



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PETRÓLEOS MEXICANOS

SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD

GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA

ESPECIALIDAD

*COMPARACION DEL DIMERO D Y EL USG DOPPLER EN EL
DIAGNOSTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN EL
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD*

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DRA. SAMANTA ALARCON SALAS

TUTOR DEL CURSO:

DR. JAVIER LUNA MARTÍNEZ

ASESOR DE TESIS:

DR. JAVIER LUNA MARTINEZ

DR. HERNAN HUERTA HUERTA

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

A Sadie Morinni por hacer de mi una mejor persona

AGRADECIMIENTOS

A MIS PROFESORES POR LA LABOR EDUCATIVA EN LA QUE SE INVOLUCRARON CADA DIA CONMIGO.

A MIS COMPAÑEROS POR EL COMPARTIR DE LA EXPERIENCIA ACADEMICA.

**Y A TODA PERSONA QUE DE UNA MANERA U OTRA APORTO UN GRANO DE SABIDURIA A MI HABER
COMO CIRUJANO.**

DR. FERNANDO ROGELIO ESPINOZA LOPEZ

DIRECTOR

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD, PETRÓLEOS MEXICANOS

DRA. JUDITH LÓPEZ ZEPEDA

JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD, PETRÓLEOS MEXICANOS

DR. JAVIER LUNA MARTÍNEZ

PROFESOR TITULAR DE POSTGRADO

JEFE DE SERVICIO CIRUGÍA GENERAL

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD, PETRÓLEOS MEXICANOS

DR. HERNAN HUERTA HUERTA

ASESOR DE TESIS

SERVICIO DE VASCULAR PERIFERICO

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD, PETRÓLEOS MEXICANOS

INDICE

	Página
I. Definición del problema	7
II. Marco teórico	8
III. Justificación	22
IV. Hipótesis	23
1. Hipótesis nula	23
2. Hipótesis alterna	23
V. Objetivos	
1. Objetivo general	24
2. Objetivos particulares	24
VI. Tipo de estudio	24
VII. Diseño	24
VIII. Material y métodos	25

1. Universo
2. Criterios
3. Selección de la muestra
4. Grupos de estudio
5. Técnica quirúrgica
6. Variables

VII	Análisis de resultados	27
Viii	Discusión	30
IX	Conclusiones	32
XI	Perspectivas	32
X	Bibliografía	33

DEFINICION DEL PROBLEMA

La trombosis venosa profunda (TVP) es una enfermedad común que se presenta en nuestro medio, llevando inclusive a la muerte por complicación hasta en el 2 a 10% de los casos. Se sabe que la tendencia actual en el diagnóstico inicial de la TVP es la utilización de escalas de riesgo y la medición de dímero D, sobre todo para excluir aquellos pacientes con bajo riesgo de trombosis y que de esta forma se optimicen recursos y tiempos de trabajo en la utilización del USG doppler. Si se realizará la prueba de Dímero D a los pacientes en la valoración inicial de pacientes con TVP se podría excluir a aquellos pacientes con bajo riesgo desde la etapa de evaluación temprana por lo que el objetivo de este trabajo es comparar la certeza diagnóstica del dímero D en comparación con el USG doppler en la TVP.

MARCO TEÓRICO

Definición

Entendemos por enfermedad tromboembólica venosa (ETV) al proceso caracterizado por la coagulación de la sangre en el interior de las venas (trombosis) junto a la posible consecuencia del desprendimiento, desplazamiento y fijación en el pulmón de la totalidad o de un fragmento del coágulo (embolia).¹

Epidemiología

La trombosis venosa profunda junto con la tromboembolia pulmonar suman más de 250,000 hospitalizaciones en Estados Unidos. Si bien la prevalencia precisa de la ETV se desconoce, sabemos que la incidencia de TVP va desde 1 caso/10,000 adultos jóvenes a 1 caso/100 en adultos mayores. En personas de 65 a 69 años la incidencia es de 1.8 casos/1,000 habitantes/año y aumenta a 3.1 casos/ 1,000 habitantes/año entre los 85 y 89 años. En los Estados Unidos de Norteamérica se estima que la TVP sintomática se presenta en casi 145 casos/100,000 habitantes y se registran casi 500,000 casos/año de TEP con una mortalidad de 2 a 10%.² De los decesos, 75% tienen lugar en las primeras horas posteriores a la TEP mientras que la causa de muerte en los demás quizá se deba a TEP recurrente en las dos semanas que siguen al episodio inicial.² En México, de 1981 a 1990, en el Hospital General del Centro

Médico Nacional del IMSS, se realizaron 1,685 necropsias de las cuales se informaron 252 casos con TEP (15%). La incidencia para ambos sexos fue similar y aunque apareció en un rango amplio de edad, la mayoría de casos se encontró entre los 60 y 80 años. La TEP fue causa directa de muerte en 28%, contribuyó indirectamente en 62% y constituyó un hallazgo incidental en 10%. En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, entre 1985 y 1994, se realizaron 1,032 necropsias de 3,751 defunciones. El diagnóstico de TEP se estableció en 231 casos y en 100 de ellos la TEP fue masiva; sin embargo, clínicamente, el diagnóstico sólo se sospechó en 18% de los pacientes. En esta revisión se informó como la tercera causa de mortalidad (10%), superada sólo por condiciones clínicas con falla circulatoria irreversible.³

Siendo la tromboembolia pulmonar la complicación más grave y causando cerca de 200,000 muertes por año que corresponden al 10% de muertes hospitalaria. Otra secuela importante es el síndrome postflebítico que ocurre del 20 al 50% de los pacientes con trombosis en las extremidades.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que intervienen en el desarrollo de trombosis venosa profunda, podemos clasificarlos como cardiovasculares de los que destacan la hipertensión, la obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, síndrome metabólico, trastornos

mielo proliferativos y mutación del gen JAK2V617F. Dentro de los endocrinológicos, tanto hipo como hipertiroidismo, síndrome de Cushing e hiperprolactinemia.⁴

La edad avanzada, la historia personal y familiar de trombosis previa, cirugía, hospitalización, presencia de cáncer, trauma o lesión en especial de las extremidades, inmovilidad, venas varicosas, embarazo o puerperio, terapia hormonal postmenopáusica, anticonceptivos orales, viajes prolongados, factores genéticos y síndrome anti fosfolípidos.⁵

Fisiopatología

La fisiopatología de la trombosis venosa profunda fue descrita de primera intención por Virchow, que propuso la tríada de estasis, lesión vascular e hipercoagulabilidad como mecanismos para el desarrollo de la trombosis.

Estasis venosa

El retorno venoso de las piernas se promueve gracias a la contracción de músculos, que impulsan la sangre hacia arriba, y las válvulas venosas que impiden la acumulación de sangre en las extremidades inferiores, la estasis venosa contribuye a la trombogénesis, mediando el estancamiento de la sangre, asociado a hipoxia local,

que estimula la liberación endotelial de factor X. Esta puede ser producida por hospitalización, cirugía o eventos vasculares cerebrales, así como aumento de la presión venosa y otras condiciones médicas que incrementan la viscosidad de la sangre.

Lesión vascular

El endotelio vascular por sí mismo no contribuye en la formación de trombos, no así aquel que se encuentra dañado o lesionado que lleva a la activación de plaquetas y coagulación. Este proceso lleva a la expresión de factor tisular ya sea por las células endotelial es o por monocitos que son atraídos al sitio de la lesión. La lesión del endotelio vascular puede ser causada por trauma directo, exposición a endotoxina, citocinas inflamatorias, como interleucina 1, factor de necrosis tumoral, trombina y baja presión de oxígeno. Este daño endotelial expuesto a trombina y mediadores de la inflamación contribuyen a la formación de trombosis en los sitios de lesión.

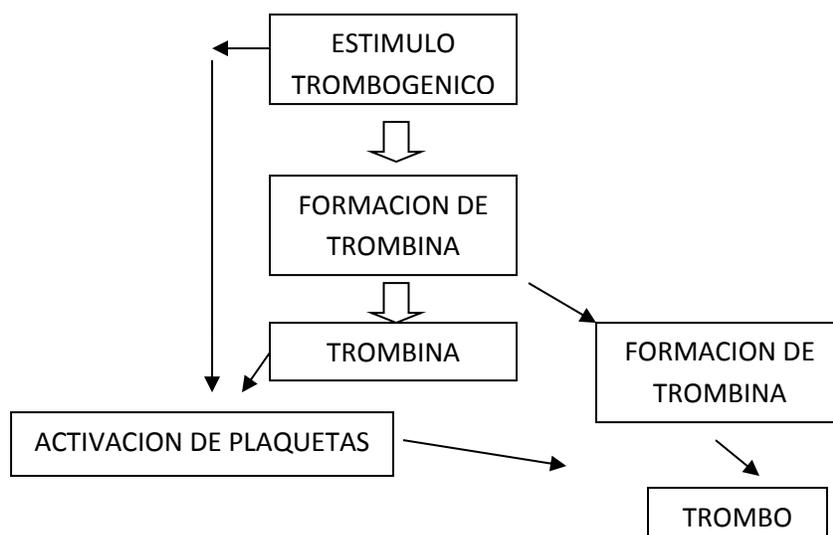
Hipercoagulabilidad

Factores de coagulación activados se encuentran en el flujo sanguíneo y son neutralizados por inhibidores que se encuentran en la superficie de las células endoteliales y por antiproteinasas circulantes. Aquellos que escapan de la regulación, como resultado de la disminución de los inhibidores, o de la generación exacerbada de estos factores con la consecuente formación de fibrina. Si se forman trombos, el sistema fibrinolítico se activa como resultado de la liberación de factor tisular y urocinasa de monocitos y leucocitos que son atraídos al trombo por los fibrinopeptidos y los productos plaquetarios. La coagulación puede ser activada por contacto del

factor XII con colágeno en el subendotelio dañado o por contacto con las superficies protésicas, posteriormente aumenta por activación plaquetaria.⁶

Trombofilia

Hasta el 30% de los pacientes con enfermedad tromboembólica tienen una tendencia heredada a la trombofilia. Generalmente suele presentarse por primera vez como consecuencia de algún factor de riesgo temporal tal como cirugía, anticoncepción oral o terapia de remplazo de estrógenos. Algunos factores que nos hacen pensar en presencia de causa genética son la edad menor a 50 años, historia familiar, trombosis recurrente, trombosis idiopática, trombos en localizaciones inusuales, trombosis excesiva. Se ha visto asociado a trombosis la alteración en la expresión de algunos factores como el V de Leiden o una mutación en el gen de la protrombina. Los niveles de homocisteína se asocian con trombosis tanto arterial como venosa.



Diagnóstico

Debido a que algunos de los síntomas y signos pueden confundirse con otras patologías, el diagnóstico de la trombosis venosa no puede ser hecho únicamente de forma clínica debemos apoyarnos de los estudios de laboratorio y gabinete para la evaluación adecuada.⁷

Signos y síntomas	Porcentaje de pacientes (%)
Inflamación	88
Dolor	56
Sensibilidad	55
Calor	42
Eritema	34
Signo de Homan	13
Cordón palpable	6

En la actualidad se ha incorporado la probabilidad de trombosis en forma de algoritmos, este proceso de pre sondeo aplicado a pacientes con probabilidad de tener trombosis y a aquellos sin probabilidad, mejoran la sensibilidad de los estudios realizados en la población de bajo riesgo.

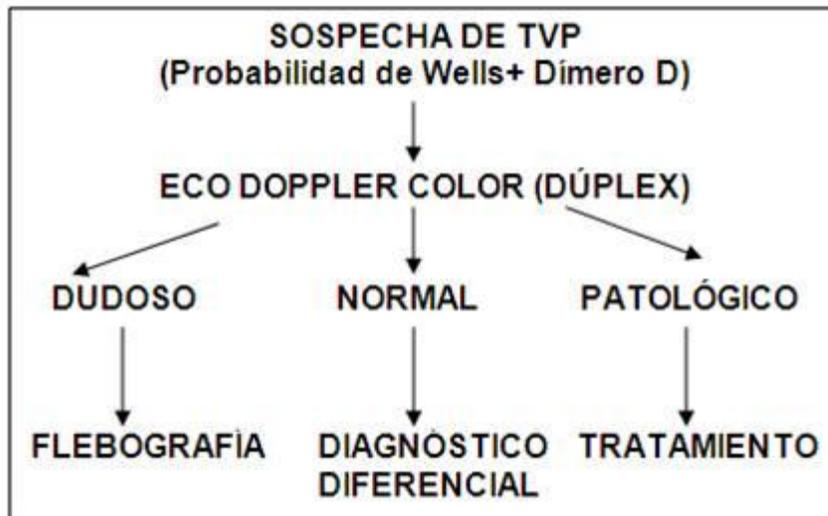
La escala que más se ha utilizado al respecto es la desarrollada por Wells y colaboradores y validada por diversos autores, esta escala asigna un marcador

numérico que se basa en factores de riesgo validados para trombosis venosa profunda y pueden estar en riesgo bajo, alto o moderado.¹

Probabilidad clínica pretest de trombosis venosa profunda. Modelo de Wells	
Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encamamiento reciente de más de 3 días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en el trayecto venoso profundo	1
Tumefacción en toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afectada > 3 cm respecto a la asintomática (medido 10 cm bajo la tuberosidad tibial)	1
Edema con fovea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

La probabilidad clínica pretest de TVP se clasifica en:
Alta: ≥ 3 puntos (el 75% tendrá TVP).
Moderada: 1-2 puntos (el 17% tendrá TVP).
Baja: 0 puntos (el 3% tendrá TVP).
TVP: trombosis venosa profunda.

Una vez clasificado el paciente de acuerdo al riesgo de trombosis venosa profunda, se debe descartar la presencia de trombo para lograr un tratamiento oportuno y la prevención de complicaciones tanto a corto como a largo plazo.



Estudios de laboratorio y gabinete

Dímero D

El fibrinógeno es una glicoproteína plasmática que luego de ser separada por la trombina forma monómeros de fibrinasolubles con alta capacidad adhesiva.* El primer paso consiste en la división del fibrinógeno por la trombina, lo que expone los sitios de polimerización que promueven la unión ya sea a otra molécula de fibrinógeno o a los monómeros de fibrina. Los monómeros de fibrina se unen entre ellos o con una molécula de fibrina para formar una molécula de protofibrina.⁹ El plasma permanece fluido hasta que el 25 a 30% de fibrinógeno plasmático es clivado por la trombina permitiendo la activación simultánea del factor XIII plasmático por la misma enzima.¹⁰ En un segundo paso de formación del dímero D, el factor XIIIa, a través de uniones cruzadas covalentes, adhiere los residuos de lisina y glutamina en medio de protofibril soluble y el gel insoluble de fibrina en formación. El antígeno dímero D permanece indetectable hasta su liberación de las uniones cruzadas de fibrina por la acción de la plasmina. En el paso final la activación de plasminógeno en la superficie del coagulo

lleva a la formación de plasmina la cual cliva su sustrato, fibrina, en sitios específicos; los productos de la degradación de dicha fibrina tienen una variedad amplia de pesos moleculares incluyendo los productos que contienen el dímero D.¹¹ De todo lo anterior se deriva que siempre es posible encontrar niveles elevados de dímero D ante un aumento de la actividad fibrinolítica, al contrario y por lo menos teóricamente, los valores normales de dímero D indican que no existe trombosis. Las elevaciones del dímero D son detectadas a la hora del inicio de la formación del trombo y dicho aumento persiste cerca de 1 semana.¹²

Este producto de degradación relacionado con la fibrina y la elevación de niveles indican fibrinólisis. Como cada evento trombótico se acompaña de fibrinólisis, el incremento del dímero D funciona como marcador de eventos tromboembólicos. Sin embargo la especificidad es baja ya que la degradación de fibrina también es común en enfermedades no tromboembólicas tales como la inflamación aguda que resulta en una alta frecuencia de falsos positivos. Existen diversos tipos de ensayos, algunos iniciales que se utilizan a la cama del paciente cuando no hay tiempo para esperar a un resultado de laboratorio. Los otros son estudios tipo ELISA en los que se aglutina sangre completa o plasma, la sensibilidad varía del 84 al 97%. Pero la especificidad es baja. El corte para decir que una prueba de dímero D es positiva varía entre 0.05 y 1 mg/l de acuerdo a la prueba utilizada.

La importancia de la prueba de dímero está ligada a su valor predictivo negativo, los valores normales descartan de forma efectiva la presencia de embolia pulmonar. El valor predictivo negativo para trombosis venosa profunda es menor que para embolia pulmonar, pero puede combinarse con las pruebas pretest para descartar presencia de trombo.¹³

La primera prueba de medición de dímero D se desarrolló usando una capa de látex con el anticuerpo DD-3B6¹⁴, la reacción requería de una suficiente cantidad de antígeno de dímero D presente en los productos de degradación de la fibrina para iniciar la aglutinación, también requería de personal de laboratorio para visualizar y reportar la magnitud de la reacción de aglutinación. Posteriormente se desarrollaron otras pruebas con anticuerpos monoclonales y detección automatizada. El método ELISA se utilizó inicialmente en investigación, aunque con una muy alta sensibilidad requiere más tiempo para ser realizada. Avances en las técnicas de instrumentación de la prueba, han aumentado su sensibilidad y han conducido a detección de elevación del antígeno de dímero D en asocio a una variedad amplia de desordenes clínicos.^{15,16} Las pruebas de inmunofluorescencia tienen una sensibilidad y especificidad equivalente con la ventaja de la rapidez y un rango amplio que permite detectar niveles de dímero D entre 0 y 1000 $\mu\text{g/ml}$.¹⁷ La prueba de inmunofiltración tiene una sensibilidad, especificidad, y valor predictivo negativo comparable al test de ELISA; se logran resultados en 2 minutos lo que agiliza la toma de decisiones. Las pruebas de cuantificación de aglutinación en látex tienen una excelente sensibilidad y mantienen una buena correlación con ELISA. Ambos métodos, ELISA y turbidimétrico en látex han sido aprobados por la FDA para la exclusión de

ETEV(Enfermedad tromboembólica) y se utilizan a nivel mundial. El desarrollo del test de aglutinación en sangre total no requiere instrumentos sofisticados, permite tomar una rápida decisión clínica. Aun cuando estos test son poco sensibles y no detectan niveles bajos de antígeno de dímero D, han mostrado suficiente especificidad para excluir el diagnóstico de ETEV en un escenario clínico adecuado. Estas pruebas tienen un mayor valor predictivo negativo en personas con una prevalencia baja de ETEV. Stein y cols¹⁸ concluyeron que un resultado negativo del dímero D podría excluir tromboembolismo venoso en pacientes con riesgo bajo; sin embargo, luego de 2004 se han desarrollado nuevas pruebas de dímero D tanto cuantitativas como cualitativas. También se demostró que un test negativo de dímero D por técnica de ELISA tiene tanta utilidad diagnóstica como una tomografía negativa o una ultrasonografía negativa para excluir embolismo pulmonar y trombosis venosa profunda respectivamente.^{19, 20}

En una revisión sistemática acerca de la evidencia disponible sobre la utilidad de diferentes pruebas rápidas de dímero D, Geersing²⁰ concluyó que tanto las pruebas cuantitativas como las cualitativas pueden excluir de una manera segura la presencia de tromboembolismo venoso en pacientes de bajo riesgo. Los test cuantitativos parecen tener mejor desempeño que los test cualitativos, aunque los datos actuales son aun limitados, existen pocos estudios acerca de estas pruebas en pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP).²⁰

En pacientes de alto riesgo de ETEV, Kabrhel y cols²¹ en un estudio piloto observacional encontraron que la medición de dímero D en el servicio de urgencias, tuvo una alta sensibilidad y valor predictivo negativo en pacientes con alta

probabilidad clínica de TEP; aun cuando se utilizaba en este grupo de pacientes, ninguno de los pacientes con dímero D negativo presentó ETEV en el seguimiento. Sin embargo, la probabilidad post test fue tan alta como 16% a 33% en paciente con dímero D negativo; dichos datos requieren confirmación en estudios adicionales antes de convertirse en una recomendación y no se recomienda su utilidad en este grupo de pacientes.²¹

Usg

De 1 millón de pacientes que se estima se les realiza Usg doppler para diagnóstico de TVP solo del 12 al 25 % tienen resultados positivos. Por lo que se han diseñado diversas estrategias para determinar la probabilidad con el uso del dímero d y los algoritmos diagnósticos para disminuir el uso de estudios radiográficos.²² La utilización de usg tiene alta sensibilidad y especificidad para la trombosis venosa profunda proximal (vena poplítea y femoral), pero ha demostrado falta de sensibilidad y especificidad cuando se examina a distales en pacientes asintomáticos.

La evaluación de un paciente con sospecha de trombosis venosa profunda debe iniciarse con la determinación de la realización del Usg doppler que tiene una sensibilidad de 89 a 100% y una especificidad del 86 al 100%, especialmente para el diagnóstico de trombosis venosa profunda proximal (97 a 94%).²³

El ultrasonido venoso se realiza cuando la prueba de dímero D es positiva o cuando la sospecha clínica de TVP es alta. Aun así en la práctica clínica el dímero D no es utilizado porque el USG es accesible fácilmente y los resultados están antes que los

del dímero D a pesar de que existe un gran número de usg negativos. Por lo que se ha llegado a la conclusión de que el usg se ha utilizado de forma inapropiada.²⁴

Aunque el número de ultrasonidos negativos se ha incrementado, la naturaleza benigna del estudio así como su bajo costo han mantenido su uso, además de la necesidad de llegar a un diagnóstico de TVP y del impacto que tiene el no llegar al diagnóstico temprano y oportuno.

Técnica

El ultrasonido venoso de las extremidades inferiores se estableció como técnica diagnóstica con base en el colapso del lumen de la vena y la coaptación de las paredes venosas. No se requiere de una presión excesiva para lograr este objetivo, en el caso contrario de que se requiera de una compresión excesiva debemos de pensar en la presencia de una patología.

La extremidad se evalúa desde la región inguinal hasta la región poplítea y el comienzo del tronco tibioperoneo. El examen debe realizarse con el paciente en posición supina con la pierna rotada externamente y con leve flexión. Se utiliza un transductor lineal de 3 a 10MHz. La vena debe comprimirse en todo el curso de la vena y se debe notar la coaptación de la pared, es mejor cuando se realiza transversal, pero la orientación sagital se utiliza para documentar la anatomía venosa. En caso de ausencia de colapso venoso al USG se sospecha de la presencia de coágulo. El color se utiliza para evaluar el flujo venoso.

El manejo con anticoagulación se requiere específicamente en casos de presencia de trombo en venas profundas y en caso de la vena safena cuando éste se encuentre a 2 cm de la unión femoral.

La venografía es utilizada rara vez pues requiere medio de contraste, es invasiva y puede ser técnicamente difícil por lo que conlleva obtener un acceso venoso adecuado. Este estudio aún sigue siendo el Gold estándar, para realizar el diagnóstico se debe tomar en consideración los defectos de llenado intraluminal que sean detectados en más de una proyección. Hasta en un 20% de los pacientes no se puede realizar venografía. La venografía por resonancia magnética es excelente para la visualización de venas pélvicas, y de la región inguinal pero tiene un costo alto y menos accesible. La Tac con contraste IV puede ser utilizada para detectar trombos, sin embargo se requiere que sea dirigida para definir la extensión de la trombosis.²⁴

JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de la trombosis venosa profunda en el hospital central sur de alta especialidad es de con una morbilidad de. Muchos de estos pacientes no llevan una evaluación adecuada que ayuden a un diagnóstico certero desde el inicio de la evaluación del paciente, lo que produce gastos innecesarios así como manejos inadecuados por presencia de otros diagnósticos no relacionados pero que a largo plazo o son identificados y canalizados para su manejo. Se debe evaluar al paciente desde el primer momento con pruebas de pretest, para de esta forma dirigir los estudios complementarios que ameriten realizarse para descartar la presencia de trombosis. También en ese sentido realizar el estudio más accesible y fidedigno de acuerdo a cada paciente. Para poder diagnosticar de forma adecuada esta patología y poder de forma inicial canalizar al paciente en caso de no tener dicho diagnóstico para que continúe con estudio más a fondo de las otras y diversas patologías que pudieran presentarse como diagnósticos diferenciales.

Este trabajo tiene como finalidad establecer la concordancia diagnóstica del Usg doppler y el análisis del dímero d para el diagnóstico de trombosis venosa profunda, la utilidad de cada uno de ellos y la asertividad de cada uno de ellos por separado y en conjunto.

HIPÓTESIS

Hipótesis nula: el usg doppler confirma el diagnóstico de TVP en aquellos pacientes con resultado de dímero d positivo

Hipótesis alterna: el usg doppler no confirma el diagnóstico de TVP en aquellos pacientes con resultado de dímero d positivo

OBJETIVO

Determinar la concordancia diagnóstica entre usg doppler y dímero D en el diagnóstico de TVP en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad.

Objetivos específicos:

Evaluar la concordancia diagnóstica entre el usg doppler y el dímero D en el diagnóstico de TVP en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad.

Determinar la frecuencia de TVP en la población del Hospital Central Sur de Alta especialidad

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, de comparación de pruebas diagnósticas.

DISEÑO

Estudio transversal, retrospectivo, descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Universo: población derechohabiente del Hospital Central Sur de Alta Especialidad

Muestra: pacientes con diagnóstico inicial de trombosis venosa profunda

Criterios

Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de trombosis venosa profunda en miembros pélvicos, mayores de 20 años.

Exclusión

Pacientes con diagnóstico de trombosis venosa profunda en miembros torácicos, diagnóstico de trombosis arterial, diagnósticos de otras patologías vasculares a otro nivel, menores de 20 años, diagnóstico de síndrome postflebítico,

Búsqueda

Se buscaron en el expediente electrónico todos los pacientes con diagnóstico de trombosis venosa profunda desde enero de 2008 a abril de 2013, se incluyeron aquellos pacientes que tuvieran los siguientes diagnósticos del CIE: I82 Otras

embolias y trombosis venosas, 1829 embolia y trombosis de vena no especificada, 1828 embolia y trombosis de otras venas especificadas. Se tomaron en cuenta aquellos pacientes estudiados por TVP con y sin pruebas diagnósticas confirmatorias para el diagnóstico y se determinaron los factores de riesgo involucrados.

Se analizó la concordancia diagnóstica de aquellos pacientes con sospecha de TVP entre el dímero D y el usg doppler.

Justificación ética

No se requiere de consentimiento informado debido a que se realizará una búsqueda únicamente en el expediente electrónico que no requiere la autorización del paciente para obtener los datos que se requieren para la investigación.

Análisis de resultados

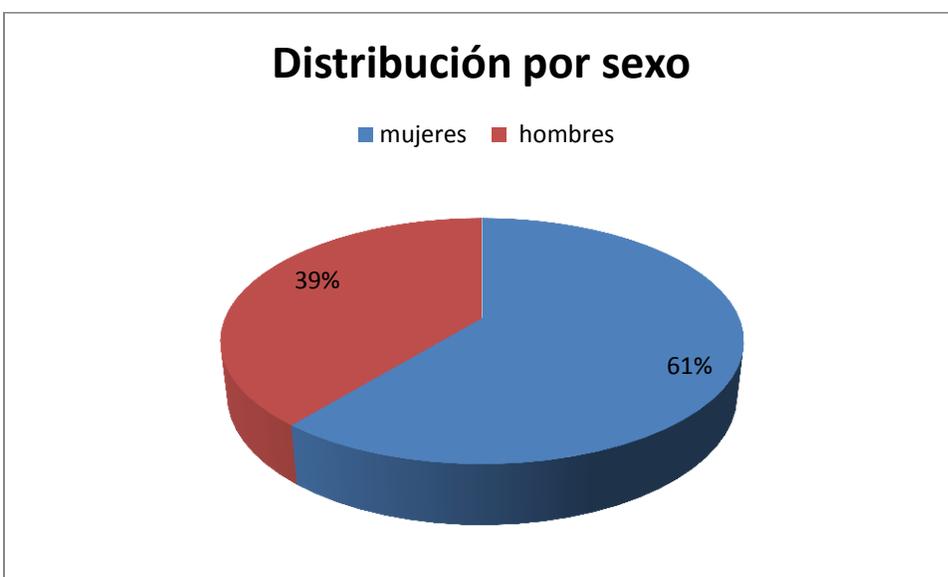
Se determinaron los factores de riesgo asociados a la TVP en los pacientes del HCSAE.

Se utilizó la prueba de kappa para determinar la concordancia diagnóstica entre usg doppler y el dímero D.

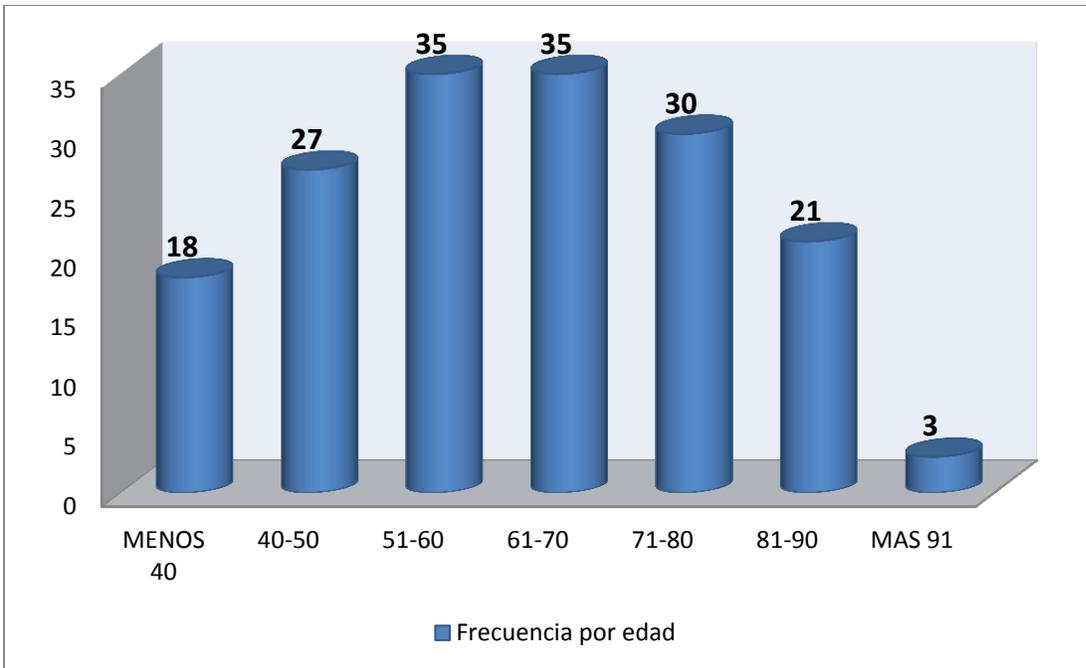
RESULTADOS

Se revisaron 250 expedientes con diagnósticos de Trombosis venosa de los cuales se tomaron en cuenta únicamente 169 expedientes, se excluyeron aquellos pacientes con otro tipo de diagnóstico.

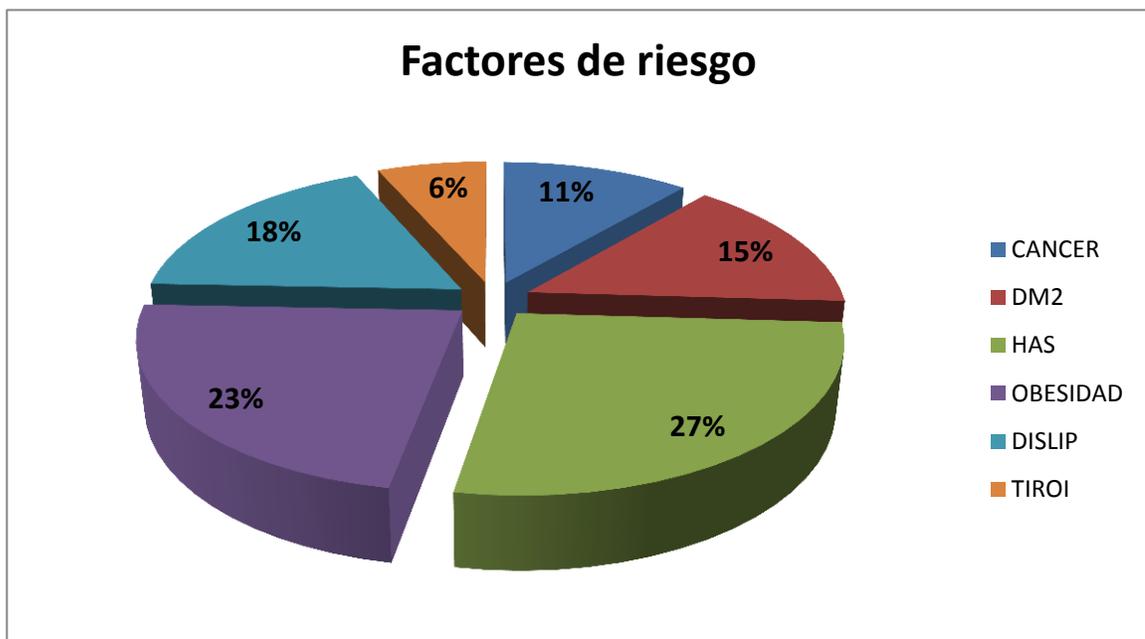
La distribución de la muestra por sexo de los 169 pacientes 103(60.94%) corresponden al sexo femenino y 66(39.05%) al sexo masculino.



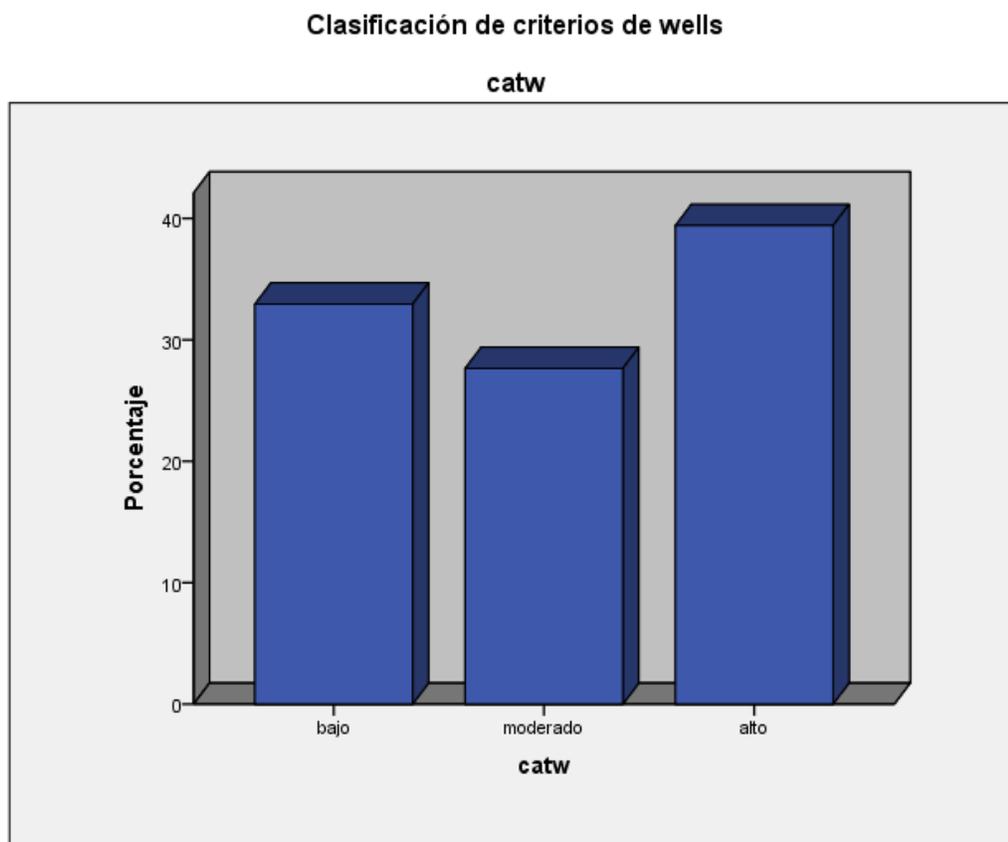
La distribución por edad corresponde a menores de 40 años 18(%), de 40 a 60 años 62(%) y mayores de 60 89(%).



Dentro de los factores de riesgo identificados en la población del HCSAE tenemos que:



De acuerdo a los criterios de wells se clasificaron a los pacientes en riesgo bajo moderado y alto y se obtuvo lo siguiente



De los 169 expedientes revisados sólo a 44 (25.9%) se les realizó prueba de dímero D, a 130 (77.1%) se les realizó USG doppler y a 36 (21.2%) tanto dímero D como USG doppler.

Se realizó prueba de kappa tomando en cuenta únicamente a aquellos pacientes que se les realizó tanto dímero D como usg doppler y se obtuvo lo siguiente: 0.136 ($p=0.278$) que no es estadísticamente significativo.

DISCUSIÓN

El USG doppler ha demostrado ser un estudio de diagnóstico eficaz para el diagnóstico de TVP, incluso algunos estudios demuestran que sobrepasa a la venografía que es el gold estándar.²⁵ Es un estudio seguro y no invasivo, pero que su alta demanda para el diagnóstico de TVP, se han descrito ya formas de clasificar el riesgo de tener TVP con scores y posteriormente realizando mediciones del dímero D, que han demostrado ser eficaces en la clasificación para disminuir la demanda de estudios requeridos.²⁶

El uso del dímero D es útil en aquellos pacientes que tienen una baja probabilidad de tener TVP sobre todo para excluir el diagnóstico, pero en aquellos casos de pacientes con factor de riesgo alto (índice de Wells alto), no representa ningún beneficio pues de todas formas se deberá confirmar el diagnóstico con el usg doppler.²⁷

De acuerdo a los resultados en el HCSAE no existe concordancia diagnóstica entre el dímero D y el USG, a pesar de que la literatura ha reportado concordancias de hasta 30%²⁵, en nuestro hospital no se observó esto que se debe en primer lugar a que antes del 2009 no se solicitaba la realización de dímero D en pacientes con riesgo de TVP, en segundo lugar esta prueba no se realiza en el HCSAE de forma rutinaria, es un estudio subrogado del que no se obtiene resultados de forma rápida motivo por el cual existe poca utilización de éste, pues para fines prácticos se tiene acceso al usg doppler en el mismo hospital sin tener que esperar de 1 a 3 días para el resultado, tiempo promedio que tarda el resultado del dímero D, el uso del USG optimiza los tiempos tanto diagnósticos como terapéuticos ante el riesgo de TVP. Como tercer

factor lo que se observó es que los servicios tanto de urgencias como de cirugía general no llevan un protocolo de identificación de factores de riesgo, ni solicitan prueba de dímero D para clasificar a los pacientes y de esta forma evitar el uso indiscriminado del usg doppler.

En la mayor parte de los casos el servicio de vascular periférico suele valorar a los pacientes cuando estos ya han tenido un abordaje diagnóstico y recibido tratamiento acorde a los protocolos que se tienen en el hospital para el manejo de la TVP.

CONCLUSIONES

La prueba del dímero D se realiza en poca proporción en el HCSAE en el diagnóstico de TVP.

La prueba del dímero D es un estudio que se subroga y que tarda en reportarse entre 1 y 3 días.

La prueba de dímero D no es útil en el HCSAE para el diagnóstico de la TVP, ya que no demostró tener concordancia con el USG doppler ni realizarse de forma rutinaria para el diagnóstico.

Los servicios de urgencias y cirugía general, suelen valerse, en general, únicamente del usg doppler para el diagnóstico de pacientes.

Se deben establecer protocolos para la evaluación de los pacientes con TVP desde que llegan al hospital y reciben atención primaria.

PERSPECTIVAS

Realizar ensayos clínicos para evaluar la concordancia de ambos estudios.

Sistematizar protocolos para el diagnóstico de TVP en el HCSAE.

Instruir a los servicios de urgencias y cirugía general en el diagnóstico de TVP, así como en la identificación de factores de riesgo para dirigir el abordaje diagnóstico desde el primer nivel de atención.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Battinelli EM MD, et al. Venous Thromboembolism Overview. *Hematol Oncol Clin N Am* 2012; 26: 345–367.
- 2 Goldhaber SZ, et. al. Venous thromboembolism: Epidemiology and magnitude of the problem. *Best Practice&Research Clinical Haematology* 2012; 25: 235–242.
- 3 Cabrera-rayo A, et. Al. Epidemiología de la enfermedad tromboembolica venosa. *Gac Méd Méx* 2007; 143(1): 3-5.
- 4 Squizzato A, et. Al. Novel Risk Factors for Venous Thromboembolism. *Hematol Oncol Clin N Am* 2010; 24: 709–716.
- 5 Cushman M. Epidemiology and Risk Factors for Venous Thrombosis. *Semin Hematol* 2007; 44: 62-69.
- 6 Merli GH. Pathophysiology of Venous Thrombosis and the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis–Pulmonary Embolism in the Elderly. *Cardiol Clin* 2008; 26: 203–219.
- 7 cornuz J et. al. Clinical Prediction of Deep Venous Thrombosis Using Two Risk Assessment Methods in Combination with Rapid Quantitative D-dimer Testing *AmJMed*.2002;112:198–203.
- 8 WernerBlattler. Diagnosis of deep venous thrombosis and alternative diseases in symptomatic outpatients. *European Journal of Internal Medicine* 2004; 15: 305–311.
- 9 Mosesson MW. Fibrinogen and fibrin structure and functions. *J Thromb Haemost*, 2005; 3:1894-1904.

- 10 Doolittle RF, Pandi L. Probing the beta-chain hole of fibrinogen with synthetic peptides that differ at their amino termini. *Biochemistry*, 2007; 46:10033-10038.
- 11 Soheir SA, Nigel SK, Greenberg ChS. D-dimer antigen: Current concepts and future prospects. *Blood*. 2009; 113(13):2878-87.
- 12 Lozano F. Reflexiones sobre el dímero-D y la enfermedad tromboembólica venosa. *Angiología*, 2005;57(3):215-218.
- 13 Beyer J. Deep vein thrombosis: Current diagnostic strategy. *European Journal of Internal Medicine* 2005; 16: 238 – 246.
- 14 Greenberg CS, Devine DV, McCrae KM. Measurement of plasma fibrin D-dimer levels with the use of a monoclonal antibody coupled to latex beads. *Am J Clin Pathol*, 1987; 87:94-100.
- 15 Perrier A. Review: The Wells clinical prediction guide and D-dimer testing predict deep vein thrombosis. *Evid Based Med*, 2006; 11:119
- 16 Kruij MJ, Slob MJ, Schijen JH, van der Heul C, Buller HR. Use of a clinical decision rule in combination with D-dimer concentration in diagnostic workup of patients with suspected pulmonary embolism: a prospective management study. *Arch Intern Med*, 2002; 162:1631-1635
- 17 Pittet JL, de Moerloose P, Reber G, et al. VIDAS D-dimer: fast quantitative ELISA for measuring D-dimer in plasma. *Clin Chem*, 1996; 42:410-415

- 18 Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med*, 2004; 140:589-602.
- 19 Arnason T, Wells PS, Forster AJ. Appropriateness of diagnostic strategies for evaluating suspected venous thromboembolism. *Thromb Haemost*, 2007; 97:195-201
- 20 Geersing GJ, Janssen KJM, Oudega R. Excluding venous thromboembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis. *BMJ*, 2009; 39:b2990doi:10.1136/bmj.b2990
- 21 Kabrhel C. Outcomes of high pretest probability patients undergoing D-dimer testing for pulmonary embolism: a pilot study. *J Emerg Med*. 2008; 35(4):373-7
- 22 Kassai B, et. al. A systematic review of the accuracy of ultrasound in the diagnosis of deep venous thrombosis in asymptomatic patients. *Throm Haemost* 2004; 91:655-66.
- 23 Kearon C, et. al. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Int Med* 1998; 129:1044-9
- 24 Fowl RJ, et. al. Inappropriate use of venous duplex scans: analysis of indications and results. *J Vasc Surg* 1996;23:881-6.JJ. *Deep Vein Thrombosis: Imaging Diagnosis and Related Controversies*. *Ultrasound Clin* 2011; 6: 421–433.
- 25 Bradley M, et. al. d-Dimer Assay for Deep Venous Thrombosis: its role with Colour Doppler Sonography. *Clinical Radiology* 2000; 55: 525-527.

26 Keeling DM, et. al. The diagnosis of deep vein thrombosis in symptomatic outpatients and the potential for clinical assessment and D-dimer assays to reduce the need for diagnostic imaging. *Br J Hematol* 2004; 124: 15-25

27 Bruinstroop E, et. al. The use of D-dimer in specific clinical conditions: A narrative review. *Euro J Int Med* 2009; 20:441-446.