

Cartas al Director

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Villar Fernández y cols.¹ en el que se evalúa la utilización de heparinas de bajo peso molecular en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica en pacientes ingresados en un servicio de medicina interna. Los autores del estudio concluyen que, a pesar de que en nuestro medio los pacientes hospitalizados por patología no quirúrgica presentan globalmente un nivel de riesgo elevado para el desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa (ETE), existe una infratilización de la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), cuyo uso además no está en relación con el nivel de riesgo observado en cada caso. Aun pudiendo estar de acuerdo globalmente con estos planteamientos, en nuestra opinión existen serios problemas metodológicos en el estudio que limitan la validez de las conclusiones obtenidas.

En primer lugar, la identificación de los factores de riesgo en la población de estudio (pacientes en tratamiento profiláctico con HBPM) y en el grupo control (pacientes no tratados con HBPM), se realizó utilizando diferentes fuentes de datos: en el primer caso a partir de la historia clínica, en el segundo a través de los diagnósticos codificados en el conjunto mínimo básico de datos de hospitalización, fuente secundaria de carácter administrativo en donde pueden no estar registrados todos los factores de riesgo presentes en cada paciente. Adicionalmente, en el grupo control se incluyen pacientes tratados con heparina no fraccionada y anticoagulantes orales, fármacos de eficacia demostrada en la profilaxis de la ETE. Estas dos circunstancias introducen sesgos que limitan la posibilidad de comparación entre ambas poblaciones.

Por otra parte, la estratificación del riesgo se realiza a partir de una escala en la que se incluyen como factores de riesgo para ETE patologías médicas de elevada prevalencia en la población general como la hipertensión arterial, las dislipemias, la diabetes mellitus o las "cardiopatías", cuya asociación con la ETE, no ha sido claramente establecida, y que no figuran como factores de riesgo en las guías de práctica clínica específicas sobre el tema^{2,4}. La ponderación de otros factores como la edad, cuya asociación con ETE, si está firmemente establecida³, está claramente sobredimensionada en dicha escala. Así, se atribuye una puntuación de alto riesgo a la edad superior a 45 años, factor presente en el 100% de los pacientes hospitalizados en tratamiento con HBPM, cuando globalmente el riesgo relativo (RR) sólo es un factor relevante en los pacientes mayores de 60 años (RR de 1,5 entre 50-60 años, RR de 4,6 entre 60-70 años, RR de 6,25 entre 70-80

años)⁴. Por consiguiente, la utilización de una escala derivada del consenso local, que no se basa en datos empíricos sobre el riesgo de cada uno de los factores considerados, y que no ha sido validada previamente, impide una realización adecuada estratificación del riesgo en la población de estudio.

Posiblemente, este último problema se debe a las dificultades existentes para la estratificación del riesgo de ETE en los pacientes médicos. En efecto, a diferencia de los pacientes quirúrgicos donde múltiples ensayos clínicos han permitido cuantificar el riesgo de desarrollar ETE, según el tipo de intervención quirúrgica y establecer las pautas más eficaces de profilaxis², en los pacientes médicos la información disponible es escasa, y salvo para los casos de IAM o AVC isquémico, las recomendaciones de actuaciones profilácticas permanecen controvertidas ya que los pocos ensayos clínicos realizados han sido muy heterogéneos en cuanto a su diseño, métodos diagnósticos y sobre todo población analizada⁵. Además, los pocos estudios realizados sobre este tema han analizado el efecto de las medidas profilácticas en los pacientes médicos hospitalizados considerados de forma global sin estratificar el riesgo derivado de las diferentes circunstancias que podían concurrir en cada uno de ellos^{5,6}. De esta forma, un metanálisis que evaluó estos ensayos clínicos mostró que podía conseguirse una reducción relativa de más del 50% de ETE con el empleo de diferentes heparinas en pacientes médicos hospitalizados⁵. Sin embargo, este tipo de intervención no está exenta de riesgos, calculándose que el tratamiento con 40 mg diarios de enoxaparina de unos 300 pacientes médicos ingresados, evitaría el desarrollo de tres episodios de tromboembolismo pero produciría dos hemorragias graves⁷. Por ello, teniendo en cuenta que en el 80% de los pacientes médicos ingresados concurren por término medio más de tres factores de riesgo para el desarrollo de ETE⁸, resulta clara la necesidad de poder estratificar el riesgo individual de cada sujeto, con el fin de optimizar las indicaciones de intervenciones profilácticas y reducir el riesgo de hemorragias iatrogénicas por actuaciones innecesarias.

En este sentido, nuestro grupo de trabajo ha desarrollado recientemente una guía de práctica clínica sobre la profilaxis de la ETE en pacientes médicos⁴ que, por primera vez, combina la utilización de la mejor evidencia científica disponible sobre riesgo y prevención identificada mediante revisiones sistemáticas con el método RAND-UCLA de adecuación, generando un criterio específico y validado de adecuación para una intervención.

Esta guía permite establecer recomendaciones sobre intervenciones preventivas para la ETE en pacientes médicos en los que concurren diferentes factores de riesgo mediante la utilización de una herramienta simple y validada basada en la suma ponderada de los pesos de cada circunstancia. Pensamos que la utilización de instrumentos validados como el que se propone en esta guía, más que el uso de protocolos de consenso como plantean los autores, puede facilitar la toma de decisiones en el

Los autores de esta carta han contado con el soporte de la Red Temática de Investigación Cooperativa de Medicina Basada en la Evidencia (Ministerio de Sanidad y Consumo, G-03/90).

manejo de esta patología, contribuyendo a individualizar y optimizar las indicaciones de profilaxis de la ETE en los pacientes médicos.

F. J. Medrano Ortega, E. J. Calderón Sandubete, C. Alonso Ortiz del Río¹, E. del Villar Conde¹, M. A. González de la Puente, I. Marín León¹

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. ¹Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

Bibliografía

1. Villar Fernández I, Urbietta Sanz E, Arenere Mendoza M, López Larraóna G, Marcilla Córdoba F, Rabaneque Hernández MJ. Evaluación de la utilización de heparinas de bajo peso molecular como profilaxis de tromboembolismo venoso en pacientes de medicina interna. *Farmacia Hospitalaria* 2004; 28: 402-9.
2. Geerts WH, Heit JA, Clagget CP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA, et al. Sixth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001; 119 (Supl. 1): 132S-75S.
3. Nicolaides AN, Breddin HK, Fareed J, Goldhaber S, Haas S, Hull R, et al. Prevention of venous thromboembolism. International Consensus Statement Guidelines compiled in accordance with the scientific evidence. *Angiology* 2001; 20: 1-37.
4. Alonso-Ortiz C, Medrano FJ, Romero A, Villar E, Calderón E, Marín I, et al. Guía sobre prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: Ed. Sademi, 2003. www.redeguias.net.
5. Mismetti P, Laporte-Simitsidis S, Tardy B, Cucherat M, Buchmuller A, Juillard-Delsart D, et al. Prevention of venous thromboembolism in Internal Medicine with unfractionated or low-molecular-weight heparins: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Thromb Haemost* 2000; 83: 14-9.
6. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 793-800.
7. Calderón EJ, Varela JM, González de la Puente MA. Enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2000; 342: 136-7.
8. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-8.