-surgically treated cancer patients; *Nowotwory Journal of Oncology* 2016. (66)4, 326–350.

25. Evaluation of the Patient with Suspected Deep Vein Thrombosis. J Fam Pract [Internet]. 1 de febrero de 2001;50(2).
26. Quinlan DJ, McQuillan A, Eikelboom JW. Low-Molecular-Weight Heparin Compared with Intravenous Unfractionated Heparin for Treatment of Pulmonary Embolism: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. Ann Intern Med. 3 de febrero de 2004;140(3):175.
27. Grupo Multidisciplinar para el Estudio de la Enfermedad Tromboembólica en España. Estudio sobre la enfermedad tromboembólica venosa en España. Las Matas (Madrid): Imago Concept Image DEV; 2006.
28. Atri M, Herba M, Reinhold C, et al. accuracy of sonography in the evaluation of calf deep vein thrombosis in both postoperative surveillance and symptomatic patients; AJR 1996;166:1361-1367.
29. Nakagawa, K., Watanabe, J., Suwa, Y., Suzuki, S., Ishibe, A., Ota, M., et al. Clinical analysis of preoperative deep vein thrombosis risk factors in patients with colorectal cancer: Retrospective observational study. Annals of Gastroenterological Surgery 2019 (3) 451-458.
30. Byun K, Kim Y, Kim S, et al. evaluation of deep vein thrombosis with multidetector row ct after orthopedic arthroplasty: a prospective study for comparison with doppler sonography. korean j radiol 2008(9)59-66