

The Novel Surgeon's Journal

Quistectomía ovárica laparotómica en paciente con distrofia miotónica tipo I anticoagulada por reciente diagnóstico de trombosis venosa profunda

Eulalia Cuartiella Zaragoza, Elizabeth Andrea Corrales Acosta

Patrocinado por:

sanofi

Año 1, Vol. 1, Núm. 2

Mayo 2024

ISSN: 2938-267X

The Novel Surgeon's Journal

Quistectomía ovárica laparotómica en paciente con distrofia miotónica tipo I anticoagulada por reciente diagnóstico de trombosis venosa profunda

Eulalia Cuartiella Zaragoza, Elizabeth Andrea Corrales Acosta

Año 1, Vol. 1, Núm. 2
Mayo 2024
ISSN: 2938-267X

Una iniciativa de:

Sanofi

Sanofi-Aventis S.A. Oficina central

Edificio Meridian - C/Roselló i Porcel 21

08016 Barcelona

<https://campus.sanofi.es/>

Editada por:

Dendrite Commons SLU

<https://dendrite.es>

Medical Trends

<http://www.medicaltrends.org>

The Novel Surgeon's Journal

ISSN: 2938-267X

Comité Editorial:

Dr. Juan Ignacio Arcelus

Director del Departamento de Cirugía y sus Especialidades de la Universidad de Granada

Dra. Inés Rubio

Cirujano General en Hospital Universitario La Paz

Dra. Raquel Sánchez Santos

Jefa de Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital Álvaro Cunqueiro de Vigo

© 2024, todos los derechos reservados

Los contenidos expresados en cada uno de los artículos reflejan la opinión de los autores de cada uno de ellos. En ningún caso los miembros del comité editorial, los coordinadores ni los organizadores de la obra han de compartir necesariamente el contenido de cada uno de los capítulos, debiéndose remitir el lector a la bibliografía original o a los autores de cada caso para el supuesto de precisar información adicional sobre lo publicado.

Los titulares del © se oponen expresamente a cualquier utilización del contenido de esta publicación sin su expresa autorización, lo que incluye la reproducción, modificación, registro, copia, explotación, distribución, comunicación pública, transformación, transmisión, envío, reutilización, publicación, tratamiento o cualquier otra utilización total o parcial en cualquier modo, medio o formato de esta publicación. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (artículos 270 y siguientes del Código Penal).

Quistectomía ovárica laparotómica en paciente con distrofia miotónica tipo I anticoagulada por reciente diagnóstico de trombosis venosa profunda

NoSur Journal 2024;1(2):1-7

INTRODUCCIÓN: El tromboembolismo venoso (TEV) es un problema de salud pública a nivel mundial, de gran importancia en su diagnóstico por su gravedad. El TEV incluye enfermedades como el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP). Hay diversos factores que aumentan el riesgo de presentar TEV. Afortunadamente, es una enfermedad que se puede prevenir, diagnosticar y tratar oportunamente, teniendo en cuenta las condiciones clínicas de cada paciente.

CASO CLÍNICO: Se presenta el caso de una mujer de 42 años con antecedente de distrofia miotónica de Steinert que ingresa con diagnóstico de TVP. Recientemente diagnosticada de quiste ovárico derecho gigante, pendiente de intervención quirúrgica por parte de Ginecología.

DISCUSIÓN: El TEV es una condición importante a tener en cuenta en pacientes que serán sometidos a cirugía, ya que el mismo acto quirúrgico es un factor de riesgo a desarrollar TEV. El postoperatorio aumenta la estancia hospitalaria y está asociado con un aumento de más de seis veces en la mortalidad.

CONCLUSIONES: El TEV es una fuente importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo y el riesgo asociado al mismo sirve como indicador de condiciones sanitarias a nivel individual, social y sanitario. Durante los últimos años se ha logrado disminuir la incidencia y muertes relacionadas con el TEV gracias a una mejoría en el diagnóstico y el tratamiento. Se deben seguir las indicaciones preoperatorias y postoperatorias pertinentes en todo paciente anticoagulado por TVP sometido a cirugía.

Introducción

El tromboembolismo venoso (TEV) es un problema de salud pública a nivel mundial, de gran importancia en su diagnóstico por su gravedad. El TEV incluye enfermedades como el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP).

En cuanto a la TVP, aparece en la mayoría de los casos en las piernas, muslos o pelvis, pero también puede aparecer en los miembros superiores. Puede causar importante discapacidad en el paciente que la padece y, en algunos

casos, la muerte. Los síntomas más comunes de la TVP son: hinchazón, dolor, sensibilidad al tacto y enrojecimiento de la piel. En algunos casos puede presentarse de forma asintomática.

Hay diversos factores que aumentan el riesgo de presentar una TVP, entre los cuales están: lesión venosa (fracturas, lesiones musculares graves o cirugías mayores), circulación lenta de la sangre (encamados, movimiento limitado ya sea por patologías que dificultan la movilidad como por períodos posquirúrgicos que requieren reposo), hiperestrogenismo, algunas enfermedades crónicas

cardíacas y pulmonares o estados oncológicos. También son factores de riesgo la edad, la obesidad, ser portador de un catéter central o presentar trastornos de la coagulación¹.

En relación con la asociación entre masa ovárica y tumores de ovario, cabe destacar que siempre será más frecuente en neoplasias malignas, por el estado de hipercoagulabilidad propio del cáncer. La incidencia de interrupción del flujo sanguíneo debida a tumores benignos es más rara. Los factores de riesgo en estos casos son el tamaño del tumor, la edad de la paciente y la obesidad.

Afortunadamente, la TVP es una enfermedad que se puede prevenir con la adecuada profilaxis trombotica. Para dicha prevención, es importante insistir en la movilización y el uso de anticoagulantes como la heparina de bajo peso molecular (HBPM).

La HBPM es una medicación relativamente frecuente entre los pacientes que van a ser sometidos a una cirugía. En la preparación quirúrgica de los pacientes anticoagulados es importante evaluar y balancear el riesgo de sangrado frente al riesgo de eventos tromboembólicos, considerando la condición médica de cada paciente y el tipo de procedimiento quirúrgico que recibirá. La recomendación general en caso de anticoagulación con HBPM por vía subcutánea es suspenderla 12 horas antes de la intervención quirúrgica si se está administrando en dosis profilácticas y 24 horas antes si se está administrando a dosis terapéutica. La decisión de en qué momento reiniciar la heparina una vez realizada la cirugía depende del riesgo de sangrado. En cirugías de bajo riesgo de sangrado, se reiniciará la HBPM tras 24 horas y en cirugías con algo de riesgo hemorrágico, debe reanudarse 48-72 horas después del procedimiento quirúrgico.

Descripción del caso

Mujer de 42 años, ingresada a cargo del servicio de Medicina Interna por diagnóstico de TVP. Recientemente diagnosticada de quiste ovárico derecho gigante, pendiente de intervención quirúrgica por parte de Ginecología.

Antecedentes familiares: Padre con distrofia miotónica tipo I (enfermedad de Steinert).

Antecedentes personales: Distrofia miotónica tipo I diagnosticada a los 19 años de edad en tratamiento con amitriptilina, que le causa dependencia moderada por debilidad muscular de miembros superiores e inferiores, 4/5 a nivel proximal y 3/5 a nivel distal; precisa silla de

ruedas motorizada para su desplazamiento. Quiste ovárico izquierdo gigante, pendiente de cirugía, diagnosticado 20 días atrás y que requirió 15 días de ingreso para su diagnóstico y estudio; alta por este motivo cuatro días antes. Litiasis coraliforme. Hábitos tóxicos: exfumadora de 10 cigarrillos al día desde hace tres años.

Enfermedad actual: Acude a Urgencias por dolor intenso en miembro inferior izquierdo, con posterior edematización e impotencia funcional de todo el miembro.

Exploración física y pruebas complementarias: Paciente estable hemodinámicamente, normohidratada, afebril. Miembro inferior izquierdo eritematoso y edematizado desde zona inguinal hasta el antepié, con disminución de temperatura respecto a miembro contralateral y dolor intenso al roce. Pulsos femoral, tibial y pedio inexistentes. Ruidos cardíacos rítmicos, de buen tono e intensidad; murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. Facies miopática. Abdomen blando y depresible, con molestia difusa a la palpación en hemiabdomen inferior; masa pélvica palpable 3 traveses de dedo por encima del ombligo. No signos de irritación peritoneal. En la Tabla 1 se detalla el estudio analítico al ingreso.

TABLA 1 - Estudio analítico al ingreso

Hemograma	Hb 10,4 g/dl, Hto 34,3%, VCM 84,9 fl, plaquetas 290.000/ μ l, leucocitos 8.840/ μ l, neutrófilos 65,4%, linfocitos 20,8%
Coagulación	TP 14,2 s, IQ 72,0 %, INR 1,3, TTPA 25,7 s, DD 2.865 ng/ml
Bioquímica	FG (CKD-EPI) 53,13 ml, glucemia 94 mg/dl, urea 36 mg/dl, Cr 1,3 mg/dl, Na 136 mEq/l, K 5,0 mEq/l

Cr: creatinina; DD: dímero D; FG: filtrado glomerular; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; INR: índice internacional normalizado; IQ: índice de Quick; TP: tiempo de protrombina; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada; VCM: volumen corpuscular medio.

Fuente: Cuartiella Zaragoza E, Corrales Acosta EA

El estudio Doppler venoso del miembro inferior izquierdo reportó aumento de calibre del sistema venoso profundo con ocupación de la luz por trombo hipoecoico y ausencia de flujo con Doppler color en vena femoral común, vena femoral superficial y vena poplítea en relación con trombosis venosa profunda aguda extensa. La tomografía

axial computarizada (TAC) (Figura 1A) mostró trombosis extensa de la vena cava inferior (VCI), vena renal derecha, vena iliaca primitiva izquierda y vena femoral superficial. Además, gran masa abdominopélvica conocida, de 22 cm de eje mayor, que parece depender de ovario izquierdo, de bordes lisos bien definidos y aspecto quístico homogéneo. Ectasia pieloureteral probablemente secundaria al efecto masa; litiasis coraliformes bilaterales ya conocidas (Figura 1B).

Impresión diagnóstica del cuadro actual: TVP extensa en paciente con los siguientes factores de riesgo: movilidad reducida por enfermedad de Steinert con debilidad muscular, masa ovárica gigante que requirió ingreso hospitalario durante 15 días sin realizar profilaxis trombótica.

Evolución: Se decidió ingreso para tratamiento de cuadro actual, iniciando HBPM en dosis de 8.0000 UI cada 12 horas. A los tres días del ingreso la paciente presentó empeoramiento clínico importante causado por un cuadro séptico (recuento de leucocitos: 4.120/ μ l; coagulación dentro del rango de normalidad; proteína C reactiva: 5,84 mg/dl; procalcitonina 27,85 ng/ml), aislando *Escherichia coli* en muestra de orina y *Staphylococcus aureus* en los hemocultivos. Dado la no mejoría sintomática a pesar de tratamiento antibiótico dirigido por antibiograma y la sospecha de sepsis de origen urinario, se decidió adelantar la cirugía ovárica y realizarla de forma urgente para

así reducir la ectasia pieloureteral por el efecto masa. Se suspendió tratamiento con enoxaparina durante 24 horas y pasado este tiempo se realizó anexectomía izquierda (Figura 2) por vía laparotómica, que transcurrió sin incidencias, sin evidenciar sangrados importantes. El nivel de hemoglobina posterior a la cirugía se mantuvo estable respecto al previo (10,2 g/dl). A las 24 horas de la cirugía se reinició tratamiento con HPBM. Los controles clínico-analíticos posteriores a la cirugía mostraron resolución del cuadro séptico.

Durante el postoperatorio, la paciente presentó como complicación una colección serohemática en tejido celular subcutáneo subyacente a herida quirúrgica de 47 x 51 x 105 mm que causó la dehiscencia de dicha herida. Dado el riesgo quirúrgico de la paciente, se decidió aplicar sistema de cierre asistido por vacío (VAC), observando buena evolución sin necesidad de suspender tratamiento con heparina.

Ocho días después de la intervención, la paciente fue dada de alta hospitalaria en adecuadas condiciones metabólicas y hemodinámicas, en tratamiento con HBPM hasta nueva cita en consultas externas a los dos meses.

El resultado anatomopatológico de la masa ovárica correspondió a un cistoadenoma seroso de 21 x 20 x 16 cm y 3.720 g.



FIGURA 1 - A) Trombosis extensa de vena cava inferior. B) Masa abdominopélvica que parece depender de ovario izquierdo.



FIGURA 2 - Anexectomía izquierda.

Discusión

El tromboembolismo venoso (TEV), que comprende enfermedades asociadas como el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP), se encuentra entre las cinco enfermedades vasculares más frecuentes a nivel global.

En otros países, como Estados Unidos, la probabilidad estimada de desarrollar TEV a lo largo de la vida es del 8% en los adultos. Cerca del 20% de las personas afectadas fallecen en el transcurso del primer año luego de recibir el diagnóstico de TEV por la propia entidad o por las condiciones que desencadenaron el evento³.

La incidencia de TEV varía según la edad, el sexo, la etnia y comorbilidades. Asia parece tener tasas de TEV más bajas en comparación con Europa y Estados Unidos. Actualmente, se dispone de información limitada disponible para América del Sur, Oceanía y África, y los datos más fiables sobre la incidencia de TEV provienen de Estados Unidos y Europa³.

En España, la incidencia del TEV es de 154 casos por cada 100.000 habitantes y aumenta con la edad, siendo

más frecuente en varones con una media de edad de 65 años. El TEP presenta una mortalidad de 11,6, en comparación con el 2,3% de la TVP⁴.

Los costos sanitarios relacionados con el TEV se calculan entre 1.500 y 2.200 millones de euros para hospitalizaciones anuales en Europa y entre 7.000 y 10.000 millones de dólares en Estados Unidos. Se estima que los costos ascienden a entre 12.000 y 14.000 dólares en el primer año para cada superviviente de un evento de TEV⁵.

El TEV es una enfermedad que se puede prevenir en muchos casos, por lo que es fundamental identificar los factores de riesgo y brindar estrategias oportunas de prevención y tratamiento a aquellos pacientes con alto riesgo de desarrollarlo. Dentro de los factores de riesgo individuales de desarrollar TEV se han descrito la obesidad y la falta de actividad física. Estos factores a menudo están vinculados a condiciones sociales adversas, como la falta de acceso a una adecuada alimentación o a lugares seguros para realizar ejercicio. Desde el punto de vista sanitario, existe una pérdida de oportunidades para implementar medidas preventivas efectivas durante la hospitalización, después de intervenciones específicas o en individuos con antecedentes personales o familiares de TEV. La fisiopatología del TEV también difiere de otras enfermedades vasculares, ya que varios factores de riesgo establecidos para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, como la hiperlipidemia, la hipertensión y la diabetes mellitus, no se asocian con el riesgo de TEV. El riesgo de TEV, por tanto, es multifactorial³.

En muchos estudios epidemiológicos, el TEV se puede definir como un evento provocado o no provocado. Los eventos provocados ocurren después de factores desencadenantes en los tres meses anteriores, como inmovilización, traumatismo, cirugía, cáncer u hospitalización, mientras que los eventos no provocados ocurren en ausencia de estas condiciones. Sin embargo, esta clasificación es controvertida, ya que, debido a su naturaleza multifactorial, resulta casi imposible de identificar un solo origen del TEV. Efectivamente, el TEV puede estar relacionado con características del paciente no solo permanentes, sino también agudas y transitorias^{3,5}.

Las guías de 2019 de la Sociedad Europea de Cardiología (European Society of Cardiology [ESC]/Sociedad Respiratoria Europea (European Respiratory Society [ERS]) para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda prefieren clasificar el TEV en riesgo esti-

mado de recurrencia de TEV a largo plazo (< 3 % al año: bajo riesgo; 3-8 % al año: riesgo intermedio; > 8% al año: alto riesgo) sobre la base de factores subyacentes³.

La clínica de la TVP aparece en la mayoría de los casos en piernas, muslos o pelvis, pero también puede aparecer en los miembros superiores. Puede causar importante discapacidad en el paciente que la padece y, en algunos casos, la muerte. Los síntomas más comunes de TVP son: hinchazón, dolor, sensibilidad al tacto y enrojecimiento de la piel. En algunos casos puede presentarse de forma asintomática¹.

La base del diagnóstico de la TVP es la historia clínica, prestando atención a los posibles factores de riesgo del paciente y la exploración física. Se complementa con pruebas como el nivel de dímero D y la ecografía Doppler, entre otros. La escala de Wells (1995) es la más usada como instrumento para diagnosticar TVP. Esta escala clasifica a los pacientes en tres grupos: riesgo bajo (< 0 puntos), intermedio (1-2 puntos) o alto (> 3 puntos). Una puntuación alta debe complementarse con pruebas de imágenes⁶.

En los últimos años se ha logrado disminuir la incidencia de TEV y las muertes relacionadas gracias a una mejoría en el diagnóstico y el tratamiento. En efecto, la incidencia ha disminuido linealmente de 12,8 a 6,5 por cada 100.000 personas, sin diferencias sustanciales específicas por sexo⁵.

El objetivo principal del tratamiento para la TVP es aliviar los síntomas y disminuir el riesgo de recurrencia y el síndrome postrombótico. La duración del tratamiento oral dependerá de los antecedentes y las condiciones clínicas de cada paciente.

El tratamiento se divide en tres fases: fase aguda (5-10 días), fase de mantenimiento (3-6 meses) y fase extendida. Durante la fase aguda se recomienda el uso de HBPM o fondaparinux o heparina no fraccionada (HNF) para prevenir el riesgo de TEP y reducir el de TEV.

La HBPM y el fondaparinux son el tratamiento de primera línea para la TVP, debido a su facilidad de administración, así como por no requerir ajustes a los tiempos de coagulación y tener menos riesgo de trombocitopenia inducida por la heparina. La HNF se prefiere en pacientes programados para trombólisis debido a su vida media más corta, facilidad de vigilancia y posibilidad de antagonismo con la protamina. La HNF

también está indicada en pacientes con insuficiencia renal grave. Después del quinto día se superponen con los antagonistas de la vitamina K; las heparinas o el fondaparinux pueden suspenderse una vez que índice internacional normalizado (INR, por sus siglas en inglés) oscile entre 2 y 3.

Los inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán y edoxabán) se han introducido para el tratamiento de la TVP⁶.

Según las últimas recomendaciones publicadas en *Lancet Oncology* en 2019, se recomienda el uso de HBPM como tratamiento inicial de TEV para pacientes oncológicos que tengan un aclaramiento de creatinina > 30 ml/min. En aquellos que no tengan alto riesgo de hemorragia gastrointestinal o genitourinaria, el rivaroxabán o el edoxabán (después de cinco días de anticoagulación parenteral) también pueden ser de elección. La colocación de un filtro en la vena cava se puede considerar como tratamiento inicial del TEV en caso de contraindicación de los anticoagulantes o recurrencia de embolia pulmonar a pesar del tratamiento anticoagulante adecuado.

Las HBPM o los anticoagulantes orales deben administrarse durante un mínimo de seis meses para tratar el TEV en pacientes oncológicos. Después de seis meses de tratamiento, se debe valorar su continuación o no según las condiciones de cada paciente⁶.

La distrofia miotónica comprende la distrofia miotónica tipo 1 (DM1), también conocida como enfermedad de Steinert, y la distrofia miotónica tipo 2 (DM2)⁷. Las dos formas de la enfermedad son genéticamente distintas. Sin embargo, ambos trastornos comparten importantes características patogénicas, lo que resulta en expresión clínica similar en tejidos como el músculo esquelético y el liso, el corazón y el sistema nervioso central, entre otros. Así pues, se considera a la distrofia miotónica como una enfermedad multisistémica.

La DM1 es la distrofia muscular más frecuente en adultos. Su prevalencia varía a nivel mundial, siendo aproximadamente de 1:100.000 en algunas áreas de Japón hasta aproximadamente 1:10.000 en Islandia, con una prevalencia en Europa de 3-15 por 100.000. Es una enfermedad autosómica dominante, con expresividad clínica muy variable y penetrancia incompleta, debida a una expansión de la repetición inestable del trinucleótido citosina-timina-guanina [CTG]_n, localizada

en la región 3' no codificante del cromosoma 19q13.3. Presenta en ocasiones fenómeno de anticipación, por lo que la enfermedad debuta más precozmente en las siguientes generaciones familiares^{5,6}. Los pacientes con DM1 tienen diversas manifestaciones clínicas, como pérdida progresiva de fuerza muscular más distal que proximal, ptosis palpebral, debilidad de los músculos faciales, de la mandíbula y de la parte anterior del cuello, miotonía, somnolencia diurna, cansancio y cataratas. Asimismo, los fenotipos clínicos pueden variar según la edad de inicio del cuadro: congénito, infantil (antes de los 10 años), adulto precoz (entre 11 y 20 años), adulto (entre 21 y 40 años) y tardío o parcial (después de los 40 años). Actualmente, no se cuenta con tratamiento curativo para esta enfermedad⁸.

Nuestro caso clínico corresponde a una mujer de 42 años que ingresa por TVP con antecedente de DM1 diagnosticada a los 19 años. Presenta dependencia para la movilización, al estar afectada la musculatura de miembros superiores e inferiores. Debido a sus características clínicas y a los diversos factores de riesgo que presenta para desarrollar TEV, es la paciente indicada para realizar el diagnóstico oportuno y tratamiento precoz de TEV. El ingreso se complica aún más al presentar un cuadro séptico y necesidad de cirugía de quiste ovárico izquierdo gigante.

En la preparación quirúrgica de los pacientes anticoagulados es importante evaluar y balancear el riesgo de sangrado frente al riesgo de eventos tromboembólicos, considerando la condición médica de cada paciente y el tipo de procedimiento quirúrgico que recibirá. La recomendación general en caso de anticoagulación con HBPM por vía subcutánea es suspenderla 12 horas antes de la intervención quirúrgica si se está administrando en dosis profilácticas y 24 horas antes si se está administrando a dosis terapéutica. La decisión de en qué momento reiniciar la heparina una vez realizada la cirugía depende del riesgo de sangrado, de modo que en cirugías de bajo riesgo de sangrado se reiniciará la HBPM tras 24 horas y en cirugías con algo de riesgo hemorrágico debe reanudarse 48-72 horas después del procedimiento quirúrgico².

Hay que tener en cuenta que el TEV representa una complicación importante en la cirugía ginecológica. El TEV postoperatorio aumenta la estancia hospitalaria y está asociado con un aumento de más de seis veces en la mortalidad. La tasa de TEV posterior a una cirugía ginecológica depende de si la paciente tiene

una enfermedad benigna o maligna, el tipo de abordaje quirúrgico, el estado de hipercoagulabilidad y demás comorbilidades⁹.

En el caso clínico descrito se siguieron las indicaciones preoperatorias y postoperatorias pertinentes en una paciente anticoagulada por TVP sometida a una cirugía ginecológica laparotómica.

Conclusiones

El TEV es una fuente importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, y el riesgo asociado al mismo sirve como indicador de condiciones sanitarias a nivel individual, social y sanitario. Sin embargo, las estimaciones mundiales de la incidencia y la carga sociosanitaria del TEV son limitadas debido a la falta de sistemas de vigilancia. Para las personas con riesgo de TEV o que han tenido TEV previamente, la prevención primaria y la secundaria son esenciales para reducir la carga de TEV, especialmente en aquellos pacientes con enfermedades poco frecuentes como la DM1.

En los últimos años se ha logrado disminuir la incidencia y muertes relacionadas con el TEV gracias a una mejoría en el diagnóstico y el tratamiento.

En la preparación quirúrgica de los pacientes anticoagulados hay que evaluar y balancear individualmente el riesgo de sangrado frente al riesgo de eventos tromboembólicos. En aquellas pacientes mujeres que serán sometidas a una cirugía ginecológica, se debe seguir rigurosamente las guías para la profilaxis de TEV.

Referencias bibliográficas

1. National Heart, Lung and Blood Institute. What Is Venous Thromboembolism? U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health. Obtenido el 30 de octubre de 2023 de <https://www.nhlbi.nih.gov/health/venous-thromboembolism>.
2. Nazar C, Cárdenas A, Coloma R, Contreras JI, Molina I, Miranda P, Fuentes R. Manejo perioperatorio de pacientes con tratamiento anticoagulante crónico. *Rev Chil Cir* 2018;70(1): 84-91.
3. Lutsey PL, Zakai NA. Epidemiology and prevention of venous thromboembolism. *Nat Rev Cardiol* 2023;20(4):248-62.
4. Simón-Montero E, Campos-Rivas B, Guerra-García MM, Virseda-Sacristán A, Dorrego-López MA, Charle-Crespo Á. Evolución de la incidencia de la enfermedad tromboembólica venosa en Galicia durante diez años (2006-2015). *Medicina de Familia. SEMERGEN* 2020;46(5):339-46.

5. Pastori D, Cormaci VM, Marucci S, Franchino G, Del Sole F, Capozza A, Fallarino A, Corso C, Valeriani E, Menichelli D, Pignatelli P. A comprehensive review of risk factors for venous thromboembolism: from epidemiology to pathophysiology. *Int J Mol Sci* 2023;24(4):3169.
6. Chama-Naranjo A, Becerra-Bello J, Valdez Sánchez RA, Huerta-Huerta H. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Rev Mex Ang* 2021;49(1):24-32.
7. Hamel JI. Myotonic dystrophy. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology* 2022;28(6):1715-34.
8. Rosado Bartolomé A, Sierra Santos L. Distrofia miotónica de Steinert. *Rev Clin Med Fam* 2015;8(1):79-83.
9. Cantrell LA, Garcia C, Maitland HS. Thrombosis and thromboprophylaxis in gynecology surgery. *Clin Obstet Gynecol* 2018;61(2):269-77.

Una iniciativa de:

sanofi



Thrombosis Care

Editada por:

