

Trabajo original

Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa

Dr. José Luis Paz-Janeiro,* Dr. Luis Alberto Guzmán-Cruz,***

Dr. Venancio Pérez-Damián,** Dr. Isidoro Ramón Barrios-Cedrún,**

Dr. Alejandro Cortina-Nascimento,** Dr. Sergio Benites-Palacio,**

Dra. Paola Andrea Rojas-Guevara**

RESUMEN

Antecedentes: La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un padecimiento grave y con frecuencia mortal, de ahí la importancia de identificar oportunamente los factores de riesgo para llevar a cabo una profilaxis adecuada y, en su caso, un adecuado tratamiento.

Objetivo: Realizar un análisis del tratamiento profiláctico, médico y quirúrgico de la enfermedad tromboembólica venosa, así como identificar las frecuencias, relaciones y posibilidad de predicción de la enfermedad con las variables estudiadas.

Material y métodos: Estudio transversal, retrospectivo, llevado a cabo en el Hospital Español de México en un periodo de dos años. Se recabaron datos del expediente clínico, incluyendo el cálculo de las escalas de Wells, Caprini y diversas variables.

Resultados: Se incluyeron 105 pacientes con evidencia de ETV, la mayoría se encontró con alto riesgo y probabilidad de padecer la enfermedad. Se aplicó profilaxis a 9% y se observó que en una gran parte de los pacientes no manejados por el Servicio de Angiología, el tratamiento anticoagulante se encontraba en niveles por debajo de los valores recomendados por el *American College of Chest Physicians* (ACCP), asociándose a un mayor índice de complicaciones, en especial, con el uso de heparina de bajo peso molecular.

Conclusiones: A pesar de la disponibilidad de una efectiva tromboprofilaxis y una amplia difusión de las guías clínicas, ésta es poco usada o inapropiadamente prescrita. El apego a las guías de manejo profiláctico y terapéutico disminuye sustancialmente las complicaciones potenciales.

Palabras clave: Enfermedad tromboembólica venosa, riesgo, profilaxis, anticoagulación, filtro de vena cava, complicaciones.

ABSTRACT

Background: Venous thromboembolism (VTE) is a serious condition and frequently fatal. Because of this, the importance of timely identification of risk factors in order to carry out an adequate prophylaxis and in the case, to give an adequate treatment.

Objective: To analyze the prophylactic, medical and surgical treatment of venous thromboembolism and identify frequencies, relationships and predictability of the disease with the studied variables.

Material and methods: Cross-sectional and retrospective study, held in the Hospital Español de México over a period of two years. Data were collected from medical records, including the calculation of scales of Wells, Caprini and several variables.

Results: We included 105 patients with evidence of VTE, of which, most of them are found at high risk and likelihood of developing the disease. Prophylaxis was applied to 9% and it was observed that in a

* Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Español de México.

** Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Español de México.

*** Residente de cuarto año de Cirugía General, Hospital Español de México.

large proportion of the patients that are not handled by angiology, the anticoagulant therapy was administered at levels below those recommended by the American College of Chest Physicians (ACCP) and it was associated with a higher rate of complications, especially with the use of low molecular weight heparin.

Conclusions: *Despite the availability of effective thromboprophylaxis and wide dissemination of clinical guidelines, this is poorly used or prescribed inappropriately. Adherence to the guidelines of prophylaxis and treatment, decreases complications substantially.*

Key words: *Venous thromboembolism, risk, prophylaxis, anticoagulation, vena cava filter, complications.*

INTRODUCCIÓN

El concepto de la trombosis venosa ha permanecido intacto desde 1856, cuando Rudolf Virchow describió su triada fisiopatológica: lesión endotelial, estasis e hipercoagulabilidad. La enfermedad tromboembólica venosa aguda [constituida por dos patologías principales: trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP)] es un padecimiento grave y con frecuencia mortal.

La sospecha de TEP y TVP es poco frecuente, lo que retrasa significativamente el diagnóstico y el tratamiento. A pesar de los avances actuales, los índices de mortalidad y recurrencia se mantienen elevados, considerándose un problema importante de salud mundial.¹ En la Unión Americana se ha estimado una incidencia de 117 casos por 100 mil habitantes: 48 para TVP y 69 para TEP; la falta de concordancia de estas cifras se debe a la proporción de TVP que cursa subclínica,² en otros estudios se reportan más de 600,000 casos anuales, lo cual ocasiona directamente entre 50,000 a 200,000 muertes.³ En México la incidencia de TVP va de un caso/10,000 adultos jóvenes a un caso/100 adultos mayores. En personas de 65 a 69 años la incidencia es de 1.8 casos/1,000 habitantes/año y aumenta a 3.1 casos/1,000 habitantes/año entre 85 y 89 años. El Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) reportó que en un periodo de 10 años la incidencia de TEP fue de 15%, similar para ambos sexos y con un predominio entre los 60 y 80 años. La TVP casi siempre precede a la TEP y ésta se presenta en el contexto de una TVP con frecuencia asintomática.⁴

La prevalencia de TEP no ha cambiado en las últimas tres décadas y es de 12 a 15% en pacientes hospitalizados.⁵ La mortalidad en la TEP es de 30% cuando no se recibe tratamiento, lo cual se reduce a 8% cuando se administra el tratamiento adecuado. En la TEP masiva la mortalidad varía de 65 a 95% en las primeras horas.

Hoy en día, la trombosis se considera un problema multifactorial, resultado de alteraciones en los mecanismos de coagulación y hemostasia.⁶

Estratificación

Existen varios factores de riesgo para desarrollar tromboembolismo venoso. Sin embargo, no todos los grupos de pacientes tienen el mismo riesgo para desarrollar TVP, haciendo que una tendencia única de tratamiento tromboprolifático sea inapropiada. En contraste, se han desarrollado varios protocolos de estratificación de riesgo para tromboembolismo venoso entre los cuales se encuentra la escala desarrollada por Caprini,⁷ en la cual se asigna un nivel de riesgo, que va de bajo a muy alto y con base en esto se establece un régimen de profilaxis.

Prevención

Conocer la etiopatogenia de la ETV tiene como objetivo identificar a los sujetos en riesgo y aplicar medidas profilácticas que permitan reducir su incidencia. Estas medidas se dividen en dos grupos: medidas no farmacológicas (medias de compresión elástica y compresión neumática intermitente) y medidas farmacológicas. Ambos grupos se han clasificado en diferentes grados de evidencia, a los cuales se les da un valor específico: el nivel 1A es el más alto y el 2C el más bajo.⁸

Tapson y cols.⁹ reportaron que la incidencia de TVP en pacientes hospitalizados de causa médica es de 5 a 15% y que esta cifra puede ser reducida a dos tercios o incluso a la mitad con una adecuada tromboprolifaxis; sin embargo, sólo 61% de los pacientes recibe alguna forma de ésta y habitualmente a niveles subóptimos. En pacientes sin contraindicación de anticoagulación, se recomienda llevar a cabo tromboprolifaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) o fondaparinux, todas ellas con un nivel de evidencia grado 1A. Se recomienda que las guías se sigan con base en las dosis establecidas de cada anticoagulante.¹⁰

En un estudio realizado por Amin y cols.,¹¹ se demostró que sólo 36.1% de los pacientes internados reciben profilaxis durante su estancia y que 1.8% continúa con la profilaxis después del alta hospitalaria. Estas cifras son alarmantes, ya que más de

50% de los pacientes con riesgo quedan expuestos a desarrollar un evento trombotico mayor. En pacientes quirúrgicos sin tromboprofilaxis la incidencia de TVP es de 12 a 18%, la cual puede reducirse hasta 4.8% cuando se lleva a cabo una buena profilaxis. En cirugía electiva de cadera o rodilla sin tromboprofilaxis tienen una incidencia de 45 a 60% de TVP. En estos mismos pacientes, la TEP aparece en 4 a 7% de los casos.¹²

Los medicamentos recomendados por el ACCP son: enoxaparina 30 mg dos veces al día o 40 mg diarios. Fondaparinux 2.5 mg diarios; dalteparina 5,000 UI al día o HNF 5,000-7,500 UI dos veces al día.¹³⁻¹⁵ Todos con un nivel de evidencia 1B.^{8,16}

Diagnóstico

En casos donde la clínica hace sospechar de una TVP aguda, se debe someter al paciente a algún método objetivo para mejorar el índice de aciertos diagnósticos. Actualmente, el ultrasonido Doppler tiene una sensibilidad y especificidad mayor a 95% en el diagnóstico de TVP. Asimismo, este método tiene la ventaja sobre la flebografía en cuanto a realizarse horas posteriores a la sospecha diagnóstica sin afectar la evolución clínica de la enfermedad ni presentar efectos secundarios en el diagnóstico, con lo cual se considera estándar de oro.¹⁷⁻¹⁹

Respecto a la TEP, la arteriografía es el método más confiable y específico para el diagnóstico definitivo, muy cercano a 100%, por lo que se considera el estándar de oro diagnóstico. Este estudio, al igual que la flebografía en la TVP, tiene la desventaja de que implica invasión para la introducción de medio de contraste, lo cual limita su uso. En contraste, existen dos métodos que son de gran utilidad en el diagnóstico de la TEP, debido a su alta sensibilidad y especificidad: el gammagrama ventilatorio perfusorio^{20,21} y la tomografía computarizada helicoidal.^{2,22,23,24}

Tratamiento

Una vez considerado el diagnóstico de ETV, la anticoagulación se deberá iniciar de manera inmediata mientras se complementa el abordaje diagnóstico.¹

La trombosis que ocurre en la región infrapoplíteas se asocia a un riesgo bajo de embolia pulmonar. Sin embargo, si ésta no se trata, aproximadamente 20% de los trombos de las venas de la pantorrilla se extenderán al sistema venoso proximal, donde pueden producir un trastorno grave y potencialmente mortal.²⁵

Los fármacos anticoagulantes son el soporte principal del tratamiento de la tromboembolia venosa. Los objetivos del tratamiento en los pacientes con ETV son:²⁶

- Prevenir la muerte por TEP.
- Prevenir la ETV recurrente.
- Prevenir el síndrome protrombótico.

Existen seis opciones disponibles recomendadas por el ACCP para el tratamiento inicial de la TVP:²⁷

- HBPM subcutánea sin monitoreo.
- HNF intravenosa con monitoreo.
- HNF subcutánea administrada con base en el peso y con monitoreo.
- HNF subcutánea administrada con base en el peso y sin monitoreo.
- Fondaparinux subcutáneo sin monitoreo.
- Rivaroxaban administrado vía oral.

Para pacientes que serán tratados con HNF se sugiere la administración de un bolo inicial y posteriormente infusión continua de heparina ajustada en función del peso del paciente (bolo de 80 UI/kg seguido por una infusión de 18 UI/kg/h), o bien, usar la dosis simplificada con un bolo de 5,000 UI, seguido por una infusión de 1,000 UI/h (grado 2C).¹⁶ Cuando se administra a dosis terapéuticas, el efecto anticoagulante de la heparina es usualmente monitorizado, usando el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa), el cual debe mantenerse en rango entre 1.5 y 2.5 veces el basal para llevar una adecuada anticoagulación.^{13,28} Por otra parte, en aquellos pacientes que inicialmente serán tratados con HBPM, en particular con enoxaparina, se sugiere la administración de una dosis diaria de 1.5 mg/kg de peso, o bien, 1.0 mg/kg dos veces al día.²⁷⁻²⁹ Las HBPM típicamente se administran en dosis simplificadas o ajustadas al peso para pacientes con profilaxis. En cambio, para dosis terapéuticas, sólo deberían administrarse ajustadas al peso. El monitoreo de la coagulación normalmente no es necesario; sin embargo, en ciertas situaciones tales como la obesidad, la insuficiencia renal o el embarazo, se sugiere que el monitoreo sea llevado a cabo midiendo los valores de Anti-Xa, el cual se debe de mantener en un pico máximo de 0.6 a 1.0 U/mL.¹³ El tratamiento a largo plazo y extendido de la trombosis venosa profunda comprende el tratamiento con antagonistas de la vitamina K (AVK), HBPM, rivaroxaban o dabigatran. La terapia a largo plazo tiene dos objetivos:

- Completar el tratamiento del episodio agudo de ETV.
- Prevenir nuevos episodios de ETV que no se relacionan directamente con el evento agudo.

La anticoagulación oral con warfarina o acenocumarina se debe de iniciar dentro de las primeras 48 h de iniciado el tratamiento parenteral con HNF o HBPM, se debe mantener la infusión por cuatro o cinco días y escalar la anticoagulación oral hasta alcanzar un índice normalizado internacional (INR) terapéutico.¹

Filtros de vena cava

En ciertos casos, la terapia anticoagulante está contraindicada por complicaciones, o falla en la protección adecuada de los pacientes para tromboembolismo. Estos pacientes pueden ser tratados con la inserción de filtros de vena cava, cuya función es prevenir el embolismo pulmonar, atrapando el émbolo venoso. Las características deseables de un filtro de vena cava inferior son: que sea de colocación percutánea, hecho de material no ferromagnético, que atrape al émbolo sin impedir el flujo sanguíneo, que no genere material trombogénico, que sea desplegable, anclable (que no migre y no lesione a la vena cava inferior) y fácil de operar, y finalmente que se retire sin dañar a la vena cava. Los cambios histopatológicos inducidos por estos filtros incluyen defectos locales en la íntima del sitio de anclaje, por hemorragia intramural, hiperplasia de íntima que se estabiliza entre tres y seis semanas post-inserción sin dejar secuelas clínicas y curación a los seis meses por formación de placas de fibrina.^{30,31} La inserción de un filtro de vena cava inferior no elimina por completo el riesgo de TEP e incrementa el riesgo de TVP.

En consecuencia, se sugiere que pacientes con filtro de vena cava inferior reciban un tratamiento convencional de anticoagulación, siempre y cuando la contraindicación para anticoagular se resuelva. Estos pacientes deben ser tratados por el mismo periodo, como si el paciente no hubiese tenido un filtro de vena cava inferior insertado. La evidencia para el uso del filtro de vena cava inferior en los pacientes con trombosis venosa profunda proximal aguda que no pueden ser tratados con anticoagulación es moderada debido a la gran imprecisión en los estudios realizados.²⁷

Complicaciones

- **Síndrome posttrombótico.** Este síndrome ocurre después de obstruida una de las venas profundas por un trombo. Puede aparecer semanas o

meses posteriores al episodio agudo. Aproximadamente 75% de los enfermos que han padecido TVP desarrollarán este síndrome en el transcurso de los años. La explicación de este síndrome recae en la hipertensión venosa, producida por la destrucción o incompetencia valvular secundaria a la inflamación de las válvulas durante el episodio agudo. El síndrome posttrombótico se caracteriza por grados variables de dolor, induración, eritema y edema de la pierna, ocasionando un aspecto brillante y tenso de la piel. Es importante observar cualquier cambio que se produzca para diferenciar entre el síndrome posttrombótico y un episodio nuevo de trombosis.

- **Tromboembolia pulmonar.** A pesar de considerarse una de las patologías que constituyen la ETV, también se considera una complicación, ya que la TVP se encuentra en 70% de los pacientes que tuvieron TEP y la TEP ocurre en 50% de los pacientes con TVP de las extremidades inferiores, y ésta se presenta en el contexto de una TVP casi siempre asintomática.⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, retrospectivo, llevado a cabo en el Hospital Español de México entre el 1 de enero 2010 al 19 de enero 2012. Para el estudio se seleccionaron 106 pacientes con diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa, los cuales fueron captados del archivo clínico y del laboratorio vascular del Hospital Español de México. Los pacientes elegibles fueron aquellos mayores de 18 años, con diagnóstico de ETV, corroborado por métodos de imagen. Los criterios de exclusión fueron: diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa no corroborado por métodos de imagen, manejo ambulatorio del paciente, así como pacientes menores de 18 años de edad.

Se registraron los datos directamente del expediente clínico de cada paciente; se llenó una hoja de recolección de datos en la cual se incluían las variables: sexo, edad, peso, talla, número de episodio (en caso de trombosis previa), antecedentes médicos, factores de riesgo, signos y síntomas de presentación, localización de la trombosis, estudios de laboratorio y gabinete, uso de profilaxis, tipo de tratamiento (incluyendo la colocación de filtro de vena cava) y presentación de complicaciones. En todos los casos se incluyó el cálculo de las escalas de Wells y Caprini.

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados en el programa estadístico IBM SPSS 20, registrando promedio, desviación

estándar, valores mínimo y máximo, así como el cálculo de la incidencia y del valor de χ^2 para los datos obtenidos de la escala de Wells asociados a las complicaciones.

RESULTADOS

Durante el 1 de enero 2010 al 19 de enero 2012, se internaron 31,000 pacientes mayores de 18 años de edad. La enfermedad tromboembólica venosa se demostró en 106 pacientes, lo cual traduce una incidencia de un caso por cada 292 pacientes internados. El sexo femenino fue predominante con 55% de los casos; el sexo masculino con 45%.

La mayoría de los casos se presentaron entre la séptima y octava décadas de la vida, seguidas por la sexta y novena décadas. La edad mínima fue de 21 años, mientras que la edad máxima fue de 100 años (Figura 1). El rango de edad entre el mínimo y máximo fue de 79 años, la media de 62.08 años y la desviación estándar de la media de 18.8 años.

De los 106 pacientes, 90 (84.9%) no presentaron historia de trombosis previas, 14 (13.2%) presentaron un episodio previo y dos pacientes (1.8%) dos episodios previos. El motivo principal de ingreso fue el dolor de extremidades en 45.3%, seguido por el edema en 34%, disnea en 29%, y otros 27%.

El sitio primario de trombosis más frecuente fueron los miembros inferiores con 82% de los casos, seguidos por los miembros superiores (9.5%), venas viscerales (1.9%) y vena cava inferior (0.9%). En 5.7% de los casos se encontró trombosis de arterias pulmonares sin evidencia de trombosis periférica.

Los factores de riesgo que más se presentaron en los pacientes fueron sobrepeso, malignidad, inmovilidad, sedentarismo, tabaquismo, cirugías previas, accesos vasculares, terapia hormonal y trauma.

De todos los casos con ETV, 89.6% ocurrió de manera extrahospitalaria, mientras que 10.4% lo hizo de forma intrahospitalaria.

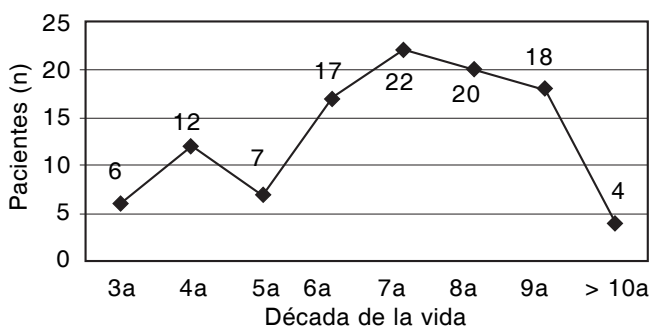


Figura 1. Rango de edades (en décadas) en las cuales se presenta con más frecuencia la enfermedad tromboembólica venosa. El resultado se expresa en números totales.

De todos los pacientes, 75.5% (n = 80) no recibió medidas profilácticas farmacológicas, 11.3% (n = 12) recibió tratamiento antiagregante, 4.7% (n = 5)

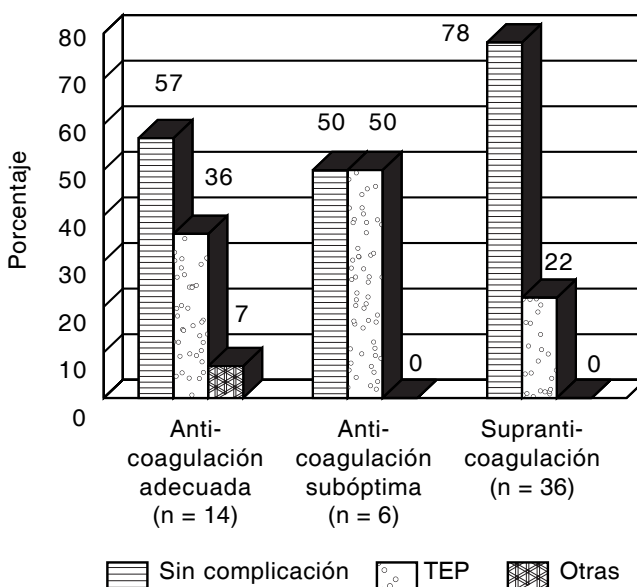


Figura 2. Niveles de anticoagulación asociados a las complicaciones en pacientes con heparina no fraccionada. Los porcentajes expresados se refieren al total de cada grupo y no reflejan la población general. Anticoagulación adecuada = 1.5-2.5 veces el valor testigo de TTPa. Anticoagulación subóptima $\leq$ 1.5 veces el valor testigo de TTPa. Supraanticoagulación $\geq$ 2.5 veces el valor testigo de TTPa.

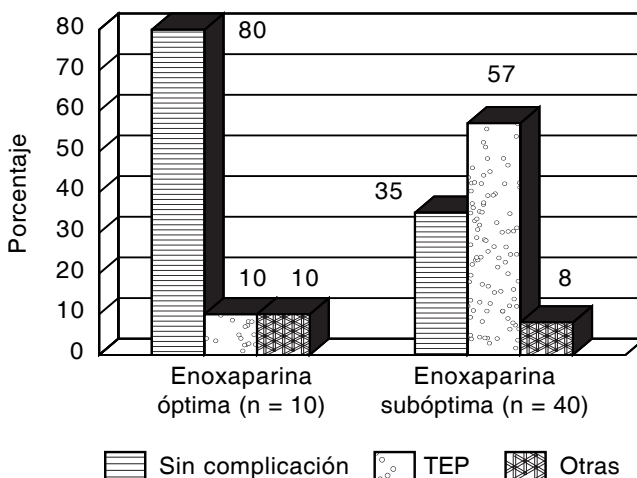


Figura 3. Dosis asociadas a las complicaciones en pacientes con enoxaparina. Los porcentajes expresados se refieren al total de cada grupo y no reflejan la población general. Enoxaparina óptima = 1 mg/kg cada 12 h o 1.5 mg /kg cada 24 h. Enoxaparina subóptima < 1 mg/kg cada 12 h o < 1.5 mg/kg cada 24 h.

tenía tratamiento anticoagulante previo subóptimo y sólo 8.5% (n = 9) recibió un esquema de profilaxis adecuada. En 68.9% de los pacientes se sospechó el diagnóstico de ETV al ingreso, mientras que en 31% restante no ocurrió así, con promedio de 1.16 días para llegar al diagnóstico, con una desviación estándar de 3.4 días.

A todos los pacientes se les clasificó de acuerdo con las escalas para la estratificación de riesgo y probabilidad, encontrando que más de 50% del total se encontraba con una probabilidad y riesgo alto de padecer la enfermedad.

Tomando en cuenta las guías del ACCP, 51 pacientes recibieron heparina no fraccionada como terapia inicial; 23 de ellos (45%) recibieron una dosis adecuada (80 UI/kg) y cuatro de éstos presentaron TEP como complicación, 28 pacientes (55%) recibieron dosis inferiores a 80 UI/kg, de los cuales nueve presentaron complicaciones durante su internamiento.

Se realizó el mismo procedimiento con los pacientes que fueron tratados con enoxaparina (n = 47); de ellos, 40 (85%) recibieron una dosis inferior a la establecida (< 1 mg/kg), 22 presentaron complicaciones. Sólo siete pacientes (15%) recibieron una dosis adecuada (> 1 mg/kg), de los cuales dos presentaron TEP y uno, fenómenos hemorrágicos.

De los pacientes tratados con heparina no fraccionada sólo 14 se mantuvieron con un valor de TTPa entre 1.5 a 2.5 veces el testigo, seis tuvieron una cifra menor a 1.5 veces, 36 pacientes con cifras mayores a 2.5 veces el valor testigo. Se observó que las complicaciones aumentaron hasta 50% con niveles de anticoagulación menores a 1.5 veces el valor del TTPa. De los pacientes que mantuvieron niveles de anticoagulación entre 1.5 a 2.5 veces el valor del TTPa, 36% presentó TEP y 7% otro tipo de complicaciones como la hemorragia. Finalmente, en aquellos pacientes que se mantuvieron en niveles superiores a 2.5 veces el valor del TTPa, disminuyeron las complicaciones trombóticas a 22%, y no se observaron otro tipo de complicaciones como la hemorragia; sin embargo, lo esperable sería que aumentaran los episodios hemorrágicos (*Figura 2*).

Los pacientes tratados con heparina de bajo peso molecular fueron 50, de los cuales ocho tuvieron un nivel de antiXa terapéutico, cinco con valores subóptimos y en el resto no se tomó control. Debido a que no se cuenta con un control de rutina para la medición de la heparina de bajo peso molecular, se tomaron como referencia las dosis recomendadas en las guías del ACCP y se compararon contra las complicaciones, encontrando que administrar una adecuada dosificación de heparina; el índice de complicaciones trombóticas y hemorrágicas es bajo (10% respectivamente). Al contrario, al recibir dosis

por debajo del valor recomendado, el índice de complicaciones trombóticas y hemorrágicas aumenta considerablemente (57 y 8%, respectivamente), llegando a superar a los pacientes sin complicación (35%) (*Figura 3*).

Del total de los pacientes (n = 106) 36% se complicó con tromboembolia pulmonar, de los cuales sólo en 22% el episodio fue intrahospitalario, y 78% restante fue extrahospitalario.

Las complicaciones intrahospitalarias se presentaron con mayor frecuencia en el grupo tratado con enoxaparina.

Del total de los pacientes, a 14% se le colocó un filtro de vena cava inferior, de los cuales 73% tenía alguna indicación absoluta o relativa del mismo. Los filtros usados con mayor frecuencia fueron el Celect y el Trapease, seguidos por el ALN y el Greenfield, todos ellos infrarrenales. La complicación aguda más frecuente del filtro de vena cava fue el hematoma del sitio de punción con 7%.

En cuanto a los días de estancia se calculó una media de 8.67 días.

En 73% de los pacientes se desconoció la evolución post-internamiento debido a que la mayoría de ellos son pacientes manejados en el consultorio privado del médico tratante y no existe comunicación al archivo del hospital; 13.2% del total de pacientes desarrolló síndrome posttrombótico; 4% hemorragia secundaria a anticoagulación y 10% no tuvo complicación posttrombótica, la mortalidad fue de 4.7% (*Cuadro I*).

El servicio que trató a la mayoría de los pacientes fue Angiología y Cirugía Vascular con 63.2%, el cual mostró una tendencia mayor a tratar a los pacientes con heparina no fraccionada que con enoxaparina, reportando un índice de complicaciones de 23.9%. El Servicio de Cardiología fue el segundo servicio con mayor número de pacientes tratados de enfermedad tromboembólica venosa (18.9%) con un índice de complicaciones de 75%, lo cual probablemente se debe a que los pacientes con diagnóstico inicial comprobado de TEP ingresan a cargo del Servicio de Cardiología, por lo cual el porcentaje de complicaciones aumenta significativamente. El Servicio de Cardiología mostró una tendencia clara para tratar a los pacientes con enoxaparina (*Figura 4*).

Tomando en cuenta la escala de Wells comparada contra las complicaciones se obtuvo un valor de χ^2 de 6.8 con $P < 0.031$, lo cual hace concluir que tiene relación y significancia estadística (*Figura 5*).

Se realizó el mismo análisis (riesgo vs. complicaciones) con el Score de Caprini, obteniendo un valor de χ^2 de 5.5 con $P < 0.13$, lo cual indica que los resultados se deben al azar y que no tiene relación con las complicaciones ni es útil como predictor de las mismas.

CUADRO I
Características clínicas de los pacientes tratados con heparina, enoxaparina y otros fármacos

	Total (n = 106)	Grupo heparina (n = 52)	Grupo enoxaparina (n = 50)	Otros (n = 4)
• Edad (años)				
Media (DE)	62.8 (18.8)	57.4 (17)	66.6 (19.2)	65.7 (17.4)
• Sexo, n (%)				
Masculino	48 (45%)	22 (42%)	25 (50%)	1 (25%)
Femenino	58 (55%)	30 (58%)	25 (50%)	3 (75%)
• IMC				
Media (DE)	26.34 (4.6)	25.86 (4.6)	26.9 (4.6)	25.5 (4.8)
• Motivo de ingreso				
Dolor de extremidades	48 (45.3%)			
Edema de extremidades	36 (34%)			
Disnea	31 (29%)			
• Score Wells, n (%)				
Bajo	9 (9%)	4 (7.7%)	5 (10%)	0 (0%)
Moderado	31 (29%)	12 (23%)	17 (34%)	2 (50%)
Alto	66 (62%)	36 (69.3%)	28 (56%)	2 (50%)
• Score Caprini, n (%)				
Bajo	4 (4%)	2 (3.8%)	1 (2%)	1 (25%)
Moderado	14 (13%)	5 (9.7%)	9 (18%)	0 (0%)
Alto	28 (26%)	17 (32.7%)	11 (22%)	0 (0%)
Muy Alto	60 (57%)	28 (53.8%)	29 (58%)	3 (75%)
• Uso de heparinas (días)				
Media (DE)	6.39 (8.07)	5.46 (7.98)	7.6 (7.88)	0 (0)
• Inicio de anticoagulante oral (días)				
Media (DE)	2.49 (1.7)	3.11 (1.75)	1.7 (1.77)	No aplica
• INR > 2.0 (días)				
Media (DE)	2.77 (1.8)	2.5 (1.76)	2.6 (0.93)	No aplica
• Estancia (días)				
Media (DE)	8.67 (9.2)	7.2 (9.1)	10.8 (9.0)	3.7 (8.3)
• Complicaciones, n (%)				
Sin complicaciones	64 (60%)	38 (73%)	22 (44%)	0 (0%)
TEP	38 (36%)	14 (27%)	24 (48%)	0 (0%)
Hemorragia	5 (4%)	0 (0%)	5 (8%)	0 (0%)
• Recanalización, n (%)	12 (11.3%)	6 (50%)	6 (50%)	0 (0%)
• Síndrome postrombótico, n (%)	14 (13.2%)	6 (11.5%)	8 (16%)	0 (0%)
• Mortalidad, n (%)	5 (4.7%)	0 (0%)	4 (8%)	1 (25%)

Los datos son expresados como media y desviación estándar. Los datos expresados en porcentaje se refieren al total de la población de cada grupo. En el apartado Motivo de ingreso, la suma de los porcentajes no es 100% debido a que en diversas ocasiones dichos síntomas se presentaron simultáneamente. DE: desviación estándar. IMC: índice de masa corporal. TEP: tromboembolia pulmonar.

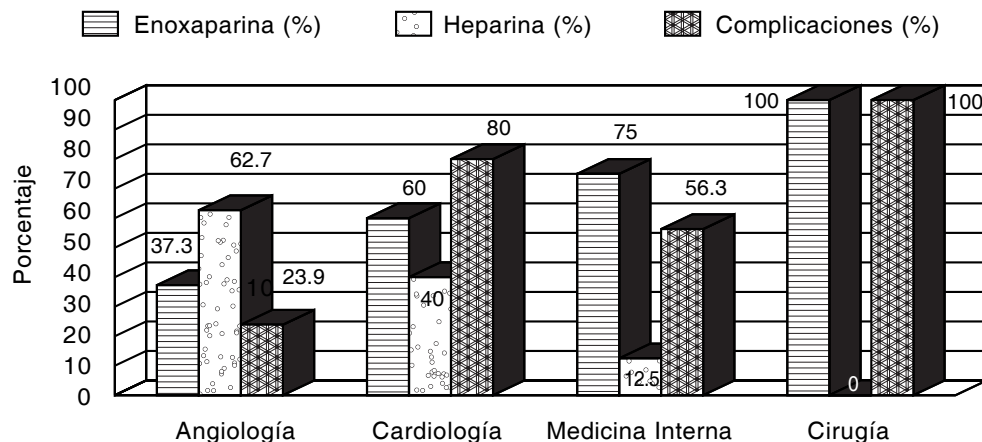


Figura 4. Tendencias en el uso de heparina por cada servicio y su asociación con complicaciones. Los pacientes con diagnóstico inicial comprobado de TEP, ingresan a cargo del Servicio de Cardiología, por lo que el porcentaje de complicaciones aumenta significativamente y la gráfica no refleja necesariamente las TEP intrahospitalarias del servicio.

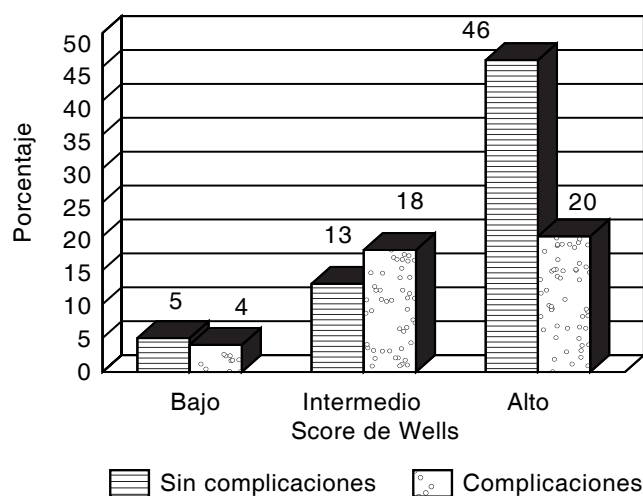


Figura 5. Score de Wells y su asociación con complicaciones tromboticas durante el internamiento, los valores se expresan en números totales, $P < 0.031$.

DISCUSIÓN

El número de pacientes en esta serie es pequeño en relación con el tiempo, por lo que se clasificó en un nivel de evidencia 2B, quizá debido a una serie de limitantes en la captación de pacientes, ya que en muchas ocasiones no se registra el diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa en el expediente clínico y únicamente se toma en cuenta el diagnóstico primario.

Se observó que los grupos de edad donde frecuentemente se presenta la enfermedad son en la séptima y octava décadas de la vida, lo cual coincide con lo encontrado en otros estudios. Se detectó un porcentaje de incidencia similar a lo reportado en la literatura; sin embargo, el índice de complicaciones

fue mayor, posiblemente derivado de los diferentes criterios utilizados por los médicos que ingresan pacientes al hospital. El porcentaje de mortalidad es inferior quizá debido a la detección oportuna y al rápido tratamiento.

Con base en los resultados obtenidos, se acepta la hipótesis alterna, ya que el apego a las guías de tratamiento disminuye la incidencia de complicaciones en los pacientes; asimismo, se observa una mayor tendencia en la presentación de complicaciones en aquellos pacientes con dosis inadecuadas de enoxaparina. Sin embargo, cuando la enoxaparina se administró a dosis terapéuticas adecuadas se observó una disminución sustancial de las complicaciones.

La enfermedad tromboembólica venosa es un padecimiento muy frecuente en la institución, por lo que es necesario mejorar los métodos de estratificación de riesgo, así como promover el apego a las guías de manejo profiláctico y terapéutico. Es necesario que a todo paciente hospitalizado, se le aplique una escala de estratificación de riesgo (Caprini), lo cual permitiría identificar a los pacientes que potencialmente desarrollarían la enfermedad y aquellos pacientes que presentan síntomas sospechosos se les deberá aplicar la escala de probabilidad (Wells), prestando especial atención a aquellos que tengan una probabilidad alta (Wells), debido a que nuestros resultados muestran un mayor índice de complicaciones graves en este grupo de pacientes.

AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Laboratorio Vascular del Hospital Español de México.

Al archivo clínico del Hospital Español de México.

REFERENCIAS

1. Zavaleta E, Morales J. Tromboembolia pulmonar. *Neurología y Cirugía de Tórax* 2006; 65(1).
2. Martínez M, Castañón J. Enfermedad tromboembólica venosa en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Med IMSS* 2002; 40(3): 233-45.
3. Martínez-Zubieta R. Tromboembolismo venoso y profilaxis en enfermedades agudas hospitalarias. Resultados en México de un estudio transversal multicéntrico (ENDORSE II). *Cirugía y cirujanos* 2010; 78: 333-41.
4. Girard P, Musset, Parent F, et al. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999; 116: 903-8.
5. Torbicki A, Van Bee EJ, Charbonnier B, et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-26.
6. Rosendaal FR. Venous thrombosis: A multicausal disease. *Lancet* 99; 353: 167-73.
7. Caprini, Joseph A. Thrombosis risk assessment as guide to quality patient care. DM 2005.
8. Guyat G, Norris S, Schulman S, Hirsh J, Eckman M, Akl E, Crowther M, et al. Methodology for the development of antithrombotic therapy and prevention of thrombosis guidelines: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American college of chest physicians Evidence-Based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141; 53S-70S.
9. Tapson V, Decousus H, Pini M, Chong B, Froehlich J, Monreal M, Spyropoulos A, et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis in Acutely Ill Hospitalized Medical Patients. Findings From the International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism. *Chest* 2007; 132: 936-45.
10. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-based clinical practice guidelines 8th edition. *Chest* 2008; 133 (6 Suppl.): 381S-453S.
11. Amin A, Lin J, Ryan A. Lack of thromboprophylaxis across the care continuum in US medical patients. *Hospital Practice* 2010; 38(3): 17-25.
12. Zaragoza-Delgadillo J, Sauri-Arce C, Ochoa-Carrillo F, Fuentes-del-Toro S. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en cirugía. *Gac Med Mex* 2007; 143(Supl. 1): 35-9.
13. García D, Baglin T, Weitz J, Samama M. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141; e24S-e43S.
14. Douketis J, Spyropoulos A, Spencer F, Mayr M, Jaffer A, Eckman M, Dunn A, Kunz R. Perioperative Management of antithrombotic therapy: Antithrombotic therapy and prevention, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Guidelines. *Chest* 2012; 141; e326S-e350S.
15. Cabrera-Rayó A, Martínez R, Sobrevilla P, Cantú C, Alcántar E, Vázquez MD, Xibillé D. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en medicina interna. *Gac Med Mex* 2007; 143(Supl. 1): 29-32.
16. Guyat G, Akl E, Crowther M, Gutterman D, Schuënnemann H. Executive summary: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American college of chest physicians Evidence-Based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141: 7S-47S.
17. Arnaoutakis G, Pirruccello J, Brooke B, Reifsnnyder T. Venous duplex scanning for suspected deep vein thrombosis: results before and after elimination of after-hour studies. *Vascular and Endovascular Surgery* 2010; 44(5): 329-33.
18. Huerta Vinalay A, Decuir-Díaz. Prevalencia de la trombosis venosa profunda. *Rev Sanid Milit Mex* 2006; 60(6): 383-9.
19. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: 22.
20. Olarte-Casas MA, et al. Tromboembolismo pulmonar asintomático en pacientes con trombosis venosa profunda. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(3): 101.
21. PIOPED investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 1990; 263: 2753-9.
22. Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000; 132(3): 227-32.
23. Rocha A, Tapson V. Venous thromboembolism in intensive care patients. *Clin Chest Med* 2003; 24: 103-22.
24. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa. México: Secretaría de Salud; 2010.
25. Majluf A, García J, Martínez C. Enfermedad tromboembólica venosa: diagnóstico, prevención y tratamiento. Garmarte Editorial; 2006.
26. Cronenwett J, Gloviczki P, Johnston KW, Krupski W, Ouriel K, Sidawy A. Rutherford: Cirugía vascular. 6a Ed. Vol. 2: 2006; p. 2157-78.
27. Kearon C, Akl E, Comerota A, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber S, Nelson M, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141; e419S-e494S.
28. Van Dongen CJ, Van der Belt AGM, Prins MH, Lensing AWA. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; 4. Art. No.: CD001100. DOI: 10.1002/14651858.CD001100.pub2.
29. Ageno W, Gallus A, Wittkowsky A, Pharm D, Crowther M, Hylek E, Palareti G. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American college of chest physicians Evidence-Based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141(2) (Suppl.): e44S-e88S.
30. Fuentes del Toro S, Enríquez E, Ayala E. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad tromboembólica venosa. *Gac Med Mex* 2007; 143(Supl. 1): 45-6.
31. Ríos-Reina J, Vargas C. Filtros en vena cava inferior. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2006; 4(2).

Correspondencia:

Dr. José Luis Paz-Janeiro
 Av. Ejército Nacional, Núm. 613
 Complejo médico Antonino Fernández
 Consultorio 405
 Col. Granada
 C.P. 11560, México, D.F.
 Tel.: 5254-2757
 Correo electrónico: peli@terra .com.mx