



1962 - EVALUACIÓN DEL MANEJO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DISTAL EN UNA CONSULTA DE PACIENTES PROCEDENTES DE URGENCIAS

Yale Tung Chen, Javier Gómez López, Fabian Tejeda Jurado, Paula Berrocal Espinosa, Juan Francisco Martínez Ballester, Sonia Rodríguez Roca, Alberto Martín Vega, Ana M^a Martínez Virto, María Angélica Rivera Núñez, Alicia Lorenzo Hernández, Teresa Sancho Bueso, Giorgina Salgueiro Origlia, Ramón Puchades Rincón de Arellano y Carmen Fernández Capitán

Hospital Universitario de la Paz, Madrid.

Resumen

Objetivos: La trombosis venosa profunda distal (TVPd), es una enfermedad frecuente en la práctica clínica. Su manejo es controvertido, algunos expertos abogan que todos los pacientes reciban anticoagulación. Pero dado el menor riesgo de embolización (la mitad que en TVP proximal), y la resolución espontánea en la mayoría de casos, cada vez más autores recomiendan no anticoagular, si no hay factores de riesgo de progresión o son asintomáticos^{1,2}. El objetivo del presente estudio fue describir el curso natural de la TVPd en nuestra cohorte, así como conocer los factores relacionados con el pronóstico de la enfermedad.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico de validación de marcadores pronósticos de la TVPd, comparando parámetros de eficacia clínica, analítica y ecográfica. Se incluyeron pacientes derivados desde la urgencia a una consulta monográfica de enfermedad tromboembólica, mayores de 18 años con diagnóstico de TVPd aguda (inicio del cuadro < 7 días) sintomática y mediante ecografía, sin contraindicación para iniciar anticoagulación, y en las 2 primeras semanas del inicio de los síntomas.

Resultados: En total, se evaluaron 48 pacientes entre noviembre de 2020 y abril de 2022. Las características clínicas están recogidas en la tabla. La edad media fue de 66,47 años (DE 15,6) y el 50% eran mujeres. La media del dímero D fue de 5.431,1 (DE 835,0) ng/mL. Todos presentaban algún tipo de síntoma, principalmente dolor (93,8%), seguido de tumefacción (83,3%). La trombosis gemelar fue la más frecuente (93,8%). Los factores de riesgo principales fueron la presencia de neoplasia (27,1%) y la cirugía reciente en los 3 meses previos (20,8%) si bien la mayoría llevaron tromboprofilaxis correctamente (16,7%). Como principales complicaciones, 9 pacientes presentaron hemorragias (18,8%), 8 menores y 1 mayor (no fatal). Hubo 7 recidivas trombóticas (14,6%) tras resolución del episodio agudo (2 TVS, 2 TEP, 3 TVP). Se produjeron 4 muertes, pero ninguna tuvo relación con la ETEV. De las variables analizadas, no se observó ninguna correlación entre los factores demográficos, clínicos o analíticos que se relacionaran con la aparición de complicaciones (reconsulta en urgencias, hemorragia, progresión o recidiva trombótica).

Características de los pacientes (N = 48)	N (%)
---	-------

Sexo (mujer) (%)	24 (50)
Edad (años) media (DE)	64,7 (15,6)
Peso (kg) media (DE)	72,2 (13,9)
Talla (cm) media (DE)	164,4 (9,2)
Cardiopatía isquémica previa	2 (4,2)
Ictus previo	2 (4,2)
EPOC	4 (8,3)
FA	1 (2,1)
Fumador	10 (20,8)
Diabetes <i>mellitus</i>	6 (12,5)
HTA	21 (43,8)
Hemorragia en el último mes	
Cerebral	1 (2,1)
Obesidad	12 (25)
Varices	15 (31,3)
Variables analíticas al diagnóstico - media (DE)	
Hemoglobina (g/dL)	13,8 (2,1)
Leucocitos ($\times 10^9/L$)	7,8 (2,5)
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	236,9 (100,3)
TP (s)	10,7 (1,4)
Dímero D (ng/mL)	5.431,1 (8.635,0)
TTPA (s)	41,2 (44,3)
Factores de riesgo para ETEV	
Neoplasia	13 (27,1)
Quimioterapia o radioterapia activa	3 (6,3)
Antecedente personal de ETEV	5 (10,4)
Antecedente familiar ETEV	3 (6,3)
Embarazo o puerperio inmediato	0 (0)
Tratamiento con tratamiento hormonal (THS o ACHO)	2 (4,2)
Enfermedad autoinmune sistémica	2 (4,2)
Cirugía reciente (3 meses previos)	10 (20,8)

Con profilaxis	8 (16,7)
Inmovilización de 4 o más días (no qx)	8 (16,7)
Viaje reciente de > 6 h	4 (8,3)
Trombofilia positiva	29 (4,6)
Hiperhomocisteinemia	1 (2,1)
Trombofilia negativa	4 (8,3)
Wells al diagnóstico (1 = bajo, 2 = intermedio, 3 = alto)	1,9 (0,8)
Síntomas al diagnóstico	
Dolor	45 (93,8)
Tumefacción	40 (83,3)
Disnea o tos	3 (6,3)
Fiebre	2 (4,2)
Diagnóstico de trombosis	
Vena peronea	4 (8,3)
Vena tibial posteriores	4 (8,3)
Venas gemelares	41 (89,5)
Medicación al diagnóstico	
Acenocumarol	15 (31,2)
Enoxaparina	16 (33,3)
Bemiparina	16 (33,3)
Apixabán	1 (2,1)
Evolución	
Días de seguimiento en consultas (DE)	302,9 (447,6)
Número de consultas realizadas	4,0 (2,4)
Dímero D al alta del seguimiento	435,6 (234,3)
Evolución ecográfica	19 (39,3)
Resolución de trombosis en primera ecografía en consulta	19 (39,3)
Resolución de trombosis en segunda ecografía en consulta	24 (50,0)
Ausencia de trombosis al alta del seguimiento en consultas	31 (64,6)
Complicaciones	
Progresión en la primera ecografía en consulta	6 (12,1)

Nueva visita a urgencias	9 (18,8)
Hemorragias	9 (18,8)
Mayor	1 (2,1)
Menores	7 (14,7)
Recidiva trombótica	7 (14,6)
TVS	2 (4,2)
TEP	2 (4,2)
TVP	3 (6,3)
Muerte (no relacionada con ETEV)	4 (8,3)

HBPM: heparina bajo peso molecular. TP: tiempo de protrombina. TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado. IVC: insuficiencia venosa crónica. ETEV: enfermedad tromboembólica venosa. TVS: trombosis venosa superficial. TVP: trombosis venosa profunda. TEP: tromboembolismo pulmonar. ACHO: anticonceptivos hormonales orales. THS: terapia hormonal sustitutiva. AAS: ácido acetilsalicílico.

Discusión: Muchos autores deciden no anticoagular aquellos pacientes asintomáticos, o con pequeños trombos en venas gemelares, dímero D negativo, ecografía no diagnóstica, y con bajo riesgo de progresión o elevado riesgo de sangrado^{1,3}. En nuestra cohorte, ningún paciente cumplía estos criterios, por lo que presumiblemente de acuerdo con ese enfoque, es probable que en la práctica clínica pocos sean los candidatos a una observación. La mayoría de nuestros pacientes presentaron un factor de riesgo irreversible como la neoplasia precedente (> 25%), con o sin QT o RT activa. Así también, llama la atención que la cirugía en los últimos 3 meses, incluso bajo tratamiento tromboprolifáctico, también se postuló como un factor de riesgo, planteando la cuestión de si el tratamiento o el seguimiento fue subóptimo. Nuestros resultados muestran una reducción en la tasa de progresión de la trombosis (33,3 según estudios previos, frente al 12,1% en nuestra cohorte), pero el riesgo de hemorragia también fue mayor (9 hemorragias). Curiosamente, esta progresión descrita en las primeras 2 semanas en pacientes no anticoagulados, también se ha reproducido en nuestra muestra, a pesar de encontrarse correctamente anticoagulados. Nuestro estudio tiene varias limitaciones. Somos conscientes del potencial sesgo de derivación; los pacientes que se derivaron desde urgencias pudieron limitarse a aquellos más sintomáticos o con mayor gravedad del cuadro. El pequeño número de sujetos y el diseño del estudio unicéntrico limitarían la validez externa. Por lo tanto, creemos que este estudio podría servir de utilidad para el diseño de futuros estudios multicéntricos, lo que podría cambiar nuestra práctica clínica.

Conclusiones: Nuestros resultados preliminares sugieren que la mayoría de pacientes diagnosticados de TVPd no cumplirían los criterios actuales para ser manejados de forma conservadora. La anticoagulación, no exenta de mayor riesgo hemorrágico, no previene la progresión en todos los casos, que seguiría produciéndose en las 2 primeras semanas. Es conveniente que se desarrollen más estudios, con criterios adaptados a nuestra práctica clínica real, en los que se defina mejor qué pacientes con TVPd podrían beneficiarse de un manejo conservador. Este mismo tipo de estudio ayudaría a responder el tipo de vigilancia con ecografía seriada que precisarían estos enfermos, aclarando la frecuencia, la duración y el método óptimos de vigilancia.

Bibliografía

1. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, Nelson ME, Wells

- PS, Gould MK, Dentali F, Crowther M, Kahn SR. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e419S-e496S. Erratum in: Chest. 2012;142(6):1698-704.
2. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. Circulation. 2003;107(23 Suppl 1):I22-30.
 3. Horner D, Hogg K, Body R, Nash MJ, Baglin T, Mackway-Jones K. The anticoagulation of calf thrombosis (ACT) project: results from the randomized controlled external pilot trial. Chest. 2014;146(6):1468-77.