

# Etiología, factores de riesgo e índice de viscosidad sanguínea total en enfermedad tromboembólica venosa

Aportación original  
Vol. 61  
Núm. 2

Ethiology, risk factors and Whole blood viscosity index in thromboembolic venous disease

Miguel Alejandro García-Gómez<sup>1a</sup>, Joaquín García-Pérez<sup>1b</sup>, María Fernanda Colorado-Cruz<sup>2c</sup>, Cinthya Paola López-Burgos<sup>3d</sup>, Berenice López-Zamora<sup>3e</sup>, Katya Melina León-Pérez<sup>4f</sup>, Héctor Antonio Solano-Cruz<sup>2g</sup>, María del Pilar Cruz Domínguez<sup>5h</sup>, Olga Lidia Vera-Lastra<sup>1i</sup>, Gabriela Medina-García<sup>6j</sup>

## Resumen

**Introducción:** la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es causa frecuente de hospitalización y mortalidad. La viscosidad sanguínea participa en la patogénesis de la trombosis.

**Objetivo:** analizar los factores de riesgo y el índice de viscosidad sanguínea total (IVTS) en pacientes con ETE.

**Material y métodos:** estudio observacional, transversal, retrospectivo, analítico. Grupo 1: casos (pacientes con diagnóstico de ETE), y grupo 2: controles sin trombosis. Se describieron los factores de riesgo para ETE y se calculó el IVTS a partir de proteínas totales y hematocrito. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial con prueba de Chi cuadrada, prueba exacta de Fisher, *U* de Mann Whitney, análisis de regresión logística bivariado y multivariado.

**Resultados:** incluimos 146 pacientes y 148 controles, edad  $46.3 \pm 17.7$  frente a  $58 \pm 18.2$  años, de ambos sexos, femenino (65.1%). La etiología más frecuente fue la neoplásica (23.3%), seguida de la enfermedad con riesgo cardiovascular (17.8%). Los factores de riesgo independientes para ETE fueron: edad, enfermedad renal crónica, presencia de hepatopatía o neoplasia sólida. El IVTS fue similar en los pacientes con ETE que en aquellos sin trombosis. Se encontró asociación de la presencia de trombosis venosa profunda y enfermedades con riesgo cardiovascular ( $p = 0.040$ ).

**Conclusiones:** la presencia de ERC, hepatopatía y neoplasia sólida son factores de riesgo independientes para ETE. El IVTS es un instrumento diagnóstico sencillo y rápido en la evaluación de los pacientes con ETE.

## Abstract

**Background:** Venous thromboembolic disease (VTED) is a frequent cause of hospitalization and mortality. Whole blood viscosity (WBV) participates in the pathogenesis of thrombosis.

**Objective:** To identify the most frequent etiologies and their association with WBV index (WBVI) in hospitalized patients with VTED.

**Material and methods:** Observational, cross-sectional, retrospective, analytical study, Group 1: cases (patients diagnosed with VTED) and Group 2: controls without thrombosis. Risk factors for VTED were described and WBVI was calculated from total proteins and hematocrit. Descriptive and inferential statistics were used with Chi-squared test, Fisher's exact test, Mann Whitney *U* test, bivariate and multivariate logistic regression analysis.

**Results:** We included 146 patients and 148 controls, age  $46.3 \pm 17.7$  vs.  $58 \pm 18.2$  years, of both sexes (female, 65.1%). The most frequent etiology was neoplastic (23.3%), followed by diseases with cardiovascular risk (17.8%). Independent risk factors for VTED were age, chronic kidney disease, presence of liver disease or solid neoplasia. WBVI was similar in patients with VTED as in those without thrombosis. We found an association of the presence of deep vein thrombosis and diseases with cardiovascular risk ( $p = 0.040$ ).

**Conclusions:** The presence of chronic kidney disease, liver disease, and solid neoplasia are independent risk factors for VTED. The WBVI is a simple and rapid diagnostic tool in the evaluation of patients with VTED.

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Muret" Departamento de Medicina Interna. Ciudad de México, México

<sup>2</sup>Universidad Veracruzana, Campus Veracruz, Facultad de Medicina. Veracruz, Veracruz, México

<sup>3</sup>Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Facultad de Medicina. Villahermosa, Tabasco, México

De la adscripción 4 en adelante continúan al final del artículo ▲

ORCID: [0000-0003-0440-0717<sup>a</sup>](https://orcid.org/0000-0003-0440-0717), [0000-0002-7724-501X<sup>b</sup>](https://orcid.org/0000-0002-7724-501X), [0000-0001-9942-138X<sup>c</sup>](https://orcid.org/0000-0001-9942-138X), [0000-0002-0308-2975<sup>d</sup>](https://orcid.org/0000-0002-0308-2975), [0000-0003-1917-1240<sup>e</sup>](https://orcid.org/0000-0003-1917-1240), [0000-0003-2810-1949<sup>f</sup>](https://orcid.org/0000-0003-2810-1949), [0000-0001-6492-8324<sup>g</sup>](https://orcid.org/0000-0001-6492-8324), [0000-0002-7118-9395<sup>h</sup>](https://orcid.org/0000-0002-7118-9395), [0000-0002-8729-9775<sup>i</sup>](https://orcid.org/0000-0002-8729-9775), [0000-0002-5891-8653<sup>j</sup>](https://orcid.org/0000-0002-5891-8653)

**Palabras clave**  
Viscosidad Sanguínea  
Trombosis de la Vena  
Enfermedades Autoinmunes  
Embolia Pulmonar

**Keywords**  
Blood Viscosity  
Venous Thrombosis  
Autoimmune Diseases  
Pulmonary Embolism

**Fecha de recibido:** 28/03/2022

**Fecha de aceptado:** 07/09/2022

**Comunicación con:**

Gabriela Medina García

✉ [dragabymedina@yahoo.com.mx](mailto:dragabymedina@yahoo.com.mx)

☎ 55 5724 5900, extensión 23015

**Cómo citar este artículo:** García-Gómez MA, García-Pérez J, Colorado-Cruz MF, López-Burgos CP, López-Zamora B, León-Pérez KM *et al.* Etiología, factores de riesgo e Índice de viscosidad sanguínea total en enfermedad tromboembólica venosa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61(2):140-6.

## Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y/o la embolia pulmonar (EP). Usualmente ambas entidades están relacionadas, aunque en ocasiones no se logra demostrar la trombosis periférica o abdominal precipitantes, aun después de una búsqueda exhaustiva. Esta enfermedad ocupa el tercer lugar de discapacidad y es causante del deterioro en la calidad de vida de origen cardiovascular, por detrás del infarto del miocardio y la enfermedad vascular cerebral.<sup>1,2</sup> Es responsable del 5 al 10% de las muertes en pacientes hospitalizados, y es la causa de muerte intrahospitalaria prevenible más frecuente.<sup>3</sup> La ETE es un problema crítico de salud mundial, en México es una de las primeras causas de mortalidad, ocasionando de 400, 000 a 500,000 defunciones al año; sin embargo, son escasos los reportes que estudian a pacientes con esta patología.<sup>4</sup> El proceso fisiopatogénico de la trombosis involucra la *tríada de Virchow*: estasis sanguínea, daño endotelial y estado de hipercoagulabilidad.<sup>5</sup>

Con respecto al índice de viscosidad total sanguínea, la sangre en su totalidad es un fluido *no newtoniano*, cuya viscosidad depende de la velocidad de cizallamiento, que, a bajas tasas, provoca agregación de las células, aumentando la viscosidad. Por lo tanto, la viscosidad sanguínea es un determinante esencial en el adecuado funcionamiento endotelial.<sup>6,7</sup> Los elementos que contribuyen a la viscosidad sanguínea total (VST) son: la viscosidad plasmática, la concentración de células sanguíneas, la deformación y la agregación de glóbulos rojos.<sup>8</sup> El hematocrito y la concentración total de proteínas plasmáticas contribuyen con los niveles del índice de viscosidad sanguínea total.<sup>9</sup> La VST participa en la formación de aterosclerosis, influyendo en factores de riesgo cardiovasculares y, por lo tanto, en la patogénesis de la trombosis.<sup>10</sup> La importancia clínica del índice de viscosidad total sanguínea (IVTS), radica en su participación en contribuir a complicaciones de enfermedades, como la enfermedad vascular cerebral (EVC) isquémica, diabetes mellitus, entre otras.<sup>11,12</sup> Anteriormente se ha demostrado que los pacientes en la fase aguda de TVP mostraron mayor VST, IVTS y agregación de glóbulos rojos, a diferencia de los controles.<sup>13</sup> La participación del IVTS en pacientes con ETE no ha sido evaluada, además de que la información sobre la etiología de la ETE en México es limitada. Por tanto, el objetivo de este estudio fue identificar las etiologías más frecuentes, los factores de riesgo y describir el IVTS en pacientes hospitalizados con ETE.

## Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo y analítico, de casos y controles, en el servicio de

medicina interna de un hospital de tercer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Los pacientes estudiados fueron aquellos hospitalizados durante el periodo comprendido de enero de 2015 hasta mayo de 2022. Se dividieron en dos grupos: el grupo 1 estuvo conformado por 146 pacientes con diagnóstico de ETE, el cual fue confirmado a su ingreso, o durante el curso de su internamiento, por estudios de imagen (ultrasonido, venografía, angiogramografía pulmonar o gammagrama de ventilación-perfusión o tomografía de cráneo), de ambos sexos, de 17 años o mayores. Se excluyeron los pacientes que no contaran con un diagnóstico etiopatológico a su alta del servicio o durante su seguimiento ambulatorio, con diagnóstico previo de trombofilia, que se encontraran bajo tratamiento antiagregante o anticoagulante previo al cuadro de trombosis, y con falta de determinación de hematocrito y proteínas totales al momento del diagnóstico en el expediente clínico, físico o electrónico. Con fines de comparación se incluyó un segundo grupo de 148 pacientes hospitalizados, sin antecedentes ni diagnóstico de egreso de trombosis.

Se determinó la etiología de la ETE, los factores de riesgo y el IVTS. El IVTS se calculó a partir de la siguiente fórmula:  $IVTS = 0.12 \times Hto + 0.17 (PT (g/L) - 2.07)$ , la cual estima la viscosidad sanguínea a un nivel de cizallamiento de 208 s<sup>-1</sup>, es decir, una alta tasa de cizallamiento.<sup>8,9</sup> Estos datos se obtuvieron al momento del ingreso hospitalario. Se registró la presencia de factores de riesgo cardiovascular, tales como: obesidad, diabetes e hipertensión arterial, así como enfermedad renal crónica, hepatopatía y presencia de neoplasia sólida o hematológica, como factores de riesgo para trombosis venosa. En el grupo con trombosis adicionalmente se catalogó a los pacientes con enfermedades con riesgo cardiovascular, así como a aquellos con obesidad, diabetes, hipertensión y enfermedad renal crónica. El estudio fue llevado a cabo de acuerdo con la Declaración de Helsinki y la Ley General de Salud, y fue registrado y aprobado por el Comité Local de Ética y de Investigación en Salud, con número de registro R-2020-3501-184.

## Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva con determinación de medias y desviación estándar, mediana con percentil 25 y 75, prueba de Kolmogorov-Smirnov para verificar la normalidad de los datos, estadística inferencial con prueba de Chi cuadrada, prueba *t* de student o *U* de Mann Whitney, de acuerdo con la distribución de los datos, y análisis de regresión logística bivariado y multivariado. Se tomó como estadísticamente significativo un nivel de  $p < 0.05$ . Los datos registrados se analizaron en el programa estadístico SPSS versión 25.0.

## Resultados

Se incluyeron 146 pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna, con diagnóstico de evento trombotico venoso, incluyendo trombosis venosa profunda y/o embolia pulmonar, y 148 controles sin trombosis. La mayoría de los

pacientes fueron del sexo femenino (65.1%) y carecían de evento trombotico previo (86.3%). Con respecto a las comorbilidades, en el grupo 1 predominó la obesidad (28.8%), seguida de la hipertensión arterial sistémica (26%). Un total de 19 pacientes (13%) contaron con antecedente de enfermedad autoinmune, siendo el más común el lupus eritema-

**Cuadro I** Características clínicas y bioquímicas de pacientes con y sin trombosis

Variable	Grupo 1 (n = 146)	Grupo 2 (n = 148)	p
	n (%)	n (%)	
Edad actual (años)*	46.3 (± 17.7)	58 (± 18.2)	<b>0.001</b>
Género			
Femenino	95 (65.1)	96 (64)	N/S
Masculino	51 (34.9)	52 (35)	
Enfermedad trombotica previa	126 (86.3)		N/S
Ausente	1 (0.7)		
EP	16 (11.0)		
TVP	3 (2.1)		
Trombosis de senos venosos cerebrales	4 (2.7)		
IMC (kg/m <sup>2</sup> )*	27.6 (± 6.5)	25.78 (22.6 - 28.9)	N/S
Obesidad	42 (28.8)*	28 (18.9)	<b>0.04*</b>
Hipertensión arterial sistémica	38 (26.0)	51 (34.5)	N/S
Diabetes mellitus	25 (17.1)	37 (25)	N/S
Enfermedad renal crónica	12 (8.2)	24 (16.2)*	<b>0.03*</b>
Hepatopatía	3 (2.1)	20 (13.5)*	<b>0.001*</b>
Cardiopatía	9 (6.2)	8 (5.4)	N/S
Endocrinopatía	10 (6.8)	9 (6)	N/S
Neoplasia	10 (6.8)	32 (21.6)*	<b>0.001*</b>
Neoplasia hematológica	8 (5.5)	14 (9.5)	N/S
Antecedente de enfermedad autoinmune	19 (13)	2 (0.7)	N/S
LES	15 (10.2)	0 (0)	
AR	1 (0.68)	0 (0)	
PTI	1 (0.68)	2 (1.4)	
AHAI	1 (0.68)	0 (0)	
GPA	1 (0.68)	0 (0)	
Hemoglobina (g/dL) **	11.9 (10.1 - 14.1)	13.2 (10.3 - 15)	N/S
Hematocrito (%) **	37.5 (31.6 - 43.9)	39.4 (31 - 45.8)	N/S
Leucocitos (cel/mm <sup>3</sup> ) **	8600 (5975 - 11750)	7800 (6077 - 10225)	N/S
Plaquetas (cel/mm <sup>3</sup> ) **	234000 (154750 - 314750)	230500 (172000 - 293750)	N/S
Proteínas totales (g/L) **	57 (52 - 64.2)	58 (48 - 68.7)	N/S
IVTS **	14 ± 2.1	13.8 ± 3	0.06

EP: embolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda; EVC: enfermedad vascular cerebral isquémica; IMC: índice de masa corporal; LES: lupus eritematoso sistémico; SAF: síndrome antifosfolípido; AR: artritis reumatoide; PTI: púrpura trombocitopénica autoinmune; AHAI: anemia hemolítica autoinmune; GPA: granulomatosis con poliangefitis; IVTS: índice de viscosidad total sanguínea  
N/S: p > 0.005

\* Media ± desviación estándar

\*\* Mediana y percentil 25-75

\*\*\* Rango intercuartil

toso sistémico (LES) en el 10.2% de los casos. En el grupo de controles se encontró con mayor frecuencia la presencia de neoplasia, enfermedad renal crónica y hepatopatía, que en el de los pacientes con ETEV (grupo 1) (cuadro I).

La mediana del hematocrito fue de 37.5% (rango 31.6% - 43.9%) y la media de las proteínas totales de 58 g/dL ( $\pm$  10.4 g/L). La media del IVTS no alcanzó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (cuadro I).

En la mayoría de los pacientes el evento trombotico correspondió a trombosis venosa profunda (TVP) (57.2%), y en segundo lugar a embolia pulmonar (EP) (45.2%). Un 4.1% de los pacientes contaron con trombosis en sitios poco comunes (vena porta, vena cava superior o inferior, etcétera), de los cuales, el 50% fueron diagnosticados con neoplasia y el otro 50% con etiología multifactorial trombotica. Los vasos sanguíneos más afectados fueron la vena femoral (28.8%), la arteria pulmonar (23.3%) y la vena iliofemoral (13.0%) (cuadro II).

**Cuadro II** Características de los eventos tromboticos en grupo con ETEV ( $n = 146$ )

Variable	$n$ (%)
Tipo de trombosis	
TVP	84 (57.5)
EP	66 (45.2)
TVP + EP	13 (8.9)
EVC isquémico	4 (2.7)
Trombosis en otros sitios	6 (4.1)
Método diagnóstico	
Angio-TAC	58 (39.7)
USG de miembros pélvicos	85 (58.2)
TAC de cráneo	3 (2.1)
Sitio de trombosis	
Arteria pulmonar	34 (23.3)
Arteria lobar	5 (3.4)
Arterias segmentarias	14 (9.6)
Vena femoral	42 (28.8)
Vena iliofemoral	19 (13)
Vena poplítea	10 (6.8)
Vena safena	6 (4.1)
Vena tibial	6 (4.1)
Vena cava inferior o superior	2 (1.4)
Senos venosos cerebrales	4 (2.7)

TVP: trombosis venosa profunda; EP: embolia pulmonar; EVC: enfermedad vascular cerebral isquémica; TAC: tomografía axial computada; USG: ultrasonido

En la totalidad de los pacientes la etiología más frecuente, identificada y diagnosticada durante el internamiento y causante de evento trombotico de hospitalización fue la neoplásica (23.3%), seguida de la enfermedad con riesgo cardiovascular (17.8%), la cirugía reciente (8.9%) y la obesidad (8.9%). Los pacientes con diagnósticos autoinmunes reumatológicos (13%) ya contaban con diagnóstico previo, sin eventos tromboticos previos y se detectaron con síndrome antifosfolípido primario (SAF) *de novo* a cuatro pacientes (2.7%).

El análisis bivariado mostró que la obesidad se asoció con una razón de momios (OR) de 3.9,  $p = 0.04$ , mientras que la hepatopatía y la neoplasia sólida con un riesgo para trombosis de 13.3 y 13.09, respectivamente,  $p = 0.001$ . Sin embargo, en el modelo multivariado los factores de riesgo independiente para trombosis fueron la edad, la enfermedad renal crónica (ERC), la hepatopatía y la neoplasia sólida (cuadro III).

Encontramos una asociación entre la presencia de TVP y las enfermedades con riesgo cardiovascular, que fueron obesidad, diabetes, hipertensión arterial y ERC ( $p = 0.040$ ). El resto de las comorbilidades no se asociaron con TVP.

Al efectuar un subanálisis, en el grupo con trombosis se encontró un IVTS mayor en pacientes con obesidad  $14.5 \pm 2.2$  frente a  $13.7 \pm 2$  ( $p = 0.04$ ) que en aquellos sin obesidad. No hubo diferencias del IVTS en pacientes con ETEV agrupados como con y sin riesgo cardiovascular.

## Discusión

En el presente estudio encontramos que los factores de riesgo independientes para ETEV son: la edad, la enfermedad renal crónica, la presencia de hepatopatía o la neoplasia sólida. El IVTS fue similar en los pacientes con ETEV que en aquellos sin trombosis, lo cual es un reflejo de la presencia de factores de riesgo en nuestra población, siendo discretamente mayor en los pacientes con obesidad y ETEV, así como asociación entre la presencia de TVP en pacientes con enfermedades con riesgo cardiovascular.

Encontramos en el análisis inicial que la obesidad, la hepatopatía y la neoplasia sólida se asocian con el riesgo de trombosis. Estos factores han sido previamente descritos, tales como que la obesidad es un factor de riesgo para presentar embolia pulmonar, mismo que se asemeja a lo informado en una gran cohorte seguida por 10 años con 6 millones de participantes en Estados Unidos, en la que se reflejó el impacto que tiene esta variable en la prevalencia de la embolia pulmonar.<sup>14</sup> Respecto a los factores de riesgo independiente para ETEV encontramos: la edad, la

**Cuadro III** Factores de riesgo asociados a trombosis

Factor	Análisis bivariado			Análisis multivariado	
	Grupo 1	Grupo 2	<i>p</i>	OR (IC95%)	<i>p</i>
Edad				1.03 (1.01 – 1.04)	0.001*
Obesidad	42	28	0.04*	0.68 (0.372 – 1.26)	0.230
Hipertensión arterial	38	51	0.011 <sup>x</sup>	1.034 (0.556 – 1.92)	0.915
Diabetes mellitus	25	37	0.009	1.30 (0.66 – 2.59)	0.400
Neoplasia sólida	10	32	0.001*	3.38 (1.41 – 8.06)	0.006*
Neoplasia hematológica	8	14	0.195	1.17 (0.40 – 3.40)	0.774
Cardiopatía	9	8	0.078		
Enfermedad renal crónica	12	24	0.003*	2.85 (1.26 – 6.43)	0.012*
Hepatopatía	3	20	0.001*	10.28 (2.86 – 36.94)	0.001*

\*Prueba estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ )

OR: riesgo

hepatopatía, la ERC y la neoplasia sólida. Un estudio prospectivo de 85 pacientes hospitalizados con enfermedad hepática crónica descompensada reportó TVP en el 7%, lo cual sugiere que la severidad de la enfermedad modula el riesgo de trombosis.<sup>15</sup> En otro estudio de 99,444 casos de ETEV y 496,872 controles hospitalizados, reportó un riesgo incrementado de ETEV con un OR de 1.74 en pacientes con cirrosis.<sup>16</sup> Estos hallazgos coinciden con lo encontrado en nuestro estudio, donde la presencia de hepatopatía se relacionó con un riesgo significativo de presentar trombosis.

Con respecto a la ERC, Wattanakit *et al.* describieron que una tasa de filtración glomerular levemente disminuida y tener ERC fueron factores de riesgo independientes para TVP. Los pacientes con ERC tuvieron el doble de riesgo de trombosis que los pacientes con función renal normal.<sup>17</sup> En nuestro estudio la ERC incrementó el riesgo de trombosis (OR: 2.8).

Nuestros resultados respaldan los hallazgos de estudios previos en cuanto a la etiología de la enfermedad tromboembólica. Cote *et al.*<sup>18</sup> usaron el Registro Informatizado de Enfermedad Trombo Embólica (RIETE) con el que compararon los resultados de TVP en miembro superior e inferior, respecto a este último encontraron que el factor más frecuente fue la inmovilización mayor a cuatro días, así como tener neoplasia activa; resultado que coincide parcialmente con lo mostrado en esta investigación donde predominó la neoplasia y las enfermedades con riesgo cardiovascular.

Respecto a la media del IVTS, esta fue menor a la publicada por Cekirdekci y Bugan,<sup>19</sup> que fue de 21 en pacientes con angina microvascular y de 18.3 en enfermedad arterial coronaria, dicha diferencia podría deberse a que la población en su estudio contaba con enfermedades cardiovasculares. Por su parte, Han J *et al.*<sup>20</sup> aplicaron el índice en

pacientes con carcinoma hepatocelular y metástasis, encontrando que el IVTS era mayor (16.7) en estadios avanzados de la enfermedad. Esta variabilidad depende de la patología de base, así como de la presencia de múltiples factores de riesgo, incluyendo los cardiovasculares.<sup>9</sup> En nuestro estudio, los valores de IVTS fueron similares en los casos y los pacientes del grupo control, lo que puede estar relacionado con los factores de riesgo de nuestra población, los cuales a futuro podrían desarrollar un evento de trombosis.

Demostramos que los pacientes con factores de riesgo cardiovascular (obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica) cuentan con un IVTS ligeramente mayor. Un estudio llevado a cabo en Francia mostró correlación significativa entre todos los grados de obesidad y el valor de este índice, con incremento directamente proporcional.<sup>21</sup>

Respecto a la asociación entre la TVP y las enfermedades con factores de riesgo cardiovascular, aunque la ETEV comprende tanto la TVP y la EP, algunos autores han demostrado casos de EP aislada. Palareti *et al.*<sup>2</sup> mostraron que el 20% de los pacientes con ETEV tuvieron EP aislada sin ningún signo de TVP en miembros inferiores.

Otros autores también han demostrado la relación entre TVP y síndrome metabólico, que incluye factores de riesgo establecidos para aterosclerosis, como obesidad, hiperlipidemia, hipertensión e hiperglucemia.<sup>22</sup>

La edad promedio de presentación de la enfermedad tromboembólica en este trabajo se ubicó entre la quinta y la séptima década de la vida, predominando en las mujeres. Estas características concuerdan con los datos obtenidos por Naess *et al.*<sup>23</sup> en los que se encontró una mayor incidencia en personas mayores de 40 años.

En Estados Unidos se realizó un estudio similar al nuestro en pacientes con trombosis, sin embargo, difiere en que se analizó población pediátrica. En ese estudio se reportó que los sitios más frecuentes de trombosis fueron la vena ilíaca y la femoral,<sup>24</sup> lo cual es semejante a nuestros hallazgos, donde el sitio más común de trombosis fue la vena femoral. Si bien se observó la presencia de trombosis en pacientes con enfermedades autoinmunes, esta se presentó en baja frecuencia con relación al total. Por su parte, Kokosi *et al.*<sup>25</sup> y Ahlehoff *et al.*<sup>26</sup>, mencionan que los pacientes con LES y SAF tienen un mayor riesgo de tromboembolismo venoso.

En la práctica clínica rutinaria la utilización del IVTS no es frecuente, probablemente debido al poco conocimiento que tiene el personal de salud al respecto, sin embargo, consideramos que es una buena propuesta para valorar integralmente a los pacientes hospitalizados y valorar su riesgo de trombosis para aplicar medidas preventivas. En general, las medidas profilácticas son: deambulacion temprana en pacientes hospitalizados, uso de medias antiembólicas o vendaje elástico en las piernas, así como la revisión del pulso en estos pacientes.<sup>27</sup> Las guías de la Sociedad Americana de Hematología sugieren el uso de heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular o fondaparinux en pacientes hospitalizados críticamente enfermos. Se prefiere el uso de heparina de bajo peso molecular o fondaparinux sobre la no fraccionada.<sup>28</sup>

Dentro de las limitaciones del estudio identificamos un tamaño de muestra menor en comparación con otras inves-

tigaciones similares, al igual que la presencia de un posible sesgo de información por el diseño retrospectivo.

Por otro lado, entre las fortalezas destacamos que no existe un estudio similar realizado en México. El IVTS podría ser un parámetro para iniciar profilaxis antitrombótica en aquellos individuos que cuenten con factores de riesgo identificados y/o con un IVTS aumentado. Los datos obtenidos podrían aplicarse en un estudio prospectivo, a fin de dar seguimiento a los pacientes con trombosis arterial y venosa.

## Conclusiones

La presencia de ERC, hepatopatía y neoplasia sólida son factores de riesgo independientes para ETEV. El IVTS es un instrumento sencillo y rápido en la evaluación de los pacientes con ETEV, mientras que en pacientes sin trombosis refleja la presencia de factores de riesgo en nuestra población, siendo mayor este índice en pacientes con enfermedades con riesgo cardiovascular. La detección temprana de los factores de riesgo en conjunto con el IVTS favorecen la correcta toma de decisiones en el manejo de estos pacientes en cualquier nivel de atención.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

## Referencias

- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- Palareti G, Antonucci E, Dentali F, Mastroiacovo D, Mumoli N, Pengo V, et al. Patients with isolated pulmonary embolism in comparison to those with deep venous thrombosis. Differences in characteristics and clinical evolution. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2019;69:64-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2019.08.023>
- Majluf-Cruz A. La enfermedad tromboembólica venosa en el IMSS y en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011;49(4):349-352.
- Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa. México; Secretaría de Salud: 2010.
- Chung I, Lip GY. Virchow's triad revisited: blood constituents. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2003;33(5-6):449-54. doi: 10.1159/000083844.
- Radulescu VC, D'Orazio JA. Venous Thromboembolic Disease in Children and Adolescents. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 906:149-65. doi: 10.1007/5584\_2016\_113.
- Taco-Vasquez ED, Barrera F, Serrano-Duenas M, Jimenez E, Rocuts A, Riveros Perez E. Association between Blood Viscosity and Cardiovascular Risk Factors in Patients with Arterial Hypertension in a High-Altitude Setting. *Cureus*. 2019 Jan 21;11(1): e3925. doi: 10.7759/cureus.3925.
- Senturk B, Akdeniz B, Yilmaz MB, Ozcan Kahraman B, Acar B, Uslu S, et al. Whole blood viscosity in systemic sclerosis: a potential biomarker of pulmonary hypertension? *Clin Rheumatol*. 2020;39(1):49-56.
- De Simone G, Devereux RB, Chien S, Alderman MH, Atlas SA, Laragh JH. Relation of blood viscosity to demographic and physiologic variables and to cardiovascular risk factors in apparently normal adults. *Circulation*. 1990;81(1):107-17. <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.81.1.107>
- Ekizler FA, Cay S, Tak BT, Kanat S, Kafes H, Cetin EHO, et al. Usefulness of the whole blood viscosity to predict stent thrombosis in ST-elevation myocardial infarction. *Biomark Med*. 2019 Oct;13(15):1307-1320. doi: 10.2217/bmm-2019-0246.
- Ozcan Cetin EH, Cetin MS, Çağlı K, Temizhan A, Özbay MB, Ediboglu E, et al. The association of estimated whole blood viscosity with hemodynamic parameters and prognosis in patients with heart failure. *Biomark Med*. 2019 Feb;13(2):69-82. doi: 10.2217/bmm-2018-0309.

12. Naghedi-Baghdar H, Nazari SM, Taghipour A, Nematy M, Shokri S, Mehri MR, et al. Effect of diet on blood viscosity in healthy humans: a systematic review. *Electron Physician*. 2018 Mar 25;10(3):6563-6570. doi: 10.19082/6563.
13. Shin DW, Gu JY, Kim JS, Jung JS, Shin DY, Koh Y, et al. Increased plasma viscosity in plasma cell dyscrasia and whole blood viscosity in polycythemia vera. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2018;70(1):59-67. doi: 10.3233/CH-170304.
14. Movahed MR, Khoubryari R, Hashemzadeh M, Hashemzadeh M. Obesity is strongly and independently associated with a higher prevalence of pulmonary embolism. *Respir Investig*. 2019;57(4):376-379.
15. Roberts LN, Bernal W. Incidence of bleeding and thrombosis in patients with liver disease. *Semin Thromb Hemost* [Internet]. 2020;46(6):656-64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1714205>
16. Søgaard KK, Horváth-Puhó E, Grønbaek H, Jepsen P, Vilstrup H, Sørensen HT. Risk of venous thromboembolism in patients with liver disease: a nationwide population-based case-control study. *Am J Gastroenterol* 2009;104(01):96-10
17. Wattanakit K, Cushnran M, Stehman-Breen C. Chronic kidney disease increases risk for venous thromboembolism. *J Vasc Surg* 2009;49(1):273. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2008.11.117>
18. Cote LP, Greenberg S, Caprini JA, Tafur A, Choi C, Muñoz FJ, et al. Comparisons between upper and lower extremity deep vein thrombosis: A review of the RIETE registry. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2017;23(7):748-54. doi: [10.1177/1076029616663847](http://dx.doi.org/10.1177/1076029616663847)
19. Cekirdekci EI, Bugan B. Whole blood viscosity in microvascular angina and coronary artery disease: Significance and utility. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)*. 2020;39(1):17-23. doi.org/10.1016/j.repce.2019.04.001
20. Han JW, Sung PS, Jang JW, Choi JY, Yoon SK. Whole blood viscosity is associated with extrahepatic metastases and survival in patients with hepatocellular carcinoma. *PLoS One*. 2021;16(12):e0260311. doi.org/10.1371/journal.pone.0260311
21. Guiraudou M, Varlet-Marie E, Raynaud de Mauverger E, Brun JF. Obesity-related increase in whole blood viscosity includes different profiles according to fat localization. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2013;55(1):63-73. doi: 10.3233/CH-131690.
22. Franchini M, Mannucci PM. Venous and arterial thrombosis: different sides of the same coin? *Eur J Intern Med*. 2008;19(7):476-81. doi: 10.1016/j.ejim.2007.10.019.
23. Naess IA, Christiansen SC, Romundstad P, Cannegieter SC, Rosendaal FR, Hammerstrøm J. Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study. *J Thromb Haemost*. 2007 Apr;5(4):692-9. doi: 10.1111/j.1538-7836.2007.02450.x.
24. Spentzouris G, Gasparis A, Scriven RJ, Lee TK, Labropoulos N. Natural history of deep vein thrombosis in children. *Phlebology*. 2015 Jul;30(6):412-7. doi: 10.1177/0268355514536154.
25. Kokosi M, Lams B, Agarwal S. Systemic Lupus Erythematosus and Antiphospholipid Antibody Syndrome. *Clin Chest Med*. 2019 Sep;40(3):519-529. doi: 10.1016/j.ccm.2019.06.001.
26. Ahlehoff O, Wu JJ, Raunso J, Kristensen SL, Khalid U, Kofoed K, Gislason G. Cutaneous lupus erythematosus and the risk of deep venous thrombosis and pulmonary embolism: A Danish nationwide cohort study. *Lupus*. 2017 Nov;26(13):1435-1439.
27. Torres-Salgado NA, Torres-Salgado A. Factores de riesgo para trombosis en pacientes hospitalizados. ¿Qué pacientes deben manejarse con profilaxis anticoagulante?. *Rev Mex Angiol*. 2012;40(1):14-25.
28. Schünemann HJ, Cushman M, Burnett AE, Kahn SR, Beyer-Westendorf J, Spencer FA, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv*. 2018;2(22):3198-3225. doi: 10.1182/bloodadvances.2018022954.

▲Continuación de adscripciones de los autores

<sup>4</sup>Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Facultad de Medicina. Puebla, Puebla, México

<sup>5</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Dirección de Educación e Investigación en Salud. Ciudad de México, México

<sup>6</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Unidad de Investigación en Medicina Traslacional en Enfermedades Hemato-oncológicas. Ciudad de México, México