



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL

HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO.1

"DR.CARLOS MCGREGOR SANCHEZ NAVARRO"

ASOCIACION ENTRE FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD

TROMBOEMBOLICA VENOSA Y LA MORTALIDAD A 30 DIAS EN MEDICINA INTERNA

TESIS

PARA LA OBTENCION DEL TITULO EN LA

ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. CHRISTIAN IVAN MARTINEZ ABARCA

ASESOR DE TESIS:

DR. ABRAHAM SALVADOR MAJLUF CRUZ

MEXICO, D.F.

FEBRERO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. GISELE VICTORINE OROZCO BISSON

COORDINADORA CLINICA DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD

HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO.1

"DR.CARLOS MCGREGOR SANCHEZ NAVARRO"

DRA. MA GABRIELA LICEAGA CRAVIOTTO

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN

MEDICINA INTERNA Y JEFA DE SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO.1

"DR.CARLOS MCGREGOR SANCHEZ NAVARRO"

DR. ABRAHAM SALVADOR MAJLUF CRUZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE HEMATOLOGIA Y

JEFE DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN MEDICA EN TROMBOSIS,

HEMOSTASIA Y ATEROGENESIS

HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO.1

"DR.CARLOS MCGREGOR SANCHEZ NAVARRO"

Protocolo en salud presentado, cuyo título es:

ASOCIACION ENTRE FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD
TROMBOEMBOLICA VENOSA Y LA MORTALIDAD A 30 DIAS EN MEDICINA INTERNA

Número de registro en el comité local de investigación:

R-2011-3609-46



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3609
H GRAL REGIONAL NUM 1, D.F. SUR

FECHA **21/12/2011**

DR. ABRAHAM SALVADOR MAJLUF CRUZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

ASOCIACION ENTRE FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA Y LA MORTALIDAD A 30 DIAS EN MEDICINA INTERNA

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2011-3609-46

ATENTAMENTE

DR. (A). CARLOS ERNESTO CASTILLO HERRERA
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud núm 3609

IMSS

SECRETARÍA DE SALUD FEDERAL

1. Datos del alumno	
Apellido Paterno:	Martínez
Apellido materno:	Abarca
Nombre	Christian Ivan
Teléfono	55 34032437
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela	Facultad de Medicina
No. de cuenta	9922103-8
2. Datos del asesor	
Apellido paterno:	Majluf
Apellido materno:	Cruz
Nombre (s)	Abraham Salvador
3. Datos de la tesis	
Título:	Asociación entre factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa y mortalidad a 30 días en Medicina Interna
No. de páginas	
Año:	2012

INDICE.

I Resumen	1
II Introducción.....	2
III Material y métodos.....	5
IV Resultados.....	7
V Discusión.....	12
VI Conclusiones.....	21
VII Referencias.....	23
VIII Apartados.....	29

I. RESUMEN.

ASOCIACION ENTRE FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA Y LA MORTALIDAD A 30 DIAS EN MEDICINA INTERNA

Justificación. La enfermedad tromboembólica venosa es un desorden prevalente y en aumento. Es causa importante de morbilidad a corto o largo plazo. Nuestra población hospitalaria cuenta al menos con un factor de riesgo pero no hay evidencia de su impacto clínico. **Metodología.** Se analizaron pacientes ingresados en un servicio de Medicina Interna en base a un formato preestablecido que se aplicó al ingreso del paciente y luego de 5 días de estancia hospitalaria y que incluyó identificación completa, factores de riesgo, tiempos de coagulación, cuenta plaquetaria y la fecha de egreso. Al día 30 de egreso se investigó si el paciente vivía o no. **Resultados.** Se obtuvieron los datos de 500 pacientes, hombres 45.5%, mujeres 54.5%. El porcentaje de mortalidad a 30 días fue de 21.1%. La tasa de mortalidad intrahospitalaria fue 15.52/100 pacientes, los factores más relacionados fueron edad >60 años, nefropatía crónica, ICCV, tiempos de coagulación acortados ($P < 0.05$). La tasa de mortalidad a los 30 días de egreso fue 21.1/100 pacientes, los factores de riesgo para enfermedad tromboembólica que se asociaron significativamente con mortalidad a 30 días fueron edad > 60 años, várices, nefropatía crónica, cáncer, uso de ventilador, choque ($P = 0.05$). **Conclusiones.** La carga de factores de riesgo es significativamente mayor al quinto día de estancia hospitalaria. La carga global de factores de riesgo para ETV se asocia significativamente con la mortalidad a 30 días. Esto hace objetiva y factible la necesidad de iniciar tempranamente la trombopprofilaxis en estos pacientes.

II. INTRODUCCIÓN.

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un proceso grave y potencialmente mortal que consiste en la formación en el sistema venoso profundo o superficial de un trombo compuesto principalmente por fibrina y hematíes, con un componente variable de plaquetas y leucocitos. El trombo se forma con mayor frecuencia en los miembros inferiores en donde el flujo sanguíneo es lento, en un ambiente donde puede crecer y fragmentarse. El fragmento desprendido del trombo original se mueve con el flujo sanguíneo y puede llegar a la vasculatura pulmonar, provocando una tromboembolia pulmonar (TEP). Hoy se considera que la trombosis venosa profunda (TVP), y la TEP son manifestaciones de la misma enfermedad a la que llamamos ETV.

La incidencia de TVP entre pacientes hospitalizados aumentó en años recientes (9), aunque el número exacto de pacientes se desconoce. Sin embargo, en base a estudios prospectivos, se estima que afecta entre 300,000 y 600,000 (1-2/1,000) personas en Estados Unidos, anualmente (20). La incidencia de la TVP en la población general española es 160 casos/100,000 hab/año y la de TEP es 60 casos/100,000 hab/año, lo que arroja una incidencia total de ETV de 220 casos/100,000 hab/año (39). En un estudio, la incidencia de ETV fue 117 casos/100,000 hab/año (40). En otro trabajo español, se encontró un aumento de hospitalizaciones por TEP en otoño e invierno y una mayor mortalidad en primavera (41). También en España, 2.5% del ausentismo laborales totales se debe a ETV (42).

La ETV no sólo es importante por su prevalencia alta y su morbilidad (33% de las personas con TVP tendrán síndrome postrombótico), sino también por la mortalidad: 30% muere en el mes posterior y casi 25% de los que sufren TEP mueren por muerte súbita (43). Casi 30% tendrá ETV recurrente 10 años luego del evento inicial (44). Aunque una

parte de la morbimortalidad asociada a la ETV se previene con el diagnóstico temprano, el reto más grande para la prevención es saber qué personas tienen mayor riesgo y garantizarles el acceso a una prevención adecuada (20).

En un estudio, 60% de los casos de ETV se atribuyeron a la estancia intrahospitalaria (45). Se pensaba que los pacientes quirúrgicos tenían mayor riesgo de ETV vs. pacientes médicos; hoy sabemos que estos últimos tienen un riesgo significativamente más alto. Series de autopsias muestran que la TEP fue la causa de muerte en 4-11% y que sólo 1/5 pacientes era quirúrgico (46). De los muertos en UCIs, la TEP ocurre entre 7-27% en estudios postmortem siendo la causa directa de muerte en 12%. En ausencia de tromboprofilaxis, la tasa de TVP va de 13-31% en pacientes críticos (13). En pacientes con TVP hospitalizados por otro motivo, la tromboprofilaxis se omitió más que en los hospitalizados por TVP (25.4% vs 53.8%). La subutilización de la tromboprofilaxis comprendió ambas modalidades, farmacológica y mecánica (9).

Se desconoce la incidencia real de la ETV aunque es una causa de morbimortalidad, principalmente en hospitalizados. Es una entidad multifactorial que comprende factores hereditarios y adquiridos para su desarrollo. La sospecha de esta entidad en todo paciente hospitalizado es crucial. Debido a su naturaleza silente, la aplicación de medidas tromboprolípticas se omite frecuentemente. El impacto en la supervivencia, calidad de vida y consumo de recursos humanos y materiales que conlleva la subutilización de la tromboprofilaxis es muy grande. A pesar de la disponibilidad actual de tromboprofilaxis efectivas, éstas siguen subutilizadas y minimizadas aunque múltiples estudios sugieren su uso como recomendaciones tipo 1A.

La clave para mejorar de la calidad de vida, la sobrevida y el aprovechamiento de los recursos humanos y materiales, es la estratificación correcta del riesgo de ETV en cada

paciente. Con esta estrategia es factible reducir la incidencia de ETV en todos los pacientes hospitalizados, quirúrgicos o médicos. Esta estrategia permitiría optimizar los recursos económicos y humanos en beneficio de otras necesidades básicas inherentes a un país en desarrollo como el nuestro. Más aún, estas estrategias permitirían mejorar la calidad de vida y la supervivencia de pacientes que de por sí sufren múltiples comorbilidades que comprometen su integridad física. Por lo tanto, el camino de una buena tromboprofilaxis pasa por conocer el número de factores de riesgo de los hospitalizados en los servicios de Medicina Interna el número de los mismos al cabo de cierto periodo después de su ingreso. Reconocer estas variables es la única alternativa eficaz para elevar el uso de tromboprofilaxis oportuna y adecuada en cualquier país.

En base a lo antes citado, el objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre factores de riesgo para ETV y la mortalidad a 30 días en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna.

III. MATERIAL Y METODOS.

Para este estudio transversal, observacional, descriptivo, incluimos pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del HGR Carlos MacGrégor Sánchez Navarro en el periodo comprendido entre septiembre de 2010 y agosto de 2012. Se realizó una encuesta en todos los pacientes o sus familiares directos y se revisaron los expedientes clínicos en busca de la presencia de factores de riesgo para ETV. La encuesta se realizó al ingreso del paciente al servicio y, 30 días después de su ingreso, se estableció si el paciente vivía o no. Incluimos a todos los pacientes hombres y mujeres que ingresaron al servicio de Medicina Interna y que se mantuvieron en el por al menos 5 días. Se excluyeron a los enfermos menores de 18 años y a aquellos que ingresaron a cargo de otro servicio. Además, se eliminaron a todos los pacientes que por sus condiciones generales (intubación, estado neurológico o mental), no pudieran referir los datos de la encuesta en ausencia de un familiar directo, a los pacientes con hojas de recolección de datos incompletas, a los pacientes que fallecieron dentro de las primeras 48 h de estancia en el servicio, a los pacientes que fueron trasladados a otro servicio y a los pacientes que no pudieron ser localizados al día 30 de su egreso hospitalario.

Toda la información fue capturada en un formato ex profeso que se muestra en el Apartado 1. Éste contenía datos demográficos, factores de riesgo para ETV, resultados de los tiempos de coagulación, cuenta plaquetaria, uso de medidas tromboprolípticas, y/o modalidades tromboprolípticas empleadas en los enfermos. El mismo cuestionario se aplicó a los 30 días de egreso hospitalario.

Análisis estadístico. Para la descripción de las características generales del grupo de trabajo se utilizaron pruebas no paramétricas. Los datos cuantitativos se expresaron como

promedio \pm DE; los datos cualitativos se expresaron como número de sujetos y porcentajes. Para analizar el impacto del número de factores de riesgo para ETV sobre la mortalidad a 30 días por causas médicas se realizó un análisis bivariado con chi cuadrada y después un modelo de regresión logística full model. En todos los casos se consideró significativa una $p < 0.05$.

Consideraciones éticas. A todos los participantes en el estudio se les informó de la naturaleza del estudio y se les solicitó su autorización para recabar sus datos personales. En caso de que el paciente se encontrara impedido para informarlo y obtener su autorización, ésta se obtuvo de algún familiar directo. No se contempló realizar maniobra alguna que pudiera poner en riesgo al paciente. El proyecto fue aprobado por el Comité Local de Investigación del HGR CMGSN. Se siguieron las leyes y normas tanto nacionales como internacionales para investigación clínica y aplicada en humanos: Ley de General de Salud, artículos 20, 100, 103 y pertinentes. Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado y en la declaración de Helsinki revisada, código de Nuremberg.

IV. RESULTADOS.

Se recabó la información de 500 pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna en el periodo de estudio. Luego de analizar las hojas de datos, se excluyeron 49 pacientes por defectos en la recolección. Al final quedaron 451 enfermos con una mediana de edad de 68.5 años (rango = 28 a 92) (Tabla 1).

Tabla 1. Características generales de los pacientes médicos (n = 451).

	N	%
Hombres	205	45.5
Mujeres	246	54.5
Mayores de 60 años	251	55.7
Mortalidad al egreso hospitalario	70	15.5
Mortalidad a los 30 días de egreso	95	21.1
Mortalidad total	165	36.6

La Tabla 2 muestra las respectivas cargas de riesgo para ETV en los pacientes hospitalizados al ingreso vs. la carga en el día 5 de hospitalización. Como se aprecia, al quinto día de hospitalización, la carga de factores de riesgo en los pacientes fue significativamente mayor en comparación con el día del ingreso ($p=0.0048$).

Diferencias de medias de la carga de riesgo trombótico global al ingreso y al día 5.

	N	suma	Media	Diferencias relacionadas				t	gl	p
				Diferencia de las medias	Desviación típica	Error típico	IC95% para la diferencia			
Carga ingreso	451	3203	7.10				Superior			
Carga día 5	451	3591	7.96	0.860	1.046	0.049	Inferior	17.47	450.0	0.0001

Prueba t de student para muestras relacionadas

La Tabla 3 muestra el impacto de los factores de riesgo sobre la mortalidad intrahospitalaria. La tasa de mortalidad intrahospitalaria fue 15.52/100 pacientes.

Tabla 3. Impacto de los factores de riesgo para ETV en la mortalidad intrahospitalaria

Factor de Riesgo	Muertos	Tasa de letalidad	χ^2	p
Edad >60	55	12.20	17.63	0.00
Hombre	26	5.76	2.31	0.13
Mujer	44	9.76	2.31	0.13
Historia personal de ETV	7	1.55	1.27	0.26
Inmovilización	5	1.11	2.27	0.13
Tabaco	29	6.43	1.58	0.21
Neumopatía crónica	15	3.33	0.24	0.62
Várices	15	3.33	6.94	0.01
Nefropatía crónica	26	5.78	4.22	0.04
Sepsis	1	0.22	0.28	0.60
UCI en los 30 días previos	2	0.44	2.61	0.11
Inmovilización en los 30 días previos	13	2.88	0.26	0.61
FCA	12	2.66	1.52	0.22
Infección aguda	34	7.54	1.10	0.29
Cirugía reciente	2	0.44	2.43	0.12
Neumopatía aguda	19	4.21	0.59	0.44
ICCV	33	7.32	1.10	0.29
HTDA	5	1.11	0.00	0.95
SICA/IAM	5	1.11	0.20	0.66
Uso de ventilador	12	2.66	17.01	0.00
EII	1	0.22	5.45	0.02
Choque	11	2.44	43.81	0.00
Tiempos acortados	46	10.22	6.25	0.01

La Tabla 4 muestra el impacto de los factores de riesgo sobre la mortalidad a 30 días del egreso. La tasa de mortalidad fue 21.1/100 pacientes.

Tabla 4. Impacto de los factores de riesgo para ETV en la mortalidad a 30 días.

Factor de riesgo	Muertos	Tasa mortalidad x 100	x²	p
Edad > 60 años	60	63.2	2.75	0.10
Hombre	47	49.5	0.78	0.38
Mujer	48	50.5	0.78	0.38
Inmovilizado 30 días antes	17	17.9	3.01	0.08
Hospitalizado 30 días antes	21	22.1	1.57	0.21
Inmovilizado	17	17.9	0.52	0.47
Neumopatía crónica	23	24.2	0.02	0.90
ICCV crónica agudizada	18	18.9	1.79	0.18
Várices	33	34.7	0.01	0.91
Nefropatía crónica	30	31.6	1.22	0.27
Cáncer	15	15.8	4.53	0.03
UCI en los días previos	5	5.3	0.00	0.99
Cirugía	11	11.6	8.08	0.00
Inmovilización	26	27.4	1.41	0.23
Falla cardiaca agudizada	14	14.7	1.01	0.32
Infección aguda	42	44.2	0.58	0.45
Cirugía en los 30 días previos	9	9.5	0.17	0.68
Neumopatía aguda	25	26.3	3.13	0.07
Catéter venoso central	45	47.4	0.17	0.68
HTDA con hemotransfusión	12	12.6	3.13	0.07
SICA/IAM	4	4.2	0.30	0.59
Ventilador	2	2.1	1.76	0.18
Choque	2	2.1	1.54	0.21
Tiempos acortados	38	40.0	0.18	0.67

La Figura 1 muestra la variación de la carga de riesgo y su impacto sobre la mortalidad a 30 días. Se aprecia que la carga neta al ingreso fue menor que la correspondiente al día 5 de hospitalización. Asimismo, se aprecia que el promedio de la carga global en cada tiempo nunca fue menor de 7 puntos.

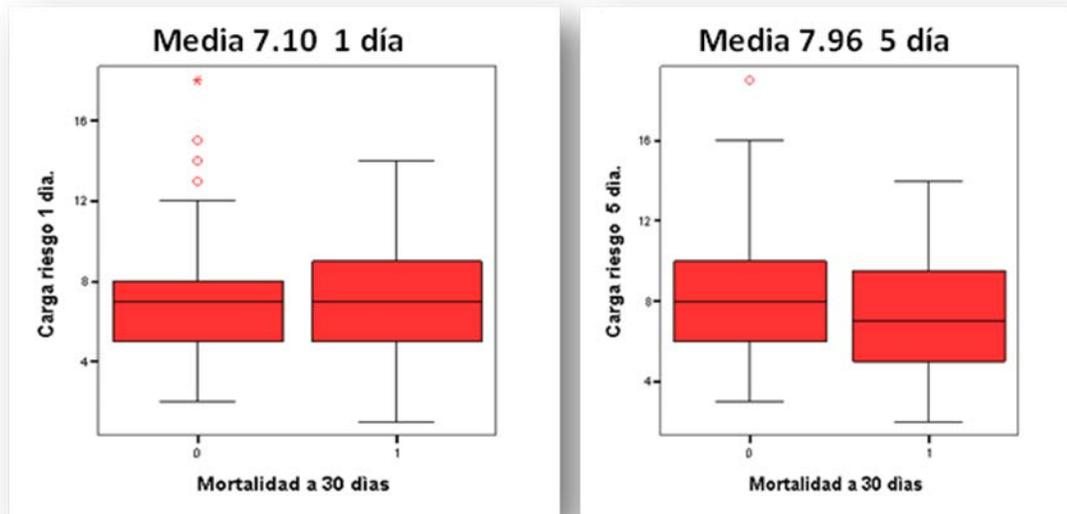


Figura 1. Variación de la carga de riesgo para ETV y su impacto sobre la mortalidad a 30 luego del egreso hospitalario

La Tabla 5 muestra el resultado del análisis multivariado de regresión logística en relación a los factores de riesgo para ETV que inicialmente se asociaron significativamente con la mortalidad a 30 días. Como puede apreciarse, los factores que se muestran en esta tabla, excepto la cuenta plaquetaria, tuvieron una razón de momios alta para la asociación con la mortalidad a 30 días.

Tabla 5. Impacto de los factores de riesgo trombótico en la mortalidad de pacientes médicos a 1 mes del egreso hospitalario.

Factor de riesgo	Significancia	OR	I.C. 95.0% para EXP(B)	
Edad >60	0.00	3.49	1.76	6.89
Várices	0.01	0.38	0.19	0.78
Nefropatía crónica	0.05	1.87	1.01	3.45
Cáncer	0.00	3.50	1.63	7.50
Uso de ventilador	0.00	4.73	1.72	13.02
Choque	0.00	32.26	7.75	134.31
Plaquetas	0.02	1.00	0.99	1.00

Modelo predictivo: Análisis multivariado regresión logística.

V. DISCUSIÓN.

Hasta hoy, no hay guías que definan claramente la estratificación por factores de riesgo, sin embargo, se han descrito algunos de ellos con mayor probabilidad de desarrollo de ETV si es que dicho factor está presente. Por esto los factores se clasifican de riesgo alto, posible y probable, mismos que se van reposicionando conforme se cuenta con más evidencia clínica y fisiopatológica respecto al desarrollo de la ETV (19).

Los factores actualmente conocidos y descritos, con evidencia demostrada en algunos casos, incluyen: historia de TVP o TEP, historia familiar de ETV, infección aguda, cáncer, edad >75 años, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular cerebral, inmovilidad prolongada por >4 días, embarazo o postparto, enfermedad pulmonar aguda o crónica, enfermedad inflamatoria aguda, enfermedad inflamatoria intestinal, estado de choque (alto riesgo); paraproteinemia, enfermedad de Behcet, desórdenes del plasminógeno y activación del plasminógeno, síndrome nefrótico, policitemia, hemoglobinuria paroxística nocturna, disfibrinogenemia, estados mieloproliferativos, hiperhomocisteinemia, sepsis <1 mes (riesgo posible); altas dosis de terapia estrogénica, várices, trombocitopenia inducida por heparina, trombofilia congénita o adquirida y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. De estos, casi 15 incluyendo historia de ETV, edad >75 años, cáncer y enfermedad cardíaca, han sido los más estudiados, con evidencia convincente (5-7). El resto muestran discrepancias en cuanto a su asociación entre los estudios, mientras que otros más han sido descritos aunque no han sido evaluados en estudios epidemiológicos (2,6,17). Se mencionan a continuación algunos aspectos relevantes en cuanto a estos factores de riesgo.

Edad. Múltiples estudios apoyan la asociación entre la edad y la incidencia de ETV. Los >40 años tienen mayor riesgo que los pacientes más jóvenes. El riesgo aumenta al doble con cada década. El diagnóstico de TEP en >70 años es 6.2 veces mayor que en jóvenes y la TVP se diagnostica 12.7 veces más en adultos de 70-79 que entre 20-29 años de edad. La ETV es rara en niños, sin embargo, no existe una edad de corte sin riesgo para ETV: entre 1979-2001 en Estados Unidos se diagnosticaron 13,000 casos de TEP y 64,000 casos de TVP lo que corresponde a 0.9/100,000 niños/año y 4.2/100,000 niños/año respectivamente. Existe un doble pico de prevalencia, el primero en <1 año y el segundo en adolescentes (30). Otros factores asociados a la edad son trauma múltiple, uso de contraceptivos orales, accesos venosos, cirugía, fractura de huesos largos o una enfermedad venosa de fondo (7). El envejecimiento se acompaña de modificaciones del sistema de coagulación que elevan el riesgo de ETV (6). Las concentraciones plasmáticas de factores hemostáticos (V, VII, VIII, IX y fibrinógeno), aumentan con la edad (31). El fibrinógeno aumenta de 280 mg/dL entre los 47-54 años a 300mg/dL entre 65-79 años (10mg/dL por cada década). La hiperfibrinogenemia puede ser un marcador de inflamación del envejecimiento (32). La actividad fibrinolítica se deteriora con el envejecimiento mientras que la actividad plaquetaria aumenta (6).

Cáncer. El cáncer puede condicionar estasis por compresión e invasión vascular, principalmente del sistema venoso en el caso de los tumores grandes y voluminosos como el linfoma. Las células tumorales liberan procoagulantes de los órganos afectados durante la diseminación y el proceso metastásico los cuales activan directamente la hemostasia (1,6). Las células neoplásicas liberan micropartículas ricas en factor tisular que se une a monocitos y otras células para promover la formación de fibrina (33). Además, liberan citocinas pro-inflamatorias y pro-angiogénicas que inducen más expresión del factor tisular

en endotelio y monocitos-macrófagos. Los estadios avanzados del cáncer se asocian con una incidencia alta de ETV, especialmente, las neoplasias de mama, pulmón, cerebro, recto, páncreas y gastrointestinales (7). El cáncer triplica el riesgo de ETV en cualquier cirugía. El paciente con cáncer cerebral sufre ETV hasta en 60% de los casos. La quimioterapia aumenta el riesgo de ETV; por ejemplo, en pacientes bajo quimioterapia por cáncer de mama el riesgo de ETV aumenta hasta 6.5 veces; los pacientes con mieloma múltiple que reciben talidomida, sunitinib o bevacizumab, tienen aumento del riesgo de ETV (34,35). Entre 40,787,000 pacientes con cáncer entre 1979 y 2003 en Estados Unidos, 827,000 (2%) desarrollaron ETV (dos veces más que sin cáncer). La mayor incidencia fue para carcinoma de páncreas (4.3%) y las más bajas para carcinomas de vejiga, labio, boca y faringe (0.6-1.0%) (30). En las mujeres con cáncer de mama sometidas a quimioterapia y cirugía el riesgo de ETV aumenta 3 veces vs. las que sólo se someten a cirugía. El cáncer y su tratamiento aumentan el riesgo de ETV 4-6 veces (36,37), por lo que su incidencia anual se estima en 200/100,000. La ETV tiene implicaciones clínicas ya que tiene un curso más agresivo en pacientes con cáncer activo y, como consecuencia, la falla terapéutica es más frecuente y la expectativa de vida es menor (15,27,35).

Falla cardiaca o falla respiratoria. La fisiopatología respecto a la asociación entre estas enfermedades y la ETV no es bien conocida y los datos epidemiológicos y de prevención en pacientes críticamente enfermos es limitada. Existen ensayos tales como MEDENOX y PRINCE que describen el desarrollo de ETV en pacientes con falla cardiaca clase III o IV tratados con placebo hasta en 15%, e incluso hasta en 16% en aquellos tratados con dosis baja de heparina subcutánea (7).

Historia de ETV. La presencia de trombosis residual después de un primer episodio de TVP es un factor de riesgo independiente para su recurrencia. Estos pacientes tienen riesgo elevado de recurrencia, particularmente, si se exponen a condiciones de alto riesgo (cirugía mayor, inmovilización prolongada, enfermedad grave). Estudios observacionales muestran que hasta 19% de pacientes con TVP tenían al menos un episodio previo de ETV; un estudio de casos y controles demostró que los pacientes con historia de TVP fueron hasta 8 veces más propensos a un nuevo episodio durante periodos de alto riesgo (7). Un mecanismo potencial por el cual el trombo residual aumenta el riesgo de recurrencia es la alteración del flujo sanguíneo venoso, resultando en estasis sanguínea y formación de coágulo. Sin embargo existen otros factores implicados ya que se desconoce el por qué de la recurrencia de trombosis en la extremidad inicialmente no afectada en algunos pacientes; la trombosis residual es tal vez un marcador de un estado procoagulante generalizado. Los niveles altos de dímero-D después de suspender la anticoagulación (marcador de hipercoagulabilidad) es un factor de riesgo independiente para recurrencia de ETV (6,17).

Obesidad. Una proporción alta de pacientes con ETV son obesos pero la importancia de la asociación disminuye por la prevalencia de obesidad en la población general (7). Un estudio mostró que el riesgo para TEP ajustado a edad fue 3.2 veces en mujeres con IMC >29.0 Kg/m² vs. IMC <21.0 Kg/m². Otro estudio no reprodujo estos resultados en hombres y mujeres. Un análisis de la base de datos del Estudio Nacional de Egreso Hospitalario de los Estados Unidos mostró que la obesidad es un factor de riesgo: en hospitalizados con obesidad al egreso, 91,000/12,015,000 tuvieron TEP (0.8%) a diferencia de los no obesos (2,366/691,000,000, 0.3%); la TVP apareció en 243,000/12,015,000 obesos (2.0%) y en 5,524,000/691,000,000 de los no obesos (0.8%). El riesgo relativo de TEP en obesos vs.

no obesos fue 2.50 y 2.18, ambos dependientes de la edad. La obesidad tuvo el mayor riesgo en <40 años en quienes el riesgo relativo para TEP fue 5.19 y 5.20 para TVP. El obeso tiene alteraciones hemostáticas que correlacionan con el IMC: aumenta el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1), activación plaquetaria, fibrinógeno, factores VII, VIII y de von Willebrand (30). Tienen también micropartículas circulantes que contienen factor tisular activado y que reflejan activación celular (38). Se sugiere que la grasa corporal, independientemente de su distribución, se asocia con ETV (14).

Síndrome metabólico. Existe evidencia de la asociación entre aterotrombosis y síndrome metabólico. Estas condiciones se acompañan frecuentemente de un estado protrombótico que incluye niveles plasmáticos elevados de PAI-1, inhibidor de trombina, factores VII, VIII, XIII, von Willebrand y tisular, liberación aumentada de micropartículas plaquetaria y niveles bajos de PC. Por otra parte, los pacientes con síndrome metabólico tienen disfunción endotelial (probablemente por decremento en la producción de óxido nítrico y prostaciclina) y reactividad plaquetaria alta (6). La activación del sistema hemostático relacionado con el síndrome metabólico se atribuye al efecto de mediadores proinflamatorios y proaterogénicos (leptina, FNT, IL-6) liberados por adipocitos y con efecto de activación de lipoproteínas de muy baja densidad y remanentes de lipoproteínas en la activación plaquetaria y en la expresión génica de PAI-1. Los efectos adversos de la hiperglucemia crónica en la estructura y función de la fibrina (generación de mayor resistencia del coágulo a la fibrina) y un aumento en la circulación de micropartículas, mantienen el estado procoagulante por exposición de fosfolípidos aniónicos y factor tisular (6,17).

Inmovilización y trauma. El flujo sanguíneo es relativamente estático en las válvulas venosas, particularmente en las extremidades inferiores. Este efecto se acentúa por la

inmovilización. Varios factores están envueltos en la activación de la hemostasia en la estasis venosa (citoquinas y otros mediadores inflamatorios), favorecen la interacción de células sanguíneas con el endotelio y son responsables de la hipoxia local, uno de los principales mecanismos de activación endotelial. Sin embargo, estudios en animales han mostrado que la estasis por sí sola no provoca trombosis (6,17).

Trombofilias. Algunos pacientes con trombosis tienen trombofilia la cual se divide en 3 categorías: 1. Inherente, ocasionada por pérdida de las vías anticoagulantes o por ganancia de las vías procoagulantes. Se encuentra en >50% de las ETV en pacientes <45 años, especialmente, en quienes la ETV apareció sin factores de riesgo reconocidos; 2. Adquiridos, grupo en que el riesgo es mayor al de la población general: historia de trombosis, embarazo, obesidad, cáncer y su tratamiento, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, trastornos mieloproliferativos, entre otros; 3. Trastornos mixtos con un componente inherente y otro adquirido (37).

Uso de hormonales. Aunque el riesgo de ETV es mayor entre usuarias de estrógenos contenidos en anticonceptivos orales que en no usuarias, el riesgo absoluto es bajo: <1/10,000 pacientes/año pero aumenta a 3-4/10,000 con terapia estrogénica. El riesgo relativo para ETV para terapia estrogénica anticonceptiva >50 mcgs/día vs. <50 mcgs/día es 1.7. El aumento del riesgo relativo en relación al tiempo de uso va de 0.7 en usuarias de <1 año a 1.4 en usuarias entre 1-4 años y hasta 1.8 con >5 años. Hay un aumento en posmenopáusicas que reciben terapia de remplazo hormonal. Existe un sinergismo con la obesidad (38,30). La mujer bajo terapia de remplazo tiene 2-4 veces el riesgo de ETV; la que recibe estrógenos anticonceptivos así como el hombre que los recibe para cáncer de próstata tienen también un riesgo alto de ETV (7).

La prevención de la ETV en hospitalizados con enfermedades “médicas” ha sido descuidada. El problema de la profilaxis inadecuada u omisa en este grupo de pacientes parece ser generalizada en todo Norteamérica. En un registro prospectivo de 5,451 pacientes con TVP confirmada por ultrasonido llevado a cabo en 183 hospitales de Estados Unidos, 3,894 pacientes (71%) no recibió profilaxis antes del desarrollo de la TVP. De esos pacientes, 2,295 (59%) fueron no quirúrgicos. Las condiciones comórbidas más comunes fueron hipertensión (50%), inmovilidad (34%), cáncer (32%), TVP previa (22%) y enfermedad neurológica (22%) (4,8). Aún es frustrante el que las medidas trombotróficas seguras y efectivas existan, pero que no sean universalmente implementadas en pacientes médicos hospitalizados. Existen disponibles estrategias mecánicas, farmacológicas y una combinación de estas que pueden marcadamente reducir la frecuencia de ETV con una tasa baja de complicaciones (4). Existen desde hace varios años recomendaciones internacionales, guías de manejo basadas en evidencia, respecto al tratamiento trombotrófico (2). Los datos acerca de la práctica trombotrófica en pacientes hospitalizados a nivel internacional eran limitados (1), sin embargo, en años recientes demostró que los fenómenos trombotóxicos constituyen un porcentaje importante dentro de las complicaciones de todos los pacientes hospitalizados, referencias internacionales calculan una incidencia de ETV en rangos del 5-15% (1). Está claramente demostrado que este porcentaje de complicaciones puede reducirse casi hasta un tercio del total con un adecuado manejo trombotrófico.

Los grandes avances en el conocimiento de la trombotrófilaxis en pacientes médicos hospitalizados emerge de 3 grandes ensayo clínicos, rigurosamente conducidos, aleatorizados, doble ciego y placebo controlados. Estos son el estudio MEDENOX (profilaxis en pacientes médicos con enoxaparina), PREVENT (ensayo de la evaluación

prospectiva de dalteparina en la eficacia para la prevención de TEP en pacientes inmovilizados) y ARTEMIS (fondaparinux para la prevención de ETV en pacientes médicos). Los 3 ensayos comparten en común que las dosis baja de heparina de bajo peso molecular una o dos veces al día son eficaces y seguras; han demostrado que la profilaxis farmacológica debe ser una indicación obligada al ingreso de pacientes médicos quienes serán hospitalizados por más de uno a dos días. En un metaanálisis de ensayos de terapia antiplaquetaria, el riesgo de TEP sintomática se redujo de 0.61% a 0.46%, sin embargo la terapia antiplaquetaria no es el estándar de cuidado para la prevención de la ETV en pacientes médicos (4).

Los hallazgos de este trabajo muestran que los factores de riesgo para ETV son extraordinariamente frecuentes desde que el paciente ingresa al piso de Medicina Interna y que su frecuencia se incrementa significativamente al quinto día de estancia hospitalaria. Es evidente que, en base a esta observación, la mayor parte de los enfermos que reciben atención en este servicio deberían recibir algún tipo de tromboprofilaxis y que esta necesidad se hace mucho más aparente conforme avanza la hospitalización. Esto, por supuesto, abre la puerta para analizar si la tromboprofilaxis se está indicando en los enfermos y la calidad de la misma ya que sabemos que la carga de factores de riesgo indica el tipo e intensidad de la variante tromboprofiláctica indicada. No puede, por lo tanto, obviarse el hecho de que la aplicación racional y adecuada de los esquemas tromboprofilácticos tendrá un impacto inevitable sobre el costo de la atención médica de calidad en los servicios de Medicina Interna.

Por otra parte, hemos demostrado que la carga global de factores de riesgo para ETV se asocia con la posibilidad de muerte 30 días después del internamiento. Incluso, algunos de los factores que encontramos significativamente en este estudio, imprimen un riesgo de

hasta 32.26 veces. Estos hallazgos son interesantes y podría cuestionarse que la presencia de las patologías que analizamos, *per se*, podrían explicar la tasa de mortalidad a los 30 días. Sin embargo, ya que analizamos la carga global de factores de riesgo para ETV en conjunto, es factible suponer que la conjunción específica de estos factores en un enfermo, verdaderamente imprime un riesgo de muerte a 30 días específico.

Otra crítica que pudiera hacerse a este estudio es el hecho de que la mortalidad asociada a los factores de riesgo para ETV no puede ser atribuida directamente a la mortalidad por la ETV y sus complicaciones. Es decir, debido al diseño de este estudio, no es posible establecer que los factores de riesgo para ETV determinaran la mortalidad por ETV ya que sólo contemplamos la mortalidad global a 30 días. Sin embargo, la evidencia que muestra que cada uno de los factores por separado si influye en la mortalidad es amplia en la literatura. El objetivo de este trabajo fue evaluar si la suma de factores de riesgo para ETV se asociaba con la mortalidad, independientemente de que esta fuera por ETV. Es factible plantear la hipótesis de que un número de las muertes que encontramos en este estudio pudieron ser secundarias a TEP aunque el objetivo del estudio no era ese.

VI. CONCLUSIONES.

Los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna de este hospital constituyen un claro ejemplo del amplio espectro en cuanto a factores de riesgo para ETV ya que al menos 95% de los pacientes de este estudio tuvo al menos un factor, sin embargo, no había hasta este momento estadísticas en nuestro servicio respecto a la prevalencia e incidencia de dichos factores.

Como se señaló antes, existen diversas estrategias profilácticas que los clínicos tenemos a nuestra disposición para proteger a los pacientes de un evento de ETV las cuales son capaces de disminuir las complicaciones derivadas de esta enfermedad y, por razones obvias, capaces de disminuir la mortalidad por TEP. Es innegable la necesidad de contar con estadísticas reales de la población a nuestro cargo ya que sólo de esta forma podremos evaluar realmente la situación respecto al uso de tromboprofilaxis y, de acuerdo a los resultados obtenidos, se podrán implementar las medidas necesarias para el correcto uso de las mismas. En la práctica pública hospitalaria los antitrombóticos son relativamente baratos comparados con los gastos catastróficos que resultan de la inadecuada evaluación y estratificación de riesgo de la ETV con la resultante omisión de profilaxis. Así mismo, de ser aplicadas adecuadamente, contribuirían a una mejor evolución del paciente, independientemente del padecimiento que presente, contribuyendo en la medida de lo posible a su egreso temprano, con la consecuente reducción en los gastos que de esto deriva así como la mejoría en la eficiencia del servicio.

Lo anterior es muestra de la importancia epidemiológica y lo trascendente como problema de salud pública el evaluar, estratificar, prever y, en su debido caso, tratar a la ETV en todo paciente hospitalizado. Es indiscutible el hecho de que la mayoría de nuestros

pacientes está en riesgo de padecer algún evento de esta naturaleza; sobre todo en un servicio que se ocupa de atender a la población con la más alta tasa de comorbilidades. Nuestros resultados muestran que la carga global de factores de riesgo para ETV se asocia significativamente con la mortalidad a 30 días en los enfermos que fueron egresados de nuestro servicio. Es factible que dicha mortalidad sea debida, en mayor o menor grado, precisamente a la TEP. Por lo tanto, es factible que se requiera de la aplicación de esquema de tromboprofilaxis extendida en los pacientes con las cargas de factores de riesgo más altas durante su estancia hospitalaria con el propósito de disminuir la tasa de mortalidad. Esto, por supuesto, incrementará los costos de atención de los enfermos en los servicios de Medicina Interna.

VII. REFERENCIAS

1. Tapson VF, Decousus H, Pini M, Chong BH, Froehlich JB, Monreal M, Spyropoulos AC, Merli GJ, Zotz RB, Bergman JF, Pavanello R, Turpie AG, Nakamura M, Piovella MD, Kakkar AK, Spencer FA, FitzGerald G, Anderson FA. Venous Thromboembolism Prophylaxis in Acutely Ill Hospitalized Medical Patients. Findings from the international medical prevention registry on venous thromboembolism. *Chest* 2007;132:936-945.
2. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, Colwell CW. Prevention of Venous Thromboembolism American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:381S-453S
3. Leizorovicz A, Mismetti P. Preventing Venous Thromboembolism in Medical Patients. *Circulation*. 2004;110[suppl IV]:IV-13–IV-19.
4. Goldhaber SZ, Turpie AG. Prevention of Venous Thromboembolism Among Hospitalized Medical Patients. *Circulation* 2005;111:e1-e3.
5. Spyropoulos AC. Emerging Strategies in the Prevention of Venous Thromboembolism in Hospitalized Medical Patients. *Chest*. 2005;128:958-969.
6. Martinelli I, Bucciarelli P, Mannucci PM. Thrombotic risk factors: basic pathophysiology. *Crit Care Med* 2010;38[Suppl]:S3-S9
7. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism *Circulation* 2003;107:I-9/1-16).
8. Cook D, Crowther M, Meade M, Rabbat C, Griffith L, Schiff D, Geerts W, Guyatt G. Deep venous thrombosis in medical-surgical critically ill patients: Prevalence, incidence, and risk factors. *Crit Care Med* 2005; 33:1565–1571.

9. Piazza G, Seddighzadeh A, Goldhaber SZ. Double Trouble for 2,609 Hospitalized Medical Patients Who Developed Deep Vein Thrombosis. Prophylaxis Omitted More Often and Pulmonary Embolism More Frequent. *Chest*. 2007; 132:554–561.
10. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, Uresandi F, Otero R, Lobo JL, Monreal M. Clinical Predictors for Fatal Pulmonary Embolism in 15 520 Patients With Venous Thromboembolism Findings From the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation* 2008;117:1711-1716.
11. Tripodi A, Chantarangkul V, Martinelli I, Bucciarelli P, Manucci MP. Ashortened activated partial thromboplastin time is associated with the risk of venous thromboembolism. *Blood*. 2004;104:3631-3634.
12. Fontaranosa PB, Pasche B, DeAngelis CD. Genetics and Genomics for Clinicians. *JAMA*. March 19, 2008—Vol 299, No. 11.
13. Laporte S, Mismetti P. Epidemiology of thrombotic risk factors: The difficulty in using clinical trials to develop a risk assessment model. *Crit Care Med* 2010;38[Suppl.]:S10-S17.
14. Severinsen MT, Kristensen SR, Johnsen SP, Dethlefsen C, Tjønneland A, Overvad K. Anthropometry, body fat, and venous thromboembolism. A Danish follow-up study. *Circulation* 2009;120:1850-1857.
15. Wu C, Lee AY, Malignancy and venous thrombosis in the critical care patient. *Crit Care Med* 2010; 38[Suppl.]:S64 –S70.
16. Ortel TL, Acquired thrombotic risk factors in the critical care setting. *Crit Care Med* 2010; 38[Suppl.]:S43–S50.

17. Michota FA. Venous thromboembolism prophylaxis in medical patients. *Current Opinion in Cardiology* 2004, 19:570–574.
18. Eichinger S, Heinze G, Jandeck LM, Kyrle PA. Risk Assessment of Recurrence in Patients With Unprovoked Deep Vein Thrombosis or Pulmonary Embolism The Vienna Prediction Model. *Circulation*. 2010;121:1630-1636.
19. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B, Huang W, Zayaruzny M, Anderson FA. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* 2008;371:387-394.
20. Beckman MG, Critchley SE, Hooper WC, Grant AM, Kulkarni R. Venous thromboembolism: mechanisms, treatment, and public awareness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:394-395.
21. Dabbagh O, Oza A, Prakash S, Sunna R, Saettele TM. Coagulopathy Does Not Protect Against Venous Thromboembolism in Hospitalized Patients With Chronic Liver Disease. *Chest* 2010; 137(5):1145–1149.
22. Tripodi A, Besselaar A. Laboratory Monitoring of Anticoagulation: Where Do We Stand?. *Semin Thromb Hemost* 2009;35:34–41.
23. Fenninger R. Venous Thromboembolism: Mechanisms, Treatment, and Public Awareness. Patient Advocacy to Promote Public Awareness About Thrombosis and Thrombophilia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:396-397.
24. Lang IM, Klepetko W. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: an updated review. *Current Opinion in Cardiology* 2008;23:555-559.

25. Chan CM, Shorr AF. Venous Thromboembolic Disease in the Intensive Care Unit. *Semin Respir Crit Care Med* 2010;31:39-46.
26. Ribic C, Lim W, Cook D, Crowther M. Low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis in medical-surgical critically ill patients: A systematic review. *J Crit Care* 2009;24:197-205.
27. Agnelli G, Bolis G, Capussotti L, Scarpa RM, Tonelli F, Bonizzoni E, Moia M, Parazzini F, Rossi R, Sonaglia F, Valarani Bettina, Bianchini C, Gussoni G. A clinical outcome-based prospective study on venous thromboembolism after cancer surgery. The @RISTOS Project. *Ann Surg* 2006;243:89-95.
28. Moll S, Mackman N. Venous Thromboembolism: A Need for More Public Awareness and Research Into Mechanisms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28:367-369.
29. Francis CW. Prophylaxis for thromboembolism in hospitalized medical patients. *N Engl J Med* 2007;356:1438-1444.
30. Stein P, Matta F. Epidemiology and Incidence: The Scope of the Problem and Risk Factors for Development of Venous Thromboembolism. *Clin Chest Med* 31 (2010) 611-628.
31. Franchini M. Hemostasis and aging. *Crit Rev Oncol Hematol* 2006;60:144-151.
32. Tracy RP. Hemostatic and inflammatory markers as risk factors for coronary disease in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol* 2002;11:93-100.
33. Prandoni P, Falanga A, Piccioli A. Cancer and venous thromboembolism. *Lancet Oncol* 2005;6:401-410.

34. Osman K, Comenzo R, Rajkumar SV. Deep venous thrombosis and thalidomide therapy for multiple myeloma. *N Engl J Med* 2001;344:1951-1952.
35. DeLoughery T. Venous Thrombotic Emergencies. *Hematol Oncol Clin N Am* 24 (2010) 487-500.
36. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A population-based case control study. *Arch Intern Med* 2000;160:809-815.
37. Anderson J, Weitz J. Hipercoagulable States. *Clin Chest Med* 31 (2010) 659-673.
38. Stein P, Goldman J. Obesity and Thromboembolic Disease. *Clin Chest Med* 30 (2009) 489-493.
39. Ascari E, Siragusa S, Piovella F. The epidemiology of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Haematologica* 1995;80(Supl. 2):36-41.
40. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001;86:452-463.
41. Montes J, Rey G, Mediero A. Variaciones estacionales en la morbimortalidad por tromboembolismo pulmonar en Galicia. *An Med Interna (Madrid)* 2003;20:457-460.
42. Rosendo A, Fernández D, Lucio R, Latorre J. Epidemiología. In: Güell J, Rosendo A, editores. *Enfermedad Tromboembólica venosa (E.T.E.V). Síndrome Postrombótico*. Barcelona: EDIKA MED; 1995 p. 1-5.
43. Heit JA. Venous thromboembolism epidemiology: implications for prevention and management. *Semin Thromb Hemostas* 2002(s2):003-014
44. Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ III. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2000;160:761-768.

45. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162:1245-1248.
46. Lindblad B, Sternby N, Bergqvist D. Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. *BMJ* 1991;302:709-711.



**ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA
ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO EN MEDICINA INTERNA EN MÉXICO
HOJA DE CAPTURA DE DATOS**

Nombre del paciente													
No.		Cédula			Edad		Sexo		Teléfono		Cama		
Fecha ingreso hospital				Fecha ingreso MI				Fecha egreso MI				Vivo/muerto	
CA		AF trombosis		Inmovilizado 30 días antes				Hospital 30 días antes				APP trombosis	
Inmovilización		Tabaquismo		Viaje >4h en los 30 días previos				Tabaquismo				Vivo a 30 días	
Trombofilia		Neuropatía crónica		Falla cardíaca crónica				Várices				Nefropatía crónica	
Cáncer		Tx hormonal		Embarazo/postparto <3 meses				Sepsis 30 días antes				UCI 30 días antes	
Cirugía reciente/ tipo/ anestesia													
Diagnósticos ingreso													
Diagnósticos de egreso													
Día 1						Día 5							
Enfermedad neurológica que induce inmovilización						Enfermedad neurológica que induce inmovilización							
Falla cardíaca crónica agudizada						Falla cardíaca crónica agudizada							
Infección aguda						Infección aguda							
Cirugía reciente						Cirugía reciente							
Neuropatía aguda incluyendo infección						Neuropatía aguda incluyendo infección							
Trauma						Trauma							
Catéter venoso central						Catéter venoso central							
HTDA que requiere transfusión						HTDA que requiere transfusión							
SICA/ IAM						SICA/ IAM							
Uso de ventilador						Uso de ventilador							
Enfermedad inflamatoria intestinal						Enfermedad inflamatoria intestinal							
Enfermedad inflamatoria aguda (incluye autoinmunes)						Enfermedad inflamatoria aguda (incluye autoinmunes)							
Choque						Choque							
Policitemia						Policitemia							
Acortamiento de los tiempos de coagulación						Acortamiento de los tiempos de coagulación							
Plaquetas						Plaquetas							
Vendas		MCE	HNF	HBPM	AAS	AVKs	Vendas		MCE	HNF	HBPM	AAS	AVKs
Dosis/día		UI		mg		Dosis/día		UI		mg		mg	
¿Tiene ETV?						¿Desarrolló ETV?							

Notas: _____

Claves:

- * Tabaquismo: A: actual; B: historia; C: nunca.
- * Cáncer: A: historia; B: actual.
- * Inmovilización: A: total; B: hemiplejía; C: paraplejía; D: sólo un miembro pélvico.
- * Terapia hormonal: A: anticonceptiva; B: sustitución; C: en hombre.
- * Nefropatía crónica: creatinina >2.
- * Acortamiento de una décima en el TP, en el TTPa o en ambos. Escribir el dato sólo si es anormal.