

Respuesta de los autores

Author's reply

Sr. Director:

Estoy de acuerdo con la afirmación de los autores de la carta sobre que la pioglitazona aumenta el c-HDL en el estudio PROACTIVE (1). Así, el aumento fue de un 19% en el grupo tratado con pioglitazona con respecto del valor inicial del estudio y un incremento del 10% en el grupo placebo ($p < 0,0001$).

Sin embargo, no comparto el dato dado sobre que en el estudio PROACTIVE se «redujo el c-LDL un 2%»¹. Más bien al contrario, se obtuvo un «aumento marginal», calificativo utilizado por los autores del estudio, del c-LDL cuya magnitud es de un 7,2% en el grupo tratado con pioglitazona frente a un 4,3% en el grupo placebo ($p = 0,003$). Sí se relacionan los 2 componentes del perfil lipídico mediante el cociente c-LDL/c-HDL, sí que se produjo una reducción del 9,5% en el grupo intervención y un 4,9% en el grupo control.

La elección entre la pioglitazona o la rosiglitazona no se debería hacer en función de su efecto sobre el perfil lipídico. Esta debería basarse en consideraciones sobre la capacidad de estos fármacos para controlar la diabetes, reducir la enfermedad cardiovascular o sobre su seguridad, como por ejemplo la capacidad de agravar o desencadenar una insuficiencia cardíaca.

Véase contenido relacionado en DOI: [10.1016/j.aprim.2010.03.012](https://doi.org/10.1016/j.aprim.2010.03.012)

doi:[10.1016/j.aprim.2010.04.007](https://doi.org/10.1016/j.aprim.2010.04.007)

Tampoco consideraría a las glitazonas como una opción terapéutica hipolipemiente válida para el médico práctico ya que en el estudio PROACTIVE el c-LDL, la diana terapéutica fundamental en el tratamiento de la dislipemia², aumenta discretamente y el aumento del HDL es discreto comparado con otros fármacos. Además, se desconoce como influyen las modificaciones del perfil lipídico conseguido con la pioglitazona en los resultados de reducción del riesgo cardiovascular del estudio PROACTIVE.

Bibliografía

1. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, Erdmann E, Massi-Benedetti M, Moules IK, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1279–89.
2. Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Alvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. *Rev Esp Salud Publica*. 2008;82:581–616.

Antonio Maiques Galán

Departamento de Mansies, Valencia, España
Correo electrónico: amaiquesg@meditex.es

Factores desencadenantes de un episodio de tromboembolismo pulmonar

Determining factors of a pulmonary embolism

Sr. Director:

El diagnóstico de la enfermedad tromboembólica, y dentro de ella el tromboembolismo pulmonar (TEP), supone uno de los retos más difíciles para el médico debido a la falta de sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas. La embolia pulmonar es la tercera causa de muerte cardiovascular tras el ictus y la cardiopatía isquémica¹. Aproximadamente el 90% de las muertes ocurre en pacientes no tratados porque no se los ha diagnosticado, mientras que su tratamiento temprano reduce la mortalidad del 30% al 5–8%². En series necrópsicas se ha llegado a alcanzar una prevalencia de hasta el 14%³. La incidencia es muy variable; se han comunicado cifras de entre 0,6–1,8 casos por 1.000 personas-año, y se ha observado una dependencia acusada de la edad, y se estima que por cada década su incidencia se dobla, hasta alcanzar cerca del 11% a los 80 años^{4,5}. La

incidencia entre pacientes hospitalizados puede resultar hasta 100 veces mayor que la de los pacientes ambulatorios².

Con el objetivo de conocer los factores desencadenantes de un episodio de TEP en los pacientes, hemos realizado un estudio observacional, en el que se han seleccionado todos los pacientes que han tenido un TEP, registrados entre enero de 2000 y diciembre de 2008 en 2 centros de salud en Logroño, que atienden a una población de 11.700 y 26.500 pacientes, respectivamente. Se han excluido fallecimientos o pacientes desplazados. Se seleccionaron como variables los factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa propuestos por la guía Pretemed 2007⁶: a) factores constitucionales: edad, embarazo, puerperio, trombofilia, sexo; b) hábitos y estilos de vida: encamamiento > 4 días, hábito tabáquico, sedentarismo; c) fármacos e intervenciones: anticonceptivos, marcapasos, tratamiento hormonal sustitutivo; d) circunstancias clínicas agudas: accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, TEP, enfermedad tromboembólica venosa, insuficiencia cardíaca, traumatismo de miembro inferior sin cirugía, trombosis venosa profunda (TVP), y e) circunstancias clínicas crónicas: diabetes mellitus, EPOC descompensada, dislipidemia, obesidad, neoplasia, síndrome nefrótico, enfermedad

Tabla 1 Factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa

Pacientes	%	IC del 95%
Total, n	51	
Edad, media \pm DE	73 \pm 17	
Sexo	53 mujeres 43 hombres	
Alteraciones hematológicas	15,7	7,02–28,6
Hábito tabáquico	14	5,7–2,6
Encamamiento	4	31,1–59,6
Tratamiento anticonceptivos orales	3,9	0,4–13,4
ACV	7,8	2,2–18,8
TEP previo	13,7	5,7–26,2
TVP	15,7	7,1–26,6
Cardiopatía isquémica/ insuficiencia cardíaca	27,7	15,8–4,7
Diabetes mellitus	15,7	7,1–26,6
EPOC descompensada	15,7	7,1–26,6
Obesidad	25,5	14,3–39,6
Neoplasia	11,7	4,4–23,8
Fibrilación auricular	47,0	32,9–61,5
Cirugía previa	29,4	17,5–43–8
Ningún factor de riesgo	9,8	3,2–21,4

ACV: accidente cerebrovascular; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IC: intervalo de confianza; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

inflamatoria intestinal. Además, se registró si los pacientes recibieron tratamiento profiláctico con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y dónde se realizó el seguimiento del paciente. La información se extrajo del programa OMI-AP y de las historias clínicas. El análisis estadístico se realizó con el programa G-stat 2.0.

Se obtuvieron 51 pacientes. Se excluyeron 26 pacientes por fallecimiento. La edad media fue de 73 \pm 17 años (rango mínimo: 28 años, rango máximo: 99 años), y el 53,0% fueron mujeres. Las frecuencias de las variables aparecen en la tabla 1 seis pacientes tuvieron 2 episodios de TEP el mismo año, de los que 5 presentaban trastornos de la coagulación. Dos pacientes tomaban anticonceptivos orales. Las asociaciones más frecuentes de factores fueron: a) IC+antecedentes de cirugía; b) fibrilación auricular (FA)+antecedentes de cirugía; c) IC+FA; d) IC+reagudización de EPOC, y e) FA+TVP. Todos los pacientes que tuvieron un episodio de TVP y presentaron algún episodio quirúrgico recibieron tratamiento con HBPM. Los pacientes que tenían FA estaban en tratamiento con acenocumarol (80%) o antiagregación (20%). De los pacientes con descompensación de EPOC asociada a insuficiencia cardíaca, ninguno recibió tratamiento profiláctico con

HBPM. El seguimiento se llevó a cabo fundamentalmente en los servicios de atención especializada durante el primer año.

A pesar de que la muestra de pacientes es escasa, los factores predisponentes más frecuentes son la insuficiencia cardíaca, la fibrilación auricular, los antecedentes quirúrgicos, la TVP y la EPOC. Identificar un episodio de TEP puede resultar difícil debido a que los signos y síntomas tienen una sensibilidad y especificidad bajas, un 25 y un 35%, respectivamente.

El médico de familia tiene un papel importante en la prevención de episodios de TEP, fundamentalmente de causa médica, ya que en muchos casos el paciente es anciano (principal factor de riesgo) y se le atiende en su domicilio. Para esto, dispone de las recomendaciones de expertos⁶, en las que se valoran los procesos médicos, los diferentes tratamientos y los factores de riesgo asociados y, mediante la estimación del riesgo individual, puede instaurar las medidas más adecuadas en cada caso: medidas físicas, como la movilización precoz o la flexoextensión de las extremidades inferiores mientras esté el paciente encamado, tratamiento con HBPM o ambas.

Bibliografía

1. Monreal Bosh M. Protocolos: enfermedad tromboembólica venosa. Sociedad Española de Medicina Interna. Sanofi-aventis; 2004.
2. Heit JA, Melton IL, Lohse CM, Petterson TM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients vs community residents. *Mayo Clin Proc.* 2001;76: 1102–10.
3. Pineda L, Hathwar VS, Grant BJ. Clinical suspicion of fatal pulmonary embolism. *Chest.* 2001;120:791–5.
4. Hanson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. *Arch Intern Med.* 1997;157:1665–70.
5. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton 3rd LJ. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med.* 1998; 158(6):585–93.
6. Medrano F, Navarro A, Vidal S, Alonso C, Gutiérrez Tous R, Marín León I, et al. Guía Pretemed 2007 sobre la prevención de enfermedad tromboembólica venosa en patología médica. Córdoba: SADEMI; 2007.

Guacimara Ortega Sánchez^{a,*}, José Luis Torres Baile^a y María Teresa Lázaro Ayete^b

^aCentro de Salud Rodríguez Paterna, Logroño, La Rioja, España

^bCentro de Salud Joaquín Elizalde, Logroño, La Rioja, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gortega@riojasalud.es
(G. Ortega Sánchez).