

11282
24
①

**PREVALENCIA Y PREVENCION DE TROMBOSIS
VENOSA PROFUNDA DE MIEMBROS INFERIORES
EN NEUMOPATAS DE ALTO RIESGO**

TESIS

QUE PRESENTA

CARLOS IBARRA PEREZ

MEDICO CIRUJANO

MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS

(CIRUGIA CARDIOVASCULAR)

PARA ASPIRAR AL GRADO DE

DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS

JULIO DE 1988

MEXICO D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

El autor y sus colaboradores desean dejar constancia de gratitud al Sr. Lic. José Calderón y al Sr. Lic. Renato Ornelas de la Compañía Kendall SA de CV por su apoyo sin límite; al Sr. James Planck De Hoyos y a la Srita. Carolyn Semrow por su participación en los aspectos de técnica y manejo del equipo y - el adiestramiento de los médicos residentes que colaboraron en el estudio; a todos los médicos que permitieron que sus enfermos fueran estudiados por nuestro grupo de trabajo; a los enfermos que nos brindaron su confianza sin restricciones y participaron en el estudio.

El trabajo estadístico fué llevado a cabo por el Ing. Hugo Tuñón del Instituto Mexicano del Seguro Social, el Sr. James W. Robertson del Centro de Investigación Kendall de Barrington, Illinois y el Prof. Ajit C. Tamhane de Des Plaines, Illinois, Estados Unidos de Norteamérica, a quienes también manifestamos nuestro agradecimiento.

La trombosis venosa profunda de los miembros inferiores (TVP) es una enfermedad frecuente que se manifiesta por coagulación intravenosa focal que tiende a repetir (1, 2) ; su diagnóstico clínico es difícil porque las manifestaciones clínicas son de poca sensibilidad y poca especificidad (3) . Esta enfermedad, TVP, puede ir seguida o acompañarse de varias complicaciones; una de ellas, la embolia pulmonar (EP), es potencialmente fatal.

Ambos problemas, TVP y EP, pueden agravar la evolución de enfermos encamados; en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) se calcula que cada año hay 500 000 casos de EP (4) , embolia que se originó del sistema venoso profundo de los miembros inferiores en más del 95 % de los casos, por lo que se puede afirmar que la prevención de EP se hace y empieza con la prevención de TVP.

Se sabe que TVP ocurre con mayor frecuencia en ciertas condiciones médicas y quirúrgicas y que existen medios farmacológicos y mecánicos útiles en la prevención de TVP en esas condiciones (5-18)

La profilaxis farmacológica es basta; entre muchos otros, se han empleado la heparina en dosis mínimas, que es útil, tiene gran aceptación y no requiere de control de laboratorio; los anticoagulantes bucales que son útiles, no son aceptados universalmente y requieren de control de laboratorio; los dextranos 70 y 40, con capacidad antigénica significativa; el ácido acetilsalicílico, que es económico, de fácil dosificación y produce pocos efectos adversos a las dosis adecuadas y el ancrod, enzima que reduce el fibrinógeno plasmático, pero que no es de uso común (5-18) . El común denominador de estas drogas es que dificultan la formación de trombos al influir sobre las células o proteínas que intervienen en la coagulación sanguínea.

Entre los métodos mecánicos destacan las medias de compresión graduada, los sistemas neumáticos de compresión muscular intermitente y la estimulación muscular eléctrica; todos pretenden y logran, en mayor o menor grado, evitar la estasis venosa al reproducir el apoyo que dan los músculos durante la bipedestación o bien su efecto de ordeña durante la marcha (5-18) .

En nuestro medio hospitalario tienen gran aceptación y son de -

uso común las vendas elásticas, método que aparentemente sólo tiene la sanción del tiempo, pero sin evidencia objetiva de su utilidad como profilaxis de TVP.

Por lo que respecta al diagnóstico de TVP, los métodos de doppler y pletismografía en sus diversas formas, dan buenos resultados y son inocuos; los isótopos radioactivos que marcan proteínas o células sanguíneas tienen un índice diagnóstico elevado tanto para los isótopos que detectan trombos ya presentes como para los que lo hacen con aquellos en proceso de formación. (3, 5, 19)

La sensibilidad y especificidad de estos procedimientos varía con la localización de los trombos por arriba o por abajo de la rodilla, con la experiencia del técnico que realiza los estudios o del médico que los interpreta y con el tipo de equipo empleado. (3, 5, 19)

La venografía con contraste es el método más exacto, pero puede producir reacciones alérgicas y aún trombosis venosa (3, 5, 19)

La Tabla Uno resume las ventajas y desventajas de los diver -

esos tipos de procedimientos empleados en el diagnóstico de TVP.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro país, específicamente en nuestro medio institucional y particularmente en el Hospital de Cardiología y Neumología - Luis Méndez del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano - del Seguro Social, no existe información respecto a la frecuencia de TVP en enfermos de 40 años o más que ingresan al hospital por una neumopatía que los obliga a guardar reposo en cama durante 3 días consecutivos o más, tanto en el momento de su ingreso hospitalario como la que se desarrolla durante el período de hospitalización; de gran importancia también es el hecho de que tampoco existe un sistema definido de prevención de TVP dentro del hospital, en este mismo grupo biológico.

Tal información y uno o más métodos profilácticos efectivos de TVP son necesarios en estos enfermos que tienen condiciones que por sí mismas aumentan el riesgo de TVP. Idealmente, el sistema de prevención debe de ser efectivo, fácil de usar, con el mínimo de efectos adversos y lo menos oneroso posible.

En nuestro hospital tampoco se han determinado sensibilidad, es

pecificidad ni valor de predicción de los estudios de doppler venoso, pletismografía, venografía isotópica de miembros inferiores ni fibrinógeno marcado con ¹²⁵I en el diagnóstico de - TVP, al compararse con los resultados del " patrón de oro ", - la venografía con contraste.

HIPOTESIS

Ho.- Como profilaxis de TVP en neumópatas de " alto riesgo " , no existen diferencias significativas entre las medias de com presión graduada hasta medio muslo, el vendaje elástico en - piernas, la heparina en dosis mínimas por vía subcutánea y el ácido acetilsalicílico por vía oral, al ser comparado contra un grupo control.

H₁.- Como profilaxis de TVP en neumópatas de " alto riesgo " , sí existen diferencias significativas entre las medias de com presión graduada hasta medio muslo, el vendaje elástico en - piernas, la heparina en dosis mínimas por vía subcutánea y el ácido acetilsalicílico por vía oral, al ser comparados contra un grupo control.

OBJETIVOS

Para comprobar las hipótesis se decidió realizar un estudio - abierto, longitudinal, prospectivo y comparativo el cual podría cumplir con varios objetivos.

Objetivos primarios; a) Comparar los resultados de los diversos métodos de prevención de TVP en neumópatas de alto riesgo, b) Recomendar el método o métodos que ayudaran a prevenir TVP en caso de que dicha comparación mostrara diferencias estadísticamente significativas.

Objetivos secundarios: a) Determinar la prevalencia de TVP, - no diagnosticada clínicamente, en un grupo de neumópatas de - alto riesgo, en el momento de ingresar al hospital, b) Determinar la prevalencia de TVP desarrollada durante la estancia hospitalaria de un grupo de neumópatas de alto riesgo, c) Determinar la sensibilidad , especificidad y valor de predicción de los estudios de doppler venoso, pletismografía, venografía isotópica y fibrinógeno marcado con ¹²⁵I en el diagnóstico de TVP, al compararse con los resultados de la venografía con contraste de los miembros inferiores.

METODOLOGIA

Para los propósitos de este estudio, se denominaron neumópatas de alto riesgo a todos aquellos enfermos de 40 años o más que ingresaron al Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional por tener una patología neumológica de tal severidad que los obligara a guardar reposo en cama durante 3 días consecutivos o más; estos enfermos podrían tener cualesquier patología previa o agregada, excepto la mencionada en los criterios de no inclusión.

Criterios de inclusión.- Todos los neumópatas de alto riesgo fueron considerados candidatos para ingresar al estudio.

Criterios de no inclusión.- No se consideraron candidatos para ingresar al estudio a los neumópatas de alto riesgo que, -

a) Rehusaron cooperar o cuyo médico tratante se negó a hacerlo, b) Al ingresar al hospital tuvieron alguno de los diagnósticos o situaciones que se mencionan: TVP, EP, antecedentes de TVP o EP, sangrado de cualesquier aparato o sistema, trastorno de la coagulación, vasculitis, pericarditis, infarto del miocardio en los 3 meses anteriores, uso de drogas anti -

glattera), de 18 a 24 hs. después de recibir I oral. Los can-
didatos potenciales que mostraron TVP no se incluyeron en el
estudio y fueron tomados en cuenta para determinar la frecuen-
cia de TVP no sospechada clínicamente, en neumópatas de alto
riesgo, en el momento de su ingreso al hospital.

Vigilancia y seguimiento.- En los que se incluyeron en el pro-
to-collo de estudio se practicaron diariamente doppler venoso,-
pletismografía y cuentas de radioactividad de los miembros in-
feriores (Anexo 1) hasta que el enfermo deambuló normalmen-
te; estos procedimientos fueron realizados por médicos resi -
dentes de Neumología después de un período de enseñanza inten-
siva por personal especializado del Laboratorio Vascular de -
la Universidad de Loyola, Chicago, EUA. Por cada 7 días de re-
po-so en cama se administró una nueva dosis de fibrinógeno mar-
ca-do. Cuando los procedimientos de estudio mencionados sugi -
rieron TVP se realizó una venografía con contraste; si resul-
tó positiva se estableció el diagnóstico de TVP, se informó -
al médico tratante y se excluyó al enfermo del protocolo de -
estudio; si resultó negativa, el enfermo volvió a ingresar al

protocolo (Anexo 2).

Las técnicas empleadas para esos procedimientos diagnósticos -
 fueron similares a las descritas con anterioridad (19-30)
 con modificaciones mínimas.

Los resultados de los procedimientos de estudio fueron valorados

independientemente por 2 a 3 observadores; Los criterios

de anomalía fueron similares a los comunicados previamente

(19-30)

; en resumen son, para los macroagregados de albúmi-

99m

na marcados con ^{99m}Tc , ausencia u obstrucción de flujo venoso

profundo, visualización de circulación colateral, aumento

del flujo superficial y "manchas calientes"; para el doppler

venoso, ausencia de flujo donde debería de haber flujo; ausen-

cia de variación fásica con el ciclo respiratorio y presencia

de flujo continuo por colaterales; para la pletismografía,

"salida" máxima en dos segundos de menos de 20 ml/100 ml-

minuto; para las cuentas de radioactividad el aumento, duran-

te 2 días consecutivos, sostenido o superior al 20 % en un

punto determinado al ser comparado consigo mismo, con el

opuesto, con el superior o con el inferior; para la venogra-

fía con contraste, un defecto de llenado persistente en todas las radiografías tomadas en varias posiciones.

Regímenes.- Se formaron un grupo control y cuatro de medidas preventivas. Los del grupo control (GC) se sometieron a ejercicios pasivos y masaje de las extremidades inferiores cada 2 hs. durante las horas de vigilia habitual. A otro grupo se le colocaron medias de compresión graduada hasta el muslo (MCG) de acuerdo a medidas individuales (chica, mediana y grande), medias que proporcionan una compresión de aproximadamente 18 mm Hg en el tobillo, 14.5 mm Hg en la pantorrilla y 8 mm Hg en el muslo (Medias TED de Kendall de México, SA. de CV), para usarse las 24 hs. del día. Otro grupo usó vendas elásticas (VE) desde el dorso de los pies hasta las rodillas, aplicadas con la técnica habitual usada por las enfermeras del hospital, con vendas de 5 m de largo y 10 cm de ancho proporcionadas por nuestra institución; se reaplicaron cada 8 hs. y substituyeron por nuevas cada 24 hs. Otro grupo de profilaxis recibió un ml de heparina sódica (Hep) cada 12 hs., subcutánea, extraída de un frasco ampula de varias dosis, cam

biando el sitio de inyección en las 4 extremidades (Abbott, -
EUA). El último grupo de profilaxis recibió 0.5 g de ácido -
acetilsalicílico (AAS) por vía oral cada 12 hs., con alimen
to o inmediatamente después; AAS fué genérico, proporcionado
por nuestra institución.

En los 5 grupos de enfermos, los procedimientos se emplearon
desde el momento del ingreso al estudio hasta que deambularon
normalmente.

El protocolo fué sometido a la consideración y aprobado por -

el Comité de Investigación del Hospital de Cardiología y Neu-

rología del Centro Médico Nacional del IMSS y después por el

Consejo de Investigación del IMSS; fué merecedor del Fondo de

Investigación " Dr. Alejandro Celis " impartido por la Acade-

mia Nacional de Medicina en Noviembre de 1984. (Anexo 3).

Muestra.- Docientos treinta y cuatro neumópatas de alto ries-

go que ingresaron al hospital a través del Depto. de Urgen

cias fueron considerados candidatos de estudio; en 13 los es-

tudios iniciales fueron positivos, la venografía con contras-

te fué positiva y no se aceptaron. Se admitieron en el proto-

colo 221 enfermos que se asignaron al azar, de los que des -

pues se excluyeron 29: uno con estudios iniciales negativos -
 mostró positividad del doppler, la pletismografía y el flebo-
 grama contrastado al segundo día; 18 ambularon precozmente -
 (4, 2, 5, 2 y 5 en GC, MCG, VE, Hep y AAS respectivamente),
 7 recibieron un método profiláctico de otro grupo, además del
 propio (uno en Hep recibió AAS, uno en AAS recibió Hep, uno
 en AAS recibió VE, 4 en VE recibieron AAS), 2 se excluyeron
 por objeciones de su médico tratante y uno en MCG mostró una
 vasculitis sistémica después de haber ingresado con otro diag-
 nóstico.

Tratamiento estadístico.- Los datos obtenidos se analizaron -

con las pruebas de chi cuadrada, Fisher de una y dos colas, -

(31-34)

Kolmogorov-Smirnov y Kruskal-Wallis

RESULTADOS

Frecuencia de TVP.- Doce enfermos de GC, ninguno de MCG, cua-

tro de VE, uno de Hep y dos de AAS desarrollaron TVP demostra

da por venografía con contraste (Tabla Dos). Los intervalos

de confianza al 95 % son, para MCG del 0 al 9 % (0 de 39),-

para VE del 3 al 28 % (4 de 33), para Hep del 0 al 13 % (1

de 39) y para AAS del 1 al 19 % (2 de 35).

Ocho desarrollaron TVP en la pantorrilla y 11 en vasos proximales (2 de estos tuvieron TVP simultánea en la pantorrilla) desde las venas del hueso poplíteo hasta la porción más inicial de las venas ilíacas. Siete de los 12 en GC, 3 de los 4 en VE y 1 de los 2 en AAS tuvieron TVP proximal. Diez la desarrollaron durante los primeros 7 días de hospitalización (8 en GC, 1 en VE y 1 en Hep) y 9 del octavo al vigésimo cuarto día (4 en GC, 3 en VE y 2 en AAS).

Comparación de los grupos de profilaxis contra el grupo control.-- Para no caer en la trampa de concluir que hay diferencias significativas, sólo por el hecho de hacer múltiples comparaciones, se aplicó el criterio más estricto de que el valor de P tendría que ser menor de 0.0167 a fin de que una comparación fuera significativa al nivel de $\alpha = 0.05$ (35).

Hubo diferencias significativas entre MCG y GC ($P < 0.0003$ -), entre Hep y GC ($P < 0.0022$) y entre AAS y GC ($P < 0.0148$) pero no entre VE y GC ($P > 0.10$). Al discriminar entre hombres y mujeres, la diferencia fué significativa sólo

para hombres en MCG ($P < 0.0076$).

Comparación entre los grupos de profilaxis.- Ya que el número total de comparaciones pareadas es de 6 (MCG vs VE, MCG vs Hep, MCG vs AAS, VE vs Hep, VE vs AAS, Hep vs AAS), cada valor de P se comparó contra $\alpha^* = 0.05/6 = 0.008$ a fin de ver si la comparación era significativa a nivel de $\alpha = 0.05$. No se encontraron diferencias significativas entre ningún par de grupos de profilaxis.

Comparación de las distribuciones de sexo, edad y estancia en cama entre GC y los grupos de profilaxis.- La proporción de hombres y mujeres es muy parecida entre los 5 grupos. Para comparar la distribución de los otros 2 factores se usó la prueba de Kolmogorov-Smirnov; todos los valores de P fueron mayores de 0.1, excepto para las diferencias de edad y estancia en cama entre GC y MCG (P de 0.071 y 0.007 respectivamente); las edades de los enfermos con MCG fueron mayores (promedio 66.5 y media de 70; 62.2 y 60.5 respectivamente para GC) pero sus días de estancia en cama fueron menores (promedio 6.38 y media de 5; 8,8 y 8 respectivamente para GC). Con

siderando 10 pares de comparaciones para cada variable, los valores de P se compararon con $\alpha^* = 0.05/10 = 0.005$; ya que los valores de $P > 0.005$ se concluye que no hay diferencias significativas a nivel de $\alpha = 0.05$ en estos grupos.

El mismo resultado, sin diferencia entre los 5 grupos con respecto a esos 2 factores, se obtuvo con la prueba de Kruskal-Wallis (P de 0.0444 para la edad y 0.0884 para el tiempo de estancia en cama).

Por lo anterior, la diferencia en la frecuencia de TVP observada entre MCG y GC, Hep y GC y AAS y GC no es atribuible a estos factores.

Motivo de hospitalización y patología preexistente asociada.-

Entre los padecimientos que ameritaron hospitalización, la causa más frecuente fué la infección broncopulmonar capaz de producir insuficiencia respiratoria o agravar la preexistente; 13 de esos 131 enfermos desarrollaron TVP, misma que ocurrió en 3 de 14 ingresados por tuberculosis pulmonar activa, 2 de 10 ingresados por neoplasia maligna intratorácica y 1 de 12 ingresado por otras causas (Tabla Tres). Ninguno de los

que ingresaron por derrame pleural ni por asma bronquial desarrollaron TVP.

Todos los enfermos tuvieron cuando menos un padecimiento asociado o preexistente y algunos hasta 6; TVP ocurrió principalmente en enfermos en respiradores mecánicos, con neoplasias malignas intra o extratorácicas, insuficiencia respiratoria crónica, obesidad, cor pulmonale en insuficiencia cardíaca, otras formas de cardiopatía y policitemia (Tabla Cuatro).

Los que desarrollaron TVP tuvieron un mayor número de padecimientos preexistentes o asociados, promedio 3.31, en comparación con los que no lo hicieron, promedio 2.68.

Embolia pulmonar y muertes.- En 3 enfermos de GC y en uno de VE se diagnosticó EP por eventos clínicos y gamagrafías radioisotópicas perfusorias y ventilatorias de alta probabilidad.

Durante el curso del estudio murieron 28 enfermos, 8 con TVP y 20 sin ella. La mortalidad fué mayor en los enfermos en Hep, 15, pero sólo uno tenía TVP. Otro enfermo, que se había excluído del estudio por sangrado gastrointestinal, murió 9 días después de suspender AAS.

Sólo se practicaron 2 autopsias, una en el grupo de Hep y -
otra en el de AAS; ninguno de los 2 enfermos tuvo diagnóstico
de TVP en vida ni de EP en la autopsia.

Efectos colaterales.- Hubo 7 complicaciones hemorrágicas en -
enfermos en Hep (4 con sangrado gastrointestinal, 2 con equi
miosis en el sitio de la inyección y uno con petequias) y 4 -
en el de AAS (2 con sangrado gastrointestinal, uno con equi-
miosis y uno con petequias). Fué necesario excluir del estu -
dio a 2 y un enfermos, respectivamente. Dos requirieron trans
fusiones de paquete globular.

Algunos enfermos en MCG refirieron calor incómodo en las pier
nas durante los primeros días de uso de las medias.

Frecuentemente los enfermos en VE mencionaron que las vendas
no eran aplicadas con la misma presión ni en la misma forma -
por una misma enfermera de un día para otro, ni entre enferme
ras de diferentes turnos y que las vendas se aflojaban al ca-
bo de unas horas.

Sensibilidad, especificidad, valor de predicción y certeza.-

Aparecen en la Tabla Cinco.

Para los enfermos en quienes se practicó venografía con contraste, los cálculos están hechos considerando tal estudio como el patrón de oro. En los enfermos en quienes no se practicó venografía con contraste, la prueba de fibrinógeno marcado se consideró patrón de oro para las venas distales y el doppler y la pletismografía para las venas proximales; así pues, en sentido estricto, los valores son únicamente inferidos para los enfermos con negatividad de los estudios llamados no invasores, pues no se les realizó venograma contrastado.

DISCUSION

Hasta donde sabemos, no se había determinado la prevalencia de TVP a enfermos de 40 años o más en el momento de ingresar al hospital por una neumopatía grave que los obligará a permanecer en cama durante 3 días consecutivos o más; la frecuencia es de 5.9 % al considerar los 14 casos detectados por estudios no invasores y confirmados radiológicamente, entre los 234 enfermos que llegaron al hospital y eran candidatos para ser estudiados en nuestro protocolo. Si se acepta que la estasis venosa es el factor más importante que deter-

(36)
mina la formación de TVP podemos considerar que, probablemente, buen número de los enfermos ya había estado en reposo por la enfermedad que los llevó al hospital; por otra parte, también se sabe que TVP es capaz de afectar a individuos ambulantes, sin otra enfermedad (37) .

Tampoco se había determinado la prevalencia de TVP desarrollada después de permanecer 3 días consecutivos o más en cama, en este mismo grupo biológico; la frecuencia, 26 %, es alta y puede sorprender ya que los enfermos debieron haber estado sometidos a ejercicios y masaje de los miembros inferiores y hay razones, cuando menos teóricas, para suponer la bondad de estos procedimientos. El resultado puede ser reflejo de las dificultades que tuvo el personal de enfermería, crónicamente con sobrecarga de trabajo, para llevar a cabo labores adicionales, en especial cuando más de un enfermo requirió de manejo diferente al de la rutina; esta situación es común en hospitales que manejan este tipo de enfermos.

Por lo que se refiere al diagnóstico de TVP, nos pareció que era mucho menos probable pasar desapercibido un trombo impor-

tante si empleabamos simultáneamente varios métodos de detección cuya certeza varía de acuerdo al sitio de la vena afectada.

Para un solo procedimiento diagnóstico, nuestros valores de sensibilidad, especificidad, predicción y certeza caen dentro de los rangos comunicados por otros autores (3, 19, 23, 24, -

27, 29, 38, 39)

; cuando 2 métodos fueron positivos, la certeza diagnóstica fué de 100 %. Debemos insistir que, para los enfermos en quienes no se practicó venografía con contraste, los valores mencionados son inferidos pues se calcularon considerando a la prueba de fibrinógeno marcado como patrón de oro para las venas distales y al doppler y a la pletismografía para las proximales; tal forma de hacer los cálculos ya se ha empleado con anterioridad

Aceptamos que al no haberse practicado venografía con contraste a los enfermos con negatividad de los otros estudios, resulta incierto el número de tales enfermos que fueron negativos verdaderos y falsos; tal objeción puede ser relativa si se considera el costo y riesgo del procedimiento y el hecho -

de que la negatividad persistente de la pletismografía hace -
altamente improbable la presencia de un trombo proximal y es
redituable desde el punto de vista costo-efectividad (40, -
41)

A fin de identificar el mejor método preventivo de TVP en los
neumópatas de alto riesgo, probamos 2 métodos mecánicos y 2 -
métodos farmacológicos a nuestro alcance, fáciles de usar y -
efectivos pues MCG, Hep y AAS habían mostrado utilidad de gra
do variable en diversas circunstancias (5-18) , aunque la me
tología empleada para detectar los trombos no parece haber
sido siempre tan estricta como la nuestra. En México y parti-
cularmente en nuestro hospital, VE se emplean desde hace mu -
chos años con la aceptación universal de los médicos, pero -
sin evidencia objetiva de su eficacia. AAS es el más barato -
de los cuatro.

Como profilaxis de TVP, cuando menos MCG, Hep y AAS mostraron
ser mejores que los procedimientos usados en GC y ofrecieron
protección; si se es muy estricto, quizá se podría decir lo -
mismo de VE al tomar en cuenta los intervalos de confianza al

95 %, pues los valores se imbrican; las diferencias observadas al comparar cada uno de ellos contra GC no se debieron a diferencias de sexo, edad o tiempo de estancia en cama.

Desafortunadamente, nuestros grupos no fueron suficientemente numerosos como para identificar diferencias significativas a propósito de la superioridad de un sistema de profilaxis sobre otro y ello se debió a causas fuera del control de nuestro grupo de trabajo.

No obstante, tomando en cuenta la información obtenida, se puede argumentar que una muestra de mayor tamaño puede mostrar diferencias significativas entre MCG y VE, entre Hep y VE y entre AAS y VE, manteniendo las relaciones entre MCG, Hep y AAS.

Aunque MCG, Hep y AAS no mostraron superioridad de uno sobre otro en la prevención de TVP, se hicieron evidentes algunas desventajas de los métodos farmacológicos ya que hubo complicaciones hemorrágicas en 11 enfermos, las que ameritaron exclusión del estudio en 3; estas complicaciones empeoraron el curso de los eventos, ya de por sí complicados, en los 2 en-

fermos que requirieron de transfusiones.

En nuestros casos manejados con Hep, las manifestaciones hemorrágicas se pueden atribuir al empleo de la sal sódica calibrada en unidades USP extraída de un frasco ampula de varias dosis, por ser esa la forma que teníamos disponible; se sabe que la sal sódica produce más equímosis local que la cálcica, que la unidad USP es de 6 a 15 % más potente que la UI establecida por la Organización Mundial de la Salud y que al cargar la jeringa de un frasco de dosis múltiples se pueden administrar dosis mayores de heparina (42) . En el momento de iniciar el estudio no contábamos con heparina cálcica envasada especialmente para profilaxis, ni con heparina de bajo peso molecular ni con combinaciones de heparina y dihidroergotamina, productos que han mostrado ventajas (43- 45) , pero que todavía no son de uso común.

El sangrado en los enfermos en AAS se pudo deber a que usamos dosis relativamente altas del producto (46) .

Por otra parte, los enfermos graves pueden presentar sangrado gastrointestinal con mayor frecuencia que otros tipos de

enfermos, por lo que esa complicación podría ser atribuida a -
tal hecho así como al uso de Hep y AAS.

Aunque nuestro estudio no estuvo planeado para investigar los
costos de los métodos preventivos, recientemente se ha mostra
do que MCG son menos onerosas que Hep, al menos en las circung
tancias del estudio, en otro país (47) .

En cuanto a la posible influencia del problema que provocó la
hospitalización y la de la patología preexistente o asociada -
como favorecedoras de TVP, ciertas enfermedades parecerían te-
ner valor como " indicadores " ya que estuvieron asociadas -
(36-39)

con mayor frecuencia a ésta; no obstante, no creemos
que se justifique el tratamiento estadístico debido al pequeño
número de casos en cada enfermedad o categoría; una muestra de
mayor tamaño dará información que puede ser significativa.

Once de los 19 enfermos con TVP tuvieron participación de ve -
nas por arriba de la pantorrilla y 4 de ellos presentaron EP; -
tal diferencia de riesgo para TVP proximal y distal ya se cong
ce (48) y también se sabe que una gran proporción de trombos

de la pantorrilla se lisa espontáneamente (49) ; sin embargo,

también se sabe que esos trombos crecen proximalmente en uno de cada cinco enfermos (3) y que no son inocuos del todo - (50, 51) por lo que seguimos estrechamente a esos enfermos despues de haber hecho el diagnóstico, a pesar de haber quedado fuera del estudio, sin que hubiera progresión proximal del trombo ni EP en ninguno de ellos.

Aproximadamente la mitad de nuestros enfermos desarrolló TVP durante los primeros 7 días de estancia en cama y la otra mitad del octavo al vigésimo cuarto día. Aunque otros afirman que el problema se presenta únicamente durante la primera semana de hospitalización y nó de la segunda a la octava (52) , la revisión cuidadosa de esta comunicación muestra que 6 enfermos presentaron EP después de la primera semana de hospitalización, por lo que la vigilancia debe de continuar mientras persistan las condiciones de alto riesgo.

Carecemos de explicación satisfactoria para la elevada mortalidad de los enfermos en Hep, 38.4 %, debido al reducido número de autopsias que impide la determinación de la causa exacta de la muerte; otros autores han comunicado mortalidades de

26.2 % para enfermos en unidades de cuidados intensivos res
piratorios (16) y de 3.4 % para enfermos cardiopulmonares
encamados y sometidos a profilaxis con dosis mínimas de he-
parina (53) .

En resumen, nuestros hallazgos indican que TVP es una enfer-
medad que se desarrolla frecuentemente en enfermos de 40 o
más años que ingresan a un hospital de alta especialidad -
por tener una neumopatía grave que los obligará a guardar -
reposo en cama durante 3 días consecutivos o más. Como méto-
dos profilácticos de TVP en estos mismos enfermos, se en-
contraron diferencias entre GC por una parte y entre MCG, -
Hep y AAS por la otra, quizá también entre VE si se conside-
ran los intervalos de confianza. En especial, no se encon-
traron diferencias significativas entre ninguno de los méto-
dos preventivos, excepto quizá entre MCG y VE si se preten-
de ignorar el problema de las comparaciones múltiples, pero
una muestra de mayor tamaño dará información aclaratoria. -
Los clínicos que participan en el proceso de decisión analí-
tica (54, 55) en estos enfermos, pueden escoger entre -

los métodos preventivos citados tomando en cuenta factores como disponibilidad, efectividad, invasividad, facilidad de uso, efectos colaterales y precio.

RESUMEN

En nuestro medio hospitalario y particularmente en el Hospital de Cardiología y Neumología Luis Méndez del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, carecemos de información acerca de la prevalencia de trombosis profunda de los miembros inferiores (TVP) y de la mejor manera de prevenirla, en enfermos de 40 años o más que ingresan al hospital por una neumopatía grave que los mantendrá en cama durante 3 días consecutivos o más, enfermos que son de alto riesgo para desarrollar TVP y embolia pulmonar (EP). Ciento noventa y dos neumópatas de alto riesgo quedaron distribuidos en 5 grupos de estudio y recibieron fibrinógeno marcado con ¹²⁵I; se les practicaron doppler, pletismografía y cuentas diarias de radioactividad de los miembros inferiores. Se utilizaron 4 métodos de prevención de TVP desde el ingreso hasta que los enfermos deambularon: medias de compresión graduada (MCG) en 39, vendas elásticas en las piernas (VE) en 33, 5 000 unidades USP de heparina (Hep) subcutánea cada 12 hs. en 39 y 500 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) bucal cada 12 hs., en 33. -

Los métodos se distribuyeron al azar y los resultados se compararon con los de 46 enfermos del grupo control (GC). Doce enfermos de GC, 4 de VE, 1 de Hep y 2 de AAS desarrollaron TVP demostrada con venografía con contrastes. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre MCG y GC ($P < 0.0003$), Hep y GC ($P < 0.0022$) y AAS y GC ($P < 0.0148$) pero no entre VE y GC ($P > 0.10$); sin embargo, no hubo diferencias significativas entre ningún par de métodos profilácticos y los intervalos de confianza al 95% mostraron superposición de valores (de 0 a 9 % para MCG, 3 a 28 % para VE, 0 a 13 % para Hep y 1 a 19 % para AAS). Las diferencias en la frecuencia de TVP no fueron atribuibles a diferencias de edad, sexo o tiempo de estancia en cama. Tres enfermos de GC y 1 de VE presentaron EP. Hubo complicaciones hemorrágicas en 7 enfermos en Hep y en 4 en AAS, que ameritaron exclusión del estudio en 2 y 1 enfermos, respectivamente. MCG, Hep y AAS son métodos efectivos de prevención de TVP en neumópatas de alto riesgo, en quienes la enfermedad tiene una prevalencia elevada, 26 %; al escoger entre ellos, se debería de considerar dis-

ponibilidad, efectividad, invasividad, facilidad de uso, efectos colaterales y precio.

REFERENCIAS

- 1.- Kakkar VV, Howe CT, Nicolaides AN, Renney JTG, Clarke MB. -
Deep vein thrombosis of the leg. Is there a high risk group ? Am J Surg 1970;120:527-530.
- 2.- Corrigan TP, Fossard DP, Spinder T et al. Phlebography in -
the management of pulmonary embolism. Br J Surg 1974;61: -
484-488.
- 3.- Hirsh J, Hull RD, Raskob GE. Clinical features and diagnosis
of venous thrombosis. J Am Coll Cardiol 1986;8:114B-127B.
- 4.- Moser KM. Pulmonary thromboembolism. En: Braunwald E, Issel
bacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, -
eds. Harrison's Principles of internal medicine. New York:Mc
Graw-Hill, 1987;1105-1111.
- 5.- Rosenow EC, Osmundson PJ, Brown ML. Pulmonary embolism. Ma-
yo Clin Proc 1981;56:161-178.
- 6.- Conti S, Daschbach M. Venous thromboembolism prophylaxis. A
survey of its use in the USA. Arch Surg 1982;117:1036-1040.
- 7.- Goldhaber SZ. Pulmonary embolism and deep venous thrombo -
sis. Philadelphia:WB Saunders Co, 1985:135-137.
- 8.- Consensus Conference: Prevention of venous thrombosis and -

pulmonary embolism. JAMA 1986;256:744-749.

- 9.- Colditz GA, Tudden RL, Oster G. Rates of venous thrombosis after general surgery: combined results of randomised clinical trials. Lancet 1986;2:143-146.
- 10.- Bergqvist D. Prevention of postoperative deep vein thrombosis in Sweden. Results of a survey. World J Surg 1980;4:489-495.
- 11.- Warlow C, Beattie AG, Terry G, Ogston D, Kenmure ACF, Douglas AS. A double blind trial of low doses of subcutaneous heparin in the prevention of deep-vein thrombosis after myocardial infarction. Lancet 1973;2:934-936.
- 12.- Fasting H, Andersen K, Nielsen HK et al. Prevention of postoperative deep venous thrombosis. Low-dose heparin vs graded compression stockings. Acta Chir Scand 1985;151:245-248.
- 13.- Kakkar V, Corrigan TP, Fossard DP. An international multicentre trial. Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin. Lancet 1975;2:45-51.
- 14.- McCarthy ST, Turner JJ, Roberson D, Hawkey CJ. Low-dose

- heparin as a prophylaxis against deep vein-thrombosis after acute stroke. Lancet 1977;2:800-801.
- 15.- De Takats G. Heparin: The need for a flexible protocol.-
Am J Surg 1976;132:1-3.
- 16.- Pingleton SK, Bone RC, Pingleton WN, Ruth WE. Prevention of pulmonary emboli in a respiratory intensive care unit. Chest 1981;79:647-650.
- 17.- Harris WH, Salzman EW, Athanasoulis CA, Waltman AC, De Sanctis RW. Aspirin prophylaxis of venous thromboembolism after total hip replacement. N Engl J Med 1977;297:1246-1249.
- 18.- Hyers TM, Hull RD, Weg JG. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. Chest 1986;89:26S-35S.
- 19.- Markisz JA. Radiologic and nuclear medicine diagnosis. -
En: Goldhaber SZ. Pulmonary embolism and deep venous thrombosis. Philadelphia: WB Saunders Co., 1985:41-75.
- 20.- Webber MM, Pollak EW, Victory W, Cragin M, Resnick LH, -
Grollman JH. Thrombosis detection by radionuclide particle (MAA) entrapment: Correlation with fibrinogen uptake

- ke and venography. Radiology 1974;111:645-650.
- 21.- Cordoba S, Figueras N, García R. Scintiscanning in venous thrombosis of the lower extremities. Surg Gynecol Obstet 1977;145:533-538.
- 22.- Sigel B, Felix WR, Popky GL, Ipsen J. Diagnosis of lower limb venous thrombosis by doppler ultrasound technique. Arch Surg 1972; 104:174-179.
- 23.- Strandness DE, Summer DS. Ultrasonic velocity detector in the diagnosis of thrombophlebitis. Arch Surg 1972; 104:180-183.
- 24.- Barnes RW, Hokanson E, Wu KK, Hoak JC. Detection of deep venous thrombosis with an automatic electrically calibrated strain gauge plethysmograph. Surgery 1977;82:219-223.
- 25.- Huisman MV, Buller HR, Basart DCG, Ten Cate JW. A comparison of impedance plethysmography and strain gauge plethysmography in the diagnosis of deep venous thrombosis in symptomatic out-patients. Thromb Res 1985;40:533-541.
- 26.- Barnes RW, Collicot PE, Mozersgy DJ, Summer DS, Strand -

- ness DE. Non-invasive quantitation of maximum venous outflow in acute thrombophlebitis. *Surgery* 1972;72:971-979.
- 27.- Summer DS. Strain gauge plethysmography. En: Bernstein - EF, ed. *Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease*. St. Louis: CV Mosby Co., 1985:742-754.
- 28.- Bergquist E, Bergqvist D, Bronge A, Dahlgren S, Hallböök T. Diagnosis of venous thrombosis in the lower limbs. A comparative study between ¹²⁵I fibrinogen test, strain gauge plethysmography and phlebography. *Upsala J Med Sci* 1973;78:191-199.
- 29.- Kakkar VV. Fibrinogen uptake test for detection of deep venous thrombosis. A review of current practice. *Semin Nucl Med* 1977;7:229-244.
- 30.- Rabinov K, Paulin S. Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. *Arch Surg* 1972;104:134-144.
- 31.- Cañedo L, García-Romero H, Mendez I. Principios de investigación médica. México:DIF, 1980:289-401.
- 32.- Glantz SA. *Primer of biostatistics*. New York:McGraw-Hill, 1987:331-350.

- 33.- Glantz SA. Biostatistics: How to detect, correct and prevent errors in the medical literature. *Circulation* 1980; 61:1-7.
- 34.- Cravioto J. Algunas consideraciones sobre el análisis estadístico en la investigación clínica. *Gac Med Mex* 1970; 100:738-755.
- 35.- Godfrey K. Comparing the means of several groups. *N Engl J Med* 1985;313:1450-1456.
- 36.- Bell WR, Bartholomew JR. Pulmonary thromboembolic disease. *CPC* 1985;10:5-13.
- 37.- Hirsh J, Hull RD, Raskob GE. Epidemiology and pathogenesis of venous thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:104B-113B.
- 38.- González-Díaz Lombardo C, Pina-Marshall SL, Conde-Paredes J, Ortega-Meza A. Estudio no invasivo de procesos obstructivos venosos en miembros pélvicos con ultrasonido y flebografía de impedancia. *Rev Mex Angiol* 1980;8:63-67.
- 39.- Gutierrez-Vogel S, Páramo-Díaz M, Hernández-Salgado R, Altamirano-Totosaus S, Arellano-Lascano S. La importancia

de los métodos no invasivos en el estudio de las enfermedades vasculares. Rev Mex Angiol 1985;13:23-29.

- 40.- Hull RD, Hirsh, Carter CJ et al. Diagnostic efficacy of impedance plethysmography for suspected deep vein thrombosis. A randomized trial. Ann Intern Med 1985;102:21-28.
- 41.- Huisman MV, Büller HR, Ten Cate JW, Vreeken J. Serial impedance plethysmography for suspected deep-vein thrombosis in outpatients. N Engl J Med 1986;314:823-828.
- 42.- Kakkar VV, Adams PC. Preventive and therapeutic approach to venous thromboembolic disease and pulmonary embolism. Can death from pulmonary embolism be prevented? J Am Coll Cardiol 1986;8:146B-158B.
- 43.- Kakkar VV, Stamatakis JD, Bentley PG, Lawrence D, de Hass HA, Ward VP. Prophylaxis of postoperative deep-vein thrombosis: Synergistic effect of heparin and dihydroergotamine. JAMA 1979;241:29-42.
- 44.- Kakkar VV, Fok PJ, Murray WJG et al. Heparin and dihydroergotamine prophylaxis against thromboembolism after hip arthroplasty. J Bone Joint Surg 1985;67B:538-542.

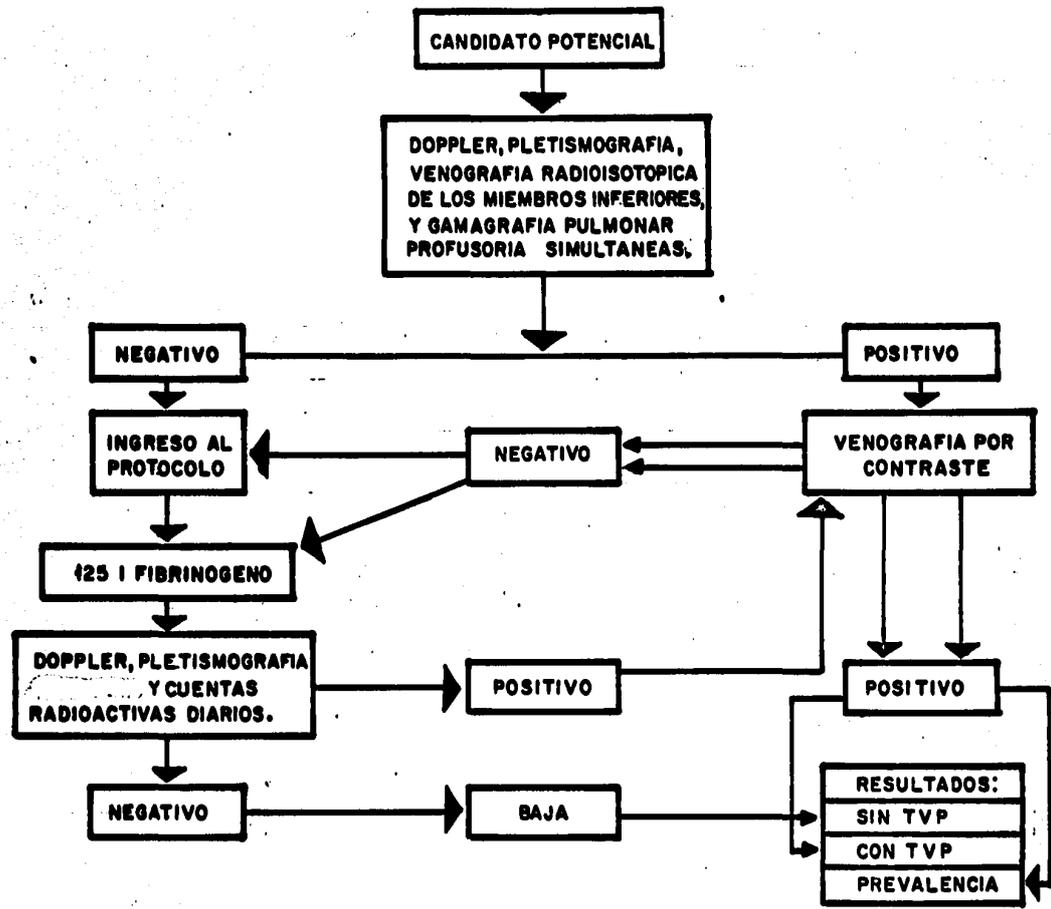
- 45.- Kakkar VV, Murray WJG. Efficacy and safety of low-molecular weight heparin (CY 216) in preventing postoperative venous thromboembolism: A cooperative study. Br J Surg 1985;72:786-791.
- 46.- Hirsh J, Fuster B, Salzman E. Dose: Antiplatelet agents: the relationship among side effects and antithrombotic effectiveness. Chest 1986;89:4S-10S.
- 47.- Oster G, Tudden RL, Colditz GA. A cost-effectiveness analysis of prophylaxis against deep-vein thrombosis in major orthopedic surgery. JAMA 1987;257:203-208.
- 48.- Moser KM, Le Moine JR. Is embolic risk conditioned by location of deep vein thrombosis ?. Ann Intern Med 1981; 94(Part I):439-444.
- 49.- Kakkar VV, Howe CT, Flanc C, Clarke MB. Natural history of postoperative deep vein thrombosis. Lancet 1969;2: 230-233.
- 50.- Moreno-Cabral R, Kistner RL, Nordyke RA. Importance of calf-vein thrombophlebitis. Surgery 1976;80:735-742.
- 51.- Kistner RL, Ball JJ, Nordyke RA, Freeman GC. Incidence -

- of pulmonary embolism in the course of thrombophlebitis -
of the lower extremities. Am J Surg 1977;124:169-174.
- 52.- Moser KM, Le Moine JR, Nachtwey FJ, Spragg RG. Deep ve -
nous thrombosis and pulmonary embolism. Frequency in a -
respiratory care unit. JAMA 1981;246:1422-1424.
- 53.- Halkin H, Goldberg J, Modan ~~an~~ PM, Modan B. Reduction of mor -
tality in general medical in-patients by low-dose heparin
prophylaxis. Ann Intern ~~Med~~ Med 1982;96:561-565.
- 54.- Hull RD, Hirsh J, Sackett ~~DL~~, Stoddart GL. Cost-effective
ness of primary and secondary prevention of fatal pulmona
ry embolism in high-risk surgical patients. Canad Med -
Assoc J 1982;127:990-995.
- 55.- Pauker SG, Kassirer JP. C:linical application of decision
analysis: A detailed illustration. Sem Nucl Med 1978;8: -
324-335.

ANEXO UNO

La pletismografía fue realizada con " Vasculab strain gauge - plethysmograph Model SPG 16, with Vasculab two channel recorder Model R 12B " de Medasonics y " Vasculab manual cuff inflators Model MCI 17 " y " Medasonics cuffs ", de Hokanson - Inc., EUA.

Las cuentas de radioactividad fueron realizadas con " Ibrinator portable radioisotope monitor, Model 9273 ", de Amersham, Inglaterra.





ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

CUERPO CONSULTIVO DEL GOBIERNO FEDERAL

Presidente	Vicepresidente	Secretario General	Tesorero	Secretario Adjunto
Dr. José Kuthy	Dr. Ignacio Chávez Rivera	Dr. Rubén Argüero	Dr. Federico Rohde	Dr. Eduardo Vázquez Vela

31 de octubre de 1984

Sr. Dr. Carlos Ibarra Pérez
P r e s e n t e

Estimado doctor Ibarra Pérez:

Tengo el gusto de comunicar a usted que el trabajo sobre "Profilaxis de la trombosis venosa profunda de miembros inferiores en neumopatas de "alto riesgo": Estudio comparativo entre las medias antiembólicas de compresión graduada, el vendaje elástico, la heparina y el ácido acetilsalicílico" cuyo autor es usted ha sido merecedor del Fondo de Investigación "Dr. Alejandro Celis" patrocinado por Productos Farmacéuticos Chinoín, S.A. de C.V.

La Mesa Directiva que me honro en presidir felicita a usted por distinción tan merecida a su labor científica.

La entrega de este premio tendrá lugar en la sesión de clausura del presente año académico el miércoles 28 de noviembre del año en curso en el Auditorio de esta Corporación a las 20:00 horas.

Al agradecer de antemano su asistencia en este acto, reciba un cordial saludo.

Dr. José Kuthy
Presidente

*yrn

TABLA UNO

DIAGNOSTICO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE MIEMBROS INFERIORES:
VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LOS DIVERSOS METODOS DIAGNOSTICOS

	<u>Trombosis Venosa</u>								
	Certeza	Pantorrilla	Muslo	Iliaca, - Vena Cava Inferior	Insuficiencia Venosa Profunda	Disponibilidad	Costo	Complicaciones Potenciales	Repetibilidad
Examen fisico	+	±	++	++	++	++++	+	±	++++
Venografia con contraste	++++	+++	++++	++++	+	+++	+++	++	+
Venografia isotópica	+++	±	++++	++++	0	++	+++	±	++
Fibrinógeno marcado con ^{125}I	+++	++++	++	0	0	++	+++	+	+++
Pletismografia	+++	++	+++	+++	++	++	++	±	++++
Doppler	+++	++	+++	++	++++	++++	+	±	++++

TABLA DOS.- FRECUENCIA DE TVP EN 192 NEUMOPATAS
DE ALTO RIESGO

	GC		MCG		VE		HEP		AAS		TOTAL
	TOTAL	CON TVP	TOTAL	CON TVP	TOTAL	CON TVP	TOTAL	CON TVP	TOTAL	CON TVP	CON TVP
NUMERO	46	12	39	0	33	4	39	1	35	2	19 DE 192
SEXO	M23	M7	M20	0	M14	M1	M22	M1	M18	M8	M11 DE 97
	F23	F5	F19		F19	F3	F17		F17		F8 DE 95
EDAD	40 A 92	40 A 92	42 A 89	0	41 A 92	69 A 80	41 A 89	89	40 A 88	62 Y 63	40 A 92
	\bar{x} 62.2	\bar{x} 70.4	\bar{x} 66.5		\bar{x} 65.7	\bar{x} 71.2			\bar{x} 62.5		\bar{x} 70.7
DIAS DE CAMA	4 A 34	4 A 24	3 A 16	0	3 A 25	4 A 20	3 A 44	6	3 A 35	14 Y 23	4 A 24
	\bar{x} 8.8	\bar{x} 8.9	\bar{x} 6.38		\bar{x} 7.72	\bar{x} 11	\bar{x} 9.33		\bar{x} 9.95	\bar{x} 18.5	\bar{x} 10.2

M= MASCULINO, F= FEMENINO; RESTO DE ABREVIATURAS, COMO EN EL TEXTO.

TABLA TRES.- MOTIVO DE HOSPITALIZACION Y FRECUENCIA DE TVP

	GC		MCG		VE		HEP		AAS		T O T A L		
	No.	CON TVP	NUMERO	SIN TVP	CON TVP								
INFECCION BRONCOPULMONAR E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	30	7	28	0	20	3	29	1	24	2	131	118	13
DERRAME PLEURAL	2	0	5	0	0	0	3	0	6	0	14	14	0
TUBERCULOSIS PULMONAR ACTIVA	5	2	1	0	5	1	0	0	3	0	14	11	3
ASMA AGUDA	2	0	2	0	3	0	2	0	0	0	9	9	0
NEOPLASIA MALIGNA INTRATORACICA	3	2	3	0	2	0	2	0	0	0	10	8	2
OTRAS	4	1	0	0	3	0	3	0	2	0	12	11	1
T O T A L	46	12	39	0	33	4	39	1	35	2	192	173	19

TABLA CUATRO.- PATOLOGIA PREEEXISTENTE O ASOCIADA Y FRECUENCIA DE TVP

	GC		MCG		VENDAS		HEP		TOTAL				
	No.	CON TVP	No.	CON TVP	No.	CON TVP	No.	CON TVP	No.	SIN TVP	CON TVP		
EPOC	25	9	21	0	20	2	23	0	12	0	101	90	11
INSUF. RESP. CRONICA	16	8	17	0	12	3	21	0	11	1	17	65	12
POLICITEMIA	5	3	8	0	3	0	9	0	5	1	30	26	4
DEPENDENCIA DE O ₂	5	0	4	0	3	0	6	0	3	1	21	20	1
COR PULMONAR CRONICO	4	0	6	0	3	0	1	0	4	1	18	17	1
CPC EN INSUF. CARD.	9	5	10	0	5	1	12	0	9	0	45	39	6
INTUBADO-VENTILADOR	9	5	4	0	5	2	14	1	3	0	35	27	8
TRASTORNOS DE LA MEMBRANA ALVEOLAR PULMONAR	1	0	1	0	2	0	6	1	3	0	13	12	1
FIBROSIS PULMONAR	5	1	10	0	7	1	5	0	6	1	33	30	3
OTRAS CARDIOPATIAS	11	5	9	0	9	2	13	0	6	0	48	41	7
INSUF. VENOSA M. INF	5	1	6	0	3	1	2	0	3	0	19	17	2
NEOPLASIA MALIGNA INTRA O EXTRATORACICA	5	2	5	0	4	0	3	0	1	1	18	15	3
EMF. OSTEOARTICULAR DE M. INF.	2	0	1	0	1	0	1	0	0	0	5	5	0
DESNUTRICION	9	0	10	0	7	0	7	1	9	0	42	41	1
OBESIDAD	7	3	2	0	2	0	7	0	4	0	22	19	3

ABREVIATURAS: EPOC= ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

CPC= COR PULMONALE CRONICO, M= MIEMBRO

TABLA CINCO.- SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD, VALOR DE PREDICCIÓN Y CERTEZA DE LOS PROCEDIMIENTOS NO INVASORES DE --- DIAGNÓSTICO DE TVP

PROCEDIMIENTO	SENS.	ESPEC.	VALORES DE PREDICCIÓN		CERTEZA
			PROC. POS.	PROC. NEG.	
VENOGRAFIA ISOTOPICA	92.6%	96.3%	0.619	0.995	96.1%
DOPPLER	90.9%	86.4%	0.769	0.984	94.8%
PLETISMOGRAFIA*	80.6%	90.0%	0.619	0.972	89.4%
¹²⁵ I FIBRINOGENO	94.7%	95.9%	0.720	0.934	95.3%

*Se obtuvieron registros satisfactorios en 15 enfermos con TVP y - 80 sin TVP; los cálculos están hechos con estos números.

Abreviaturas: SENS=Sensibilidad; ESPEC=Especificidad; PROC=Procedimiento; POS=Positivo; NEG=Negativo.