

Reconocimientos médicos para la actividad físico-deportiva

Sr. Director: Una de las múltiples funciones que se realizan en la práctica médica habitual es la firma de certificados médicos diversos que, como documento legal, debería ser un acto más serio y científico de lo que generalmente es considerado por los médicos de una parte y por los ciudadanos de otra.

Sobre la base de la importancia de la evidencia científica en todas las ramas y especialidades médicas, quiero hacer llegar a mis colegas, en general, y a los de Atención Primaria en particular, algunas observaciones que permitan tener una visión más actualizada de la citada práctica clínica que pueda redundar, o no, en una praxis más correcta.

Un certificado de salud y la obligación de emitirlo, si se nos solicita, dentro de un contexto de servicio público y sobre la base de un historial actualizado, del cual se infiere el padecimiento o no de enfermedades etc., es y debe ser bien diferente de los reconocimientos médico-deportivos o los certificados de aptitud o condiciones para actividades o pruebas físicas (bomberos, policías y otras fuerzas de seguridad, militares, estudiantes, federaciones deportivas etc.), que no son solicitadas en el contexto sanitario público, sino para un fin ajeno, aunque pueda ser administración pública. En estos últimos, no sólo debemos certificar el estado sanitario en base a una historia específica, sino también el estado y condición física y la no contraindicación de la actividad físico-deportiva, tras un proceso de exploración y pruebas complementarias objetivas, que se deben realizar, constatar y valorar (con tiempo, medios y ciencia). No consideramos admisible su omisión encubridora, contentándonos con certificar, en muchas ocasiones, en el clásico "certificado médico" un texto literal impuesto, genérico, ambiguo, inespecífico y hasta engañoso. No debemos consentir ni tolerar que la oficialidad del certificado suplante nuestra función, nuestra ética y la evidencia científica, ni que el texto, elaborado posiblemente con un fin espurio de aparente salvaguarda de la salud, pretenda convertirnos en los notarios de la misma, con sólo poner nuestra firma y sello a un relato plagado y ajeno, por el que percibes nada o una miseria insultante y desajustada al teórico acto médico que se debe realizar.

Comparando la certificación tantas veces realizada por mis colegas generalistas o de familia, públicos y privados, ¿concebimos algún informe hospitalario, basado en la opinión y ciencia infusa del especialista, con un texto repetitivo y único, válido para todos, agrupados si acaso por diagnósticos, y sin reflejar objetivamente, antecedentes, anamnesis, exploración y pruebas realizadas, etc.? Pues bien, hasta cuándo nos vamos a creer dioses que expedi-

mos certificados "como churros", además de regalar nuestra firma notarial, para lo que otros han dispuesto y dictado. Somos meros profesionales, por cuenta propia o ajena, que sobre la base de unos antecedentes, hechos y pruebas científicas constatadas, podemos determinar probabilidades, y con ello determinadas condiciones físicas o de salud que puedan dar soporte técnico y científico para las distintas actividades académicas, físicas o deportivas etc. que así lo requieran. No se nos puede ni debemos obligarnos a más y mucho menos caer en el "absolutismo" de los certificados, sin reflejar como base el resultado de la historia, exploraciones y pruebas correspondientes.

Como novedad de cierta trascendencia para los no especialistas en Medicina del Deporte y/o Cardiología, me satisface trasladar a los lectores de nuestra revista el documento de consenso del Grupo de Estudio de Cardiología del Deporte de la Sociedad Europea de Cardiología (Eur Heart J. 2005;26(5):516-24), donde se recomienda un protocolo europeo común, de *screening* preparticipación de jóvenes atletas para prevenir la muerte súbita, estudio básico que los especialistas en Medicina del Deporte tenemos incluido desde hace tiempo en nuestros protocolos, más amplios y específicos. Está basado en la experiencia italiana de 25 años, reseñando la eficacia, fiabilidad y coste-efectividad para la identificación de enfermedades cardiovasculares (EC) que conllevan riesgo de muerte súbita en el deporte y el potencial de prevenir eventos fatales.

Se han registrado como causas de muerte súbita la displasia arritmogénica de ventrículo derecho, la aterosclerosis coronaria, anomalías congénitas de las coronarias, patología del sistema de conducción, miocardiopatía hipertrófica, prolapso mitral, miocarditis, aneurisma aórtico etc. y otras EC que se pueden detectar con electrocardiograma (ECG) como: cardiomiopatía dilatada, síndrome de QT largo, enfermedad de Lenegre, síndrome de Brugada, síndrome de QT corto, y síndrome Wolff-Parkinson-White (WPW).

En el estudio de base, el 82% de los atletas fallecidos tenía una historia positiva de síncope, cambios en el ECG y/o arritmias ventriculares, que no habían sido identificadas, si bien existen condiciones como la displasia de ventrículo derecho que han sido descubiertas más recientemente, y por ello, comparando en el Centro de Medicina Deportiva de Padova los datos más recientes de dos décadas de *screening*, encuentran mayor prevalencia de atletas identificados y descalificados para la competición atlética que en la década previa.

El protocolo propone:

1) Una historia clínica, con los antecedentes personales considerados positivos (dolor de pecho o malestar con el esfuerzo, síncope o presíncope, latidos irregulares o palpitaciones, respiración acortada o fatiga desproporcionada al

grado de esfuerzo) y familiares (ataque cardíaco prematuro o muerte súbita (< 55 años en hombres o < 65 años en mujeres), cardiomiopatía, síndrome de Marfan, síndrome de QT, síndrome de Brugada, arritmias importantes, enfermedad coronaria u otras EC discapacitantes).

2) Exploración física, donde se incluye exploración musculoesquelética y ocular que sugiera un síndrome de Marfan, y son hallazgos positivos unos pulsos arteriales femorales disminuidos o retrasados, clics sistólicos, segundo ruido fijo con la respiración, soplos (sistólico o diastólico grado 2/6), ritmo cardíaco irregular, tensión arterial > 140/90 (en más de una determinación).

3) ECG de 12 derivaciones, considerado positivo por la presencia de uno o más hallazgos de los recogidos en la tabla 1.

Si se encuentran hallazgos positivos, clínicos o electrocardiográficos, en la evaluación basal (lo que no es infrecuente en una revisión realizada con rigor), serán derivados para estudios adicionales: ecocardiografía, ergometría, holter, o tests invasivos en casos de duda (angiografía, ventriculografía, biopsia endomiocárdica, estudio electrofisiológico).

Este protocolo, que supone un avance científico evidente para aplicar en una adecuada medicina preventiva, y que está relacionado con los jóvenes deportistas, se nos queda corto a los médicos del deporte, cuando debemos certificar, reconocer o valorar una determinada aptitud o condición física, etc. en la que la edad, el sexo, los hábitos, los factores de riesgo cardiovascular, etc. serán analizados y estratificados en cada individuo, y al protocolo propuesto previamente habría que añadir (antropometría, estudio biomecánico, espirometría, dinamometría, etc.) y sobre todo una ergometría, como única prueba médica objetiva y valorativa de la respuesta orgánica al esfuerzo y de la capacidad funcional. La aplicación de criterios individuales y médico-deportivos determinará el tipo de prueba de esfuerzo, los protocolos, etc. y si realizamos pruebas submáximas o máximas (siempre con registro ECG) o incluso si se completa con ecocardiografía, cardiorresonancia, etc.

Con estos planteamientos científicos, serios y evidentes, aplicados a controles individuales o de grupo, no podemos ni debemos realizar una práctica clínica incorrecta de mala praxis y falta de veracidad, como la que en algunas o muchas ocasiones, me consta, se viene realizando, emitiendo certificados médicos de aptitud física, firmando fichas deportivas o informes, etc. Si no realizamos previamente la historia clínica, la exploración *ad hoc* y las pruebas objetivas adecuadas (ECG con su interpretación, ergometría, etc.) constatadas y reflejadas en el propio certificado o informe, como fiel reflejo del acto médico realizado y así poderlo atestiguar en los casos que jurídicamente nos puedan involucrar y comprometer, cómo defendernos con ciencia y pruebas cuando certificamos una condición de aptitud física y/o deportiva (para carreras, saltos, lanzamientos, sobrecargas de peso, etc.) si no aportamos los datos objetivos de la respuesta del interesado al esfuerzo (frecuencia cardíaca, tensión arte-

Tabla 1. Criterios positivos para un electrocardiograma de 12 derivaciones

Onda P

Hipertrofia AI: porción negativa de P en V1 \geq 0,1 mV en profundidad y \geq 40 ms de duración
Hipertrofia AD; onda P en II y III o V1 \geq 0,25 mV de amplitud

Complejo QRS

Desviación de eje en plano frontal: derecho \geq + 120° o izquierdo -30° a -90°
Voltaje incrementado: R o S en una derivación estándar \geq 2 mV (20 mm)
S en V1 o V2 \geq 3 mV (30 mm), o R en Vs o V6 \geq 3 mV (30 mm)
Ondas Q anormales: \geq 0,04 sec o \geq 25% de altura de R consiguiente o QS en dos o más D
Bloqueo de rama derecha (BRD) o rama izquierda (BRI) con QRS \geq 120 ms
R o R' en V1 \geq 0,5 mV y R/S \geq 1

Segmento ST, ondas T e intervalo QT

Descenso ST o T aplanada o invertida en dos o más D
QTc > 440 ms en varones y > 460 ms en mujeres

Anormalidades del ritmo y conducción

Latidos ventriculares prematuros (LVP) o arritmias ventriculares más severas
Taquicardia supraventricular (TSV), flúter auricular, o fibrilación auricular
Intervalo PR corto (< 0,12 seg) con o sin onda delta
Bradicardia sinusal \leq 40 lpm e incremento a < 100 lpm durante un test de ejercicio limitado
Bloqueo A-V 1° (PR \geq 0,21 seg), no acortado con hiperventilación o ejercicio limitado
Bloqueo A-V 2° o 3°

rial, registro ECG, carga de trabajo, etc.) y su valoración.

No es válido inferir y presuponer una respuesta fisiológica y adaptada al esfuerzo, como la que se pueda realizar en las distintas actividades físicas y deportivas a valorar, si sólo enjuicamos clínicamente una situación basal de reposo inconclusa e insuficiente y, si así lo hacemos, con honestidad y buena fe, estaremos aplicando la ciencia sin ciencia y un presunto "arte" médico vanidoso que tan escaso valor tiene en los tiempos que corren.

Deberíamos reflexionar y analizar si cumplimos con nuestra deontología, y si tenemos o no esa obligación y posibilidades en el sistema público de salud (con el tiempo, los medios y los conocimientos disponibles), o en el privado (con el precio ajustado al servicio que se debe prestar), o por el contrario realizamos una medicina precaria, bondadosa, desleal, anticientífica, antiética, anti-evidencia, basada en supuestos subjetivos heredados de una mala praxis del pasado, y forzada por unos tiempos de infravaloración profesional indignante y que nosotros nos empeñamos en perpetuar.

Como médicos, tenemos nuestra propia responsabilidad, y la Administración, como garante del mandato constitucional en materia de protección de la salud y prevención (art. 43), tiene la suya, y en el tema de certificados de aptitud física, controles médico-deportivos y muerte súbi-

ta en el deporte (varias decenas al año y ¿cuántas con revisión médica correcta?) sería el Estado el que tendría que regular esa materia, y los médicos involucrados no asumir más responsabilidades deshonestas, culposas y gratuitas, que ya son bastantes las impuestas, y que lo único que hacen es encubrir, escudar, ocultar y demorar las obligaciones de nuestros gobernantes.

A. MARTÍN CASTELLANOS

Medicina General. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Centro de Atención Primaria. Penitenciario de Cáceres. Centro de Medicina Deportiva.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Aros F, Boraita A, Alegría E, Alonso AM, Bardají A, Lamiel R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. *Rev Esp Cardiol*. 2005;53:1063-94.
- Basilico FC. Cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med*. 1999;27:108-21.
- Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1493-501.
- Boraita A, Serratos L. El corazón del deportista. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:356-68.
- Boraita A, Serratos L. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:1139-45.
- Boraita A. Muerte súbita y deporte. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:333-6.
- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1391-6.
- Brugada J, Brugada P, Brugada R. Síndrome de Brugada y miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:275-85.
- Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggretre M, et al. Sudden death associated with short - QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation*. 2004;109:r151-6.
- Cardiología del deporte (I). Monografías FEMEDE. Barcelona: Nexus; 2003. p. 69-106.
- Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*. 1998;339:364-9.
- Corrado D, Basso C, Poletti A, Angelini A, Velente M, Thiene G. Sudden death in the young: is coronary thrombosis the major precipitating factor? *Circulation*. 1994;90:2315-23.
- Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Identification of athletes with hypertrophic cardiomyopathy at risk of sudden death: cost effectiveness analysis of screening strategies. *Circulation*. 2002;106:II-701.
- Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Identification of young competitive athletes with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy at risk of sudden death by systematic preparticipation screening. *Circulation*. 2002;106:II-701.
- Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1959-63.
- Curigliano G, Cipolla C, de Braud F. Drug-induced prolongation of QT interval. *N Engl J Med*. 2004;350(25):2618-21.
- Decree of the Italian Ministry of Health, February 18, 1982. Norme per la tutela sanitaria dell'attività sportiva agonistica (rules concerning the medical protection of athletic activity). *Gazzetta Ufficiale March 5, 1982*. p. 63.
- Evaluación de la salud y estratificación de riesgo. American College of Sports Medicine. Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio. Barcelona: Paidotribo; 1999. p. 31-46.
- Franklin BA, Fletcher GF, Gordon NF, Noakes TD, Ades PA, Balady GJ. Cardiovascular evaluation of the athlete. Issues regarding performance, screening and sudden cardiac death. *Sports Med*. 1997; 27:97-119.
- Frescura S, Basso C, Thiene G, Corrado D, Pennelli T, Angelini A, et al. Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death; a study based on an autopsy population of congenital heart disease. *Human Pathol*. 1998;29:689-95.
- Futterman LG, Myerburg R. Sudden death in athletes. An update. *Sports Med*. 1998;26:335-50.
- Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Ricardi R, et al. Short-QT syndrome. A familial cause of sudden death. *Circulation*. 2003;108:965.
- Gómez Aldavari GR, Muñoz GJ, Sanchis FJ, Insa PL, Casans TI, Valls SA, et al. Arteria coronaria única desde seno de valsalva derecho. Una causa poco frecuente de isquemia miocárdica. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:847-9.
- Gómez JE, Lantry BR, Saathoff KNS. Current use of adequate preparticipation history forms for heart disease screening of high school athletes. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153:723-6.
- Kaplan NM, Deveraux RB, Miller HS. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 4: Systemic hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:885-8.
- Kibler WB. El examen previo a la participación: American College of Sports Medicine, ed Manual ACSM de Medicina Deportiva. Barcelona: Paidotribo; 1998. p. 11-6.
- Manonelles P. La muerte súbita en los deportistas. Curso de medicina de alto rendimiento deportivo. UCAM. En prensa 2000.
- Maron BJ, Thomson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professional from the sudden death committee (Cardiovascular disease in the young). American Heart Association. *Circulation*. 1996;94:850-6.
- Maron BJ, Poliac LC, Roberts WO. Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:428-31.
- Maron BJ, Carney KP, Lever HM, Lewis JF, Barac I, Casey SA, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:974-80.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349:1064-75.
- Noda T, Shimizu W, Satomi K, Suyama K, Kurita T, Aihara N, et al. Classification and mechanism of *torsades de Pointes* initiation in patients with congenital long QT syndrome. *Eur Heart J*. 2004;25(23):2149-54.
- Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol*. 1995;75:827-9.
- Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102:278-84.
- Pelliccia A, Di paolo F, De Luca R, Buccolieri C, Maron BJ. Efficacy of preparticipation screening for the detection of cardiovascular abnormalities at risk of sudden death in competitive athletes: The Italian experience. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:151^a.
- Pons C. Anamnesis orientada a patología cardiovascular. Diputación provincial de Aragón. Actas VIII Congreso de la Federación Española de Medicina del Deporte y III Congreso Hispano - Luso de Medicina del Deporte. Zaragoza: Diputación General de Aragón; 2001. p.79-81.
- Pons C, Manonelles P. Muerte súbita del deportista. Veinte años después. *Archivos de Medicina del Deporte*. 2004; XXI (100):135-42.
- Ragosta M, Crabtree J, Sturner WQ, Thompson PD. Death during recreational exercise in the state of Rhode Island. *Med Sci Sports Exerc*. 1984;16:339-42.
- Reconocimientos médico-deportivos. (Documento oficial de la Asociación Aragonesa de Medicina del Deporte). Declaraciones de consenso FEMEDE. Pamplona, 1997.
- Salim MA, Alpert BS. Sports and Marfan syndrome. Awareness and early diagnosis can prevent sudden death. *Phys Sportsmed*. 2001;29:80-93.
- Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:347-58.
- Tomé Esteban MT, García-Pinilla JM, McKenna WJ. Actualización en miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho: genética, diagnóstico, manifestaciones clínicas y estratificación de riesgo. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:757-67.

Cordón indurado en la pared torácica anterior

Sr. Director: Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 49 años, que consultó por notar molestias en la región torácica anterior izquierda desde hacía 15 días, en relación con los movimientos del brazo, apareciendo posteriormente una induración a ese nivel, sin referir calor ni eritema, ni cuadro constitucional previo. No recordaba ningún traumatismo ni proceso infeccioso previos.

Entre sus antecedentes personales destacaban: trombo-sis retiniana (rama hemisférica superior del ojo derecho) y varias recurrencias posteriores, gastritis crónica superficial asociada a *Helicobacter pylori* (se realizó tratamiento erradicador) y hepatitis A en la infancia. Ex-fumador desde hacía 11 años. No tomaba medicación concomitante.

La exploración física general fue normal, salvo la presencia de un cordón lineal con aspecto de horquilla, indurado, sobreelevado, de 10 cm de longitud y 1 cm de grosor, sin modificación de la piel supraadyacente, doloroso a la palpación y con los movimientos del brazo ipsilateral, localizado en la región torácica anterior-izquierda (fig. 1).

Se realizaron al paciente las siguientes pruebas: un hemograma, bioquímica sérica y urinaria, coagulación, proteinograma, estudio de trombofilia, estudio inmunológico, antígeno específico prostático (PSA), radiografía de tórax, ecografía abdominal y tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, estando dentro de los rangos de la normalidad.

Se estableció el diagnóstico de flebitis esclerosante de la pared torácica o enfermedad de Mondor. Se instauró tratamiento con diclofenaco oral y heparinoides tópicos, evolucionando satisfactoriamente, con resolución del proceso y sin apreciarse recidivas tras 2 años de seguimiento.

La enfermedad de Mondor es una tromboflebitis superficial de la pared torácica ántero-lateral, caracterizada por la aparición súbita de un dolor localizado en el tórax, seguido por el desarrollo de una induración subcutánea, lineal y dolorosa, tanto visible como palpable en la región mamaria y pared abdominal, si bien se ha referido en localizaciones extratorácicas^{1,2}.

La etiopatogenia en muchas ocasiones es desconocida³. Se ha descrito asociada a traumatismos, ejercicio físico excesivo, yatrogenia (intervenciones quirúrgicas en la mama, biopsias, punción aspiración con aguja fina [PAAF]), patología mamaria, procesos infecciosos e inflamatorios, picaduras de artrópodos⁴, neoplasias⁵ (especialmente cáncer de mama y de pulmón), arteritis de células gigantes⁶ y más raramente a estados de hipercoagulabilidad⁷.

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploración física y técnicas de imagen⁸ como la ecografía doppler.

El tratamiento se establecerá en función de la etiología, cuando ésta se conoce¹. Generalmente suele responder a heparinoides tópicos y antiinflamatorios sistémicos, desapareciendo espontáneamente en algunas semanas. En los casos



Figura 1. Cordón lineal en forma de horquilla en la región torácica anterior-izquierda.

rebeldes o con gran sintomatología puede estar indicada la extirpación quirúrgica del vaso o de los vasos afectados.

J.M. FERNÁNDEZ RECIO^a, A.J. CHAVES ÁLVAREZ^b,

I.M. RODRÍGUEZ NEVADO^b y J.L. RAMOS SALADO^c

^aServicio de Medicina Interna. Hospital Llerena-Zafra. Badajoz.

^bUnidad de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

^cServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

BIBLIOGRAFÍA

- Moreno Presmanes M, Aparicio Fernández S. Cordón subcutáneo en la región lateral derecha del tronco. *Piel*. 2001;16:104-6.
- Ortega Calvo M, Villadiego Sánchez JM. Enfermedad de Mondor: estudio de dos formas topográficas. *An Med Interna*. 2003;20:307-8.
- Bartolo M, Spigone C, Antignani PL. Contribution to the recognition of Mondor's phlebitis. *J Mal Vasc*. 1983;8:253-6.
- Rodríguez Díaz E, Santos-Juanes Jiménez J, Junquera Llaneza ML, Nosti Martínez D. A propósito de una singular dermatosis lineal post-picadura. *Actas Dermosifiliogr*. 1999;90(S1):26-8.
- Mayor M, Burón I, Calvo de Mora J, Díaz R, Lázaro TE, Hernández-Cano N, et al. Enfermedad de Mondor. Presentación de cuatro casos. *Actas Dermosifiliogr*. 1998;89(S1):79-81.
- Diamantopoulos EJ, Yfanti G, Andreadis E. Giant-cell arteritis presenting as Mondor Disease. *Annals of Internal Medicine*. 1999;130:78-9.

7. De Godoy JM, Godoy MF, Bataglia F, Braile DM. The association of Mondor's disease with protein S deficiency: case report and review of literature. *J Thromb Thrombolysis*. 2002;13:187-9.
8. Artigas Faucz R, Trova Hidalgo R, Schwanssee Faucz R. Mondor's disease: mammography and ultrasound findings. *Radiol Bras*. 2005;38:153-5.

Tratamiento a largo plazo de la enfermedad tromboembólica venosa con heparina de bajo peso molecular

Sr. Director: La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). El uso de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) se ha extendido en los últimos años, y una de sus posibles indicaciones es el tratamiento a largo plazo de los pacientes con ETV¹⁻³. En el presente artículo, describimos nuestra experiencia en el tratamiento a largo plazo de la ETV con HBPM.

Realizamos un estudio observacional prospectivo de un total de 94 pacientes consecutivos de procedencia ambulatoria diagnosticados de ETV (TEP y/o TVP) mediante métodos objetivos entre noviembre de 2002 y abril de 2005 en un hospital de primer nivel de un área rural de Extremadura (España). Todos los pacientes recibieron tratamiento en la fase aguda con HBPM a dosis terapéuticas. Nueve pacientes (9,6%) recibieron tratamiento a largo plazo con HBPM, a criterio del médico responsable. Las características de la serie se describen en la tabla 1. El seguimiento medio con tratamiento con HBPM fue de 5,1 meses (rango: 1-12 meses). Tres pacientes fallecieron: uno por una hemorragia fatal, otro por una recidiva tromboembólica y un tercero por enfermedad neoplásica diseminada.

El tratamiento a largo plazo de la ETV se ha realizado habitualmente con anticoagulantes orales (ACO), como el acenocumarol y la warfarina¹. Las HBPM son una alternativa disponible desde hace unos años¹⁻³. Las desventajas

de las HBPM en el tratamiento a largo plazo de la ETV son el coste elevado, la incomodidad de la administración subcutánea y la ausencia de un antidoto completamente efectivo si se precisa revertir la anticoagulación por la ocurrencia de una hemorragia grave^{1,2}. Las ventajas de las HBPM son que habitualmente no precisan de monitorización del efecto anticoagulante y que este efecto generalmente es más predecible². Las HBPM han demostrado, al menos, igualdad a los ACO en eficacia y seguridad en el tratamiento a largo plazo de la ETV³⁻¹². Hay estudios con todas las HBPM comercializadas en España (dalteparina, enoxaparina, nadroparina, tinzaparina y bemiparina), que, en general, demuestran la no inferioridad y en algunos casos la superioridad en eficacia y seguridad a los ACO³⁻¹². Debe tenerse en cuenta que la mayor parte de los estudios han sido realizados en pacientes con TVP sin TEP. En el caso de la TVP también se ha descrito una mayor tasa de recanalización venosa con las HBPM que con los ACO^{5,8,12}. En varios ensayos clínicos realizados en pacientes con cáncer y ETV se ha observado una menor frecuencia de hemorragias y recidivas en los tratados con HBPM que en los tratados con ACO^{1,13,14}. Basándose en estos resultados, la séptima conferencia del *American College of Chest Physicians* ha recomendado el tratamiento a largo plazo con HBPM en los pacientes con ETV y cáncer¹.

Nuestra experiencia sugiere que las HBPM son una opción en el tratamiento a largo plazo de los pacientes con ETV. No obstante, son necesarios estudios con mayor número de pacientes para confirmar la idoneidad de dicho tratamiento en la práctica clínica habitual.

J.M. CALVO ROMERO^a y E.M. LIMA RODRÍGUEZ^b
^aServicio de Medicina Interna. Hospital Ciudad de Coria.
 Coria. Cáceres.

^bMedicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud de Coria. Cáceres.

BIBLIOGRAFÍA

- Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126 Supl 3:S401-28.
- Hirsh J, Raschke R. Heparin and low-molecular-weight heparin: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126 Supl 3:S188-203.

Tabla 1. Características de la serie

	Edad	Sexo	Diagnóstico	Comorbilidad*	Tratamiento a largo plazo	Eventos
Caso 1	86	Mujer	TVP proximal	No	Enoxaparina (1 mg/kg/día)	No
Caso 2	82	Varón	TEP	EPOC	Enoxaparina (1 mg/kg/día)	No
Caso 3	87	Mujer	TVP proximal	No	Enoxaparina (1 mg/kg/día)	No
Caso 4	80	Mujer	TVP proximal	Cáncer	Enoxaparina (1,5 mg/kg/día)	Sí
Caso 5	71	Mujer	TEP	HC	Enoxaparina (1,5 mg/kg/día)	No
Caso 6	71	Mujer	TEP	HC	Enoxaparina (1,5 mg/kg/día)	No
Caso 7	94	Mujer	TEP	Demencia	Enoxaparina (1,5 mg/kg/día)	No
Caso 8	72	Varón	TEP	Cáncer	Dalteparina (200 UI/kg/día)	Sí
Caso 9	62	Varón	TVP proximal	Cáncer, EPOC	Enoxaparina (1 mg/kg/día)	Sí

*Enfermedades graves asociadas. TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HC: hemorragia cerebral.

3. Iorio A, Guercini F, Pini M. Low-molecular-weight heparin for the long-term treatment of symptomatic venous thromboembolism: meta-analysis of the randomized comparisons with oral anticoagulants. *J Thromb Haemost.* 2003;1:1906-13.
4. Pini M, Aiello S, Manotti C, Pattacini C, Quintavalla R, Poli T, et al. Low molecular weight heparin versus warfarin in the prevention of recurrences after deep vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 1994;72:191-7.
5. González-Fajardo JA, Arreba E, Castrodeza J, Pérez JL, Fernández L, Agundez I, et al. Venographic comparison of subcutaneous low-molecular weight heparin with oral anticoagulant therapy in the long-term treatment of deep venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 1999;30:283-92.
6. Lopaciuk S, Bielska-Falda H, Noszczyk W, Bielawiec M, Witkiewicz W, Filipecki S, et al. Low molecular weight heparin versus acenocoumarol in the secondary prophylaxis of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 1999;81:26-31.
7. Veiga F, Escriba A, Maluenda MP, Lopez Rubio M, Margalet I, Lezana A, et al. Low molecular weight heparin (enoxaparin) versus oral anticoagulant therapy (acenocoumarol) in the long-term treatment of deep venous thrombosis in the elderly: a randomized trial. *Thromb Haemost.* 2000;84:559-64.
8. López-Beret P, Orgaz A, Fontcuberta J, Doblas M, Martínez A, Lozano G, et al. Low molecular weight heparin versus oral anticoagulants in the long-term treatment of deep venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2001;33:77-90.
9. Kakkar VV, Gebbska M, Kadziola Z, Saba N, Carrasco P. Bemiparin Investigators. Low-molecular-weight heparin in the acute and long-term treatment of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 2003;89:674-80.
10. Beckman JA, Dunn K, Sasahara AA, Goldhaber SZ. Enoxaparin monotherapy without oral anticoagulation to treat acute symptomatic pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2003;89:953-8.
11. Mazokopakis EE, Vrentzos GE, Ganotakis ES. Low molecular weight heparin (nadroparine) versus oral anticoagulant (acenocoumarol) in the long-term treatment of deep venous thrombosis: comparison of efficacy, safety and hospitalisation period in 105 patients. *Curr Med Res Opin.* 2003;19:565-6.
12. Daskalopoulos ME, Daskalopoulou SS, Tzortzis E, Sfiridis P, Nikolaou A, Dimitroulis D, et al. Long-term treatment of deep venous thrombosis with a low molecular weight heparin (tinzaparin): a prospective randomized trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:638-50.
13. Lee AY, Levine MN, Baker RI, Bowden C, Kakkar AK, Prins M, et al. CLOT Investigators. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med.* 2003;349:146-53.
14. Meyer G, Marjanovic Z, Valcke J, Lorcerie B, Gruel Y, Solal-Celigny P, et al. Comparison of low-molecular-weight heparin and warfarin for the secondary prevention of venous thromboembolism in patients with cancer: a randomized controlled study. *Arch Intern Med.* 2002;162:1729-35.